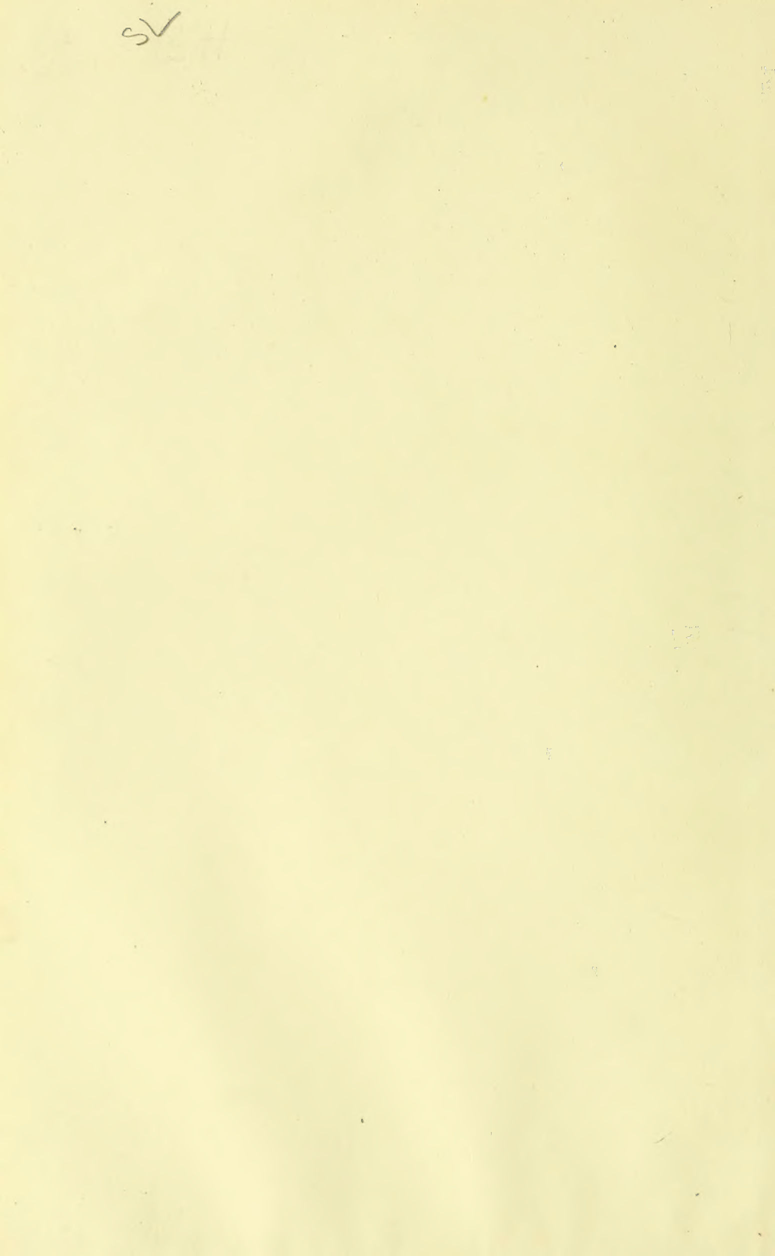












24453. — PARIS, IMPRIMERIE LAHURE
9, rue de Fleurus, 9.

# TRAITÉ

DE

# MÉDECINE

Publié sous la direction

DE MM.

**CHARCOT**
Professeur de clinique des maladies nerveuses
à la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Institut

**BOUCHARD**
Professeur de pathologie générale
à la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Institut

**BRISSAUD**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine

PAR MM.

BABINSKI. — BALLET. — BRAULT. — CHANTEMESSE. — CHARRIN.
CHAUFFARD. — COURTOIS-SUFFIT. — GILBERT. — GUINON. — LE GENDRE.
MARFAN. — MARIE. — MATHIEU. — NETTER. — ŒTTINGER.
ANDRÉ PETIT. — RICHARDIÈRE. — ROGER. — RUAULT. — THIBIERGE.
THOINOT. — FERNAND WIDAL.

---

## TOME IV

PAR MM.

**RUAULT, BRISSAUD, LE GENDRE, MARFAN**
**NETTER**

---

AVEC FIGURES EN NOIR ET EN COULEURS DANS LE TEXTE

---

PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

M. D. CCCX CIII

# TRAITÉ
# DE MÉDECINE
## TOME IV

## MALADIES DU NEZ ET DU LARYNX

Par A. RUAULT

## PREMIÈRE PARTIE
## MALADIES DES FOSSES NASALES

## CHAPITRE PREMIER
### TROUBLES CIRCULATOIRES

#### § 1. — ANÉMIE

L'anémie de la muqueuse nasale ne s'observe isolément que chez quelques sujets atteints de certaines variétés de rhinites chroniques, anciennes et très avancées.

On la constate assez souvent, en même temps que celle de la cavité bucco-gutturale, mais d'ordinaire à un moindre degré que cette dernière, dans les états généraux cachectiques (tuberculose, cancer, leucémie, cachexie palustre, etc.). Elle est constante et plus marquée chez les individus anémiés par des hémorrhagies abondantes ou répétées (métrorrhagies, etc.), et surtout chez les chlorotiques, dont la pituitaire présente toujours une teinte pâle et verdâtre ne différant pour ainsi dire pas de celle de la peau.

Il importe de remarquer que si la pituitaire n'est pas atrophiée, sa décoloration peut coïncider avec une réplétion sanguine des sinus veineux profonds; car elle est le plus souvent le résultat d'altérations qualitatives du sang, dont la masse n'est pas diminuée. Il existe d'ailleurs, ainsi que nous le verrons bientôt, un certain degré d'indépendance entre les troubles circulatoires des couches superficielles de la muqueuse nasale et ceux de ses couches profondes, constatable chez beaucoup de sujets.

#### § 2. HYPERHÉMIE.

**Étiologie et symptômes.** — L'hyperhémie de la muqueuse nasale s'observe très fréquemment. Elle est passive ou active, généralisée ou circonscrite.

Je passerai rapidement ici sur les hyperhémies passives, qui reconnaissent dans cette région des causes de même ordre qu'ailleurs : obstacles au retour du sang veineux, troubles cardiaques, etc. Je me bornerai à appeler l'attention sur le rôle des obstructions du pharynx nasal (tumeurs adénoïdes ou autres) et de la partie postérieure des fosses nasales (polypes). On voit souvent, en pareil cas, l'hyperhémie passive et généralisée de la muqueuse. Parfois même on observe, indépendamment de cette dernière, une distension des veines transverses sous-cutanées de la partie supérieure du dos du nez, assez marquée pour que cette région apparaisse marbrée de traînées bleuâtres. La constatation de ce signe, chez les enfants surtout, doit éveiller l'attention du médecin sur l'état de la perméabilité nasale et naso-pharyngienne.

Les hyperhémies actives, en raison du rôle important qu'elles jouent dans la pathogénie des épistaxis et des rhinites aiguës et chroniques, méritent de nous arrêter plus longtemps. Elles peuvent apparaître et se généraliser à toute la pituitaire, sous l'influence de l'irritation de cette membrane par le contact d'un air trop froid, ou trop chaud, ou chargé de fumée ou de poussières irritantes. Mais alors elles doivent être considérées comme un phénomène physiologique, une manifestation du rôle de défense dévolu à la muqueuse nasale vis-à-vis des voies respiratoires plus profondes, à moins qu'il n'existe une disproportion manifeste entre le degré de la réaction et la cause extrinsèque dont elle dérive. On a affaire alors à des symptômes d'hyperexcitabilité réflexe, dont l'étude sera faite ultérieurement et ne saurait trouver place ici. Je n'insiste pas non plus sur les hyperhémies plus ou moins étendues déterminées par des lésions circonscrites des fosses nasales ou de leur squelette, et je me borne à rappeler celles qui peuvent dépendre d'une lésion voisine, siégeant au pharynx nasal (kystes, inflammations, concrétions lacunaires de l'amygdale rétro-nasale), et dont je me suis occupé déjà à l'occasion de la pathologie du pharynx. La congestion généralisée de la pituitaire peut aussi résulter d'une poussée vaso-dilatatrice réflexe ne dépendant pas d'une irritation locale ou voisine, mais à point de départ éloigné. Par exemple, elle peut être déterminée par le refroidissement, soit généralisé, soit localisé à la nuque, au cuir chevelu, aux extrémités inférieures. C'est ainsi que débute le plus souvent le coryza aigu.

Elle peut encore succéder à un repas trop copieux, à des excès alcooliques ou vénériens, ou bien encore à des préoccupations morales, à des fatigues cérébrales, surtout aux veilles prolongées. Elle s'observe souvent aussi, surtout après les repas, même les plus légers, chez certains dyspeptiques présentant de l'atonie ou de la dilatation stomacale. Elle est fréquemment accompagnée, en pareil cas, d'une rougeur des deux tiers inférieurs du nez s'étendant jusqu'au niveau des pommettes; rougeur passagère d'abord, ne disparaissant plus jamais complètement au bout d'un certain temps, et pouvant alors s'accompagner de varicosités, et d'acné rosacée ou séborrhéique. La constipation habituelle compte aussi parmi les causes les plus ordinaires de ces accidents. J'en dirai autant de certaines phlegmasies chroniques, ou simplement des divers troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme. Quelques personnes même en souffrent à peu près invariablement, soit seulement à l'approche, soit de plus pendant une durée variable de chaque époque menstruelle.

Les sujets de souche arthritique, les goutteux surtout, sont spécialement prédisposés à ces poussées congestives de la face. Ils peuvent en souffrir avec une extrême fréquence, et même quotidiennement, pendant plusieurs mois, sous l'influence des causes déterminantes les plus banales, et les voir ensuite disparaître, au bout d'un temps variable, soit spontanément, soit à la suite d'un flux hémorrhoïdaire, d'une manifestation localisée de leur diathèse, soit après un traumatisme ou sous l'influence d'une maladie aiguë intercurrente.

Au lieu de donner lieu à des congestions généralisées, les causes indiquées plus haut peuvent déterminer des hyperhémies circonscrites de la muqueuse nasale. Chez certains sujets (surtout des neuro-arthritiques, des goutteux, etc.) elles peuvent être bilatérales, et ne frapper que le tiers antérieur ou les deux tiers postérieurs des deux fosses nasales. Les recherches récentes des physiologistes (Dastre et Morat, François-Franck) sur les nerfs vaso-dilatateurs de la muqueuse du nez nous permettent de comprendre aisément ces hyperhémies partielles de la pituitaire : les premières sont commandées par les branches nasales du nerf ophthalmique, les secondes par celles du ganglion spheno-palatin. Chez d'autres sujets (particulièrement des nerveux, névropathes héréditaires ou neurasthéniques) ces hyperhémies circonscrites sont bien plus souvent unilatérales, et elles apparaissent indifféremment, chez la même personne, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre; occupant quelquefois toute l'étendue de la fosse nasale, plus souvent une partie seulement de la cavité, soit ses deux tiers postérieurs, soit de préférence son tiers antérieur. C'est au niveau du cornet inférieur qu'elles prédominent.

Des symptômes relevant de la congestion de la muqueuse pituitaire, les uns, en très petit nombre, sont à peu près constants pour peu que l'hyperhémie soit un peu marquée; tandis que les autres, extrêmement nombreux, se montrent avec une fréquence et en nombre très variables suivant les sujets.

Lorsque la congestion est bilatérale, elle se manifeste par une diminution plus ou moins complète de la perméabilité nasale, qu'on désigne sous le nom d'*enchifrènement*. Cette obstruction suspend l'exercice du sens olfactif, oblige le sujet à ne respirer que par la bouche, altère le timbre de sa voix (nasonnement), et s'accompagne souvent d'une gêne que le malade caractérise en se plaignant d' « avoir la tête lourde ». Lorsque, par suite d'une malformation notable de la cloison, les fosses nasales présentent une largeur très inégale, la gêne est plus marquée du côté le plus étroit. Il est de règle que cet état coïncide avec une sensation pénible de sécheresse intra-nasale; et les efforts inutiles que le malade, smbarrassé, fait pour se moucher, ne font qu'augmenter l'intensité de cette sensation ainsi que l'obstruction qui l'accompagne. Celle-ci, dans la plupart des cas, apparaît rapidement ou presque subitement; puis, au bout d'un temps variable, elle disparaît progressivement ou aussi vite qu'elle est apparue.

Ces apparitions et ces disparitions subites de l'obstruction se voient surtout dans les cas de congestion unilatérale. La poussée peut alors passer d'un côté à l'autre, ou s'éteindre entièrement pour ne reparaître qu'après avoir laissé au malade une période de tranquillité dont la durée varie suivant les sujets, et chez le même sujet sous l'influence de causes accidentelles, ou encore selon

le moment de la journée, l'époque de l'année, les conditions climatériques, l'état de sa santé générale, la période bonne ou mauvaise qu'il traverse, etc.

La disparition momentanée de la congestion nasale coïncide parfois avec de la rhinorrhée séreuse. Parfois au contraire cette dernière, souvent précédée ou accompagnée de sensations de chatouillements ou de fourmillements déterminant des éternûments répétés, se montre en même temps que débute la tuméfaction sanguine de la muqueuse [1]. Chez certains individus, on voit même apparaître, en même temps que la poussée congestive, des troubles respiratoires spasmodiques variables, des symptômes douloureux relevant vraisemblablement de réactions vaso-motrices secondaires, etc. Nous reviendrons plus ta rd sur l'étude de ces phénomènes réflexes.

Les signes rhinoscopiques ne sont pas toujours identiques. Cependant, que la congestion soit générale ou circonscrite, l'examen au spéculum nasal (qui, soit dit en passant, et une fois pour toutes, est absolument illusoire s'il n'est pas pratiqué avec un miroir réflecteur percé à son centre, et la lumière brillante d'un faisceau de rayons solaires ou d'une bonne lampe) fait toujours reconnaître, au niveau des cornets, une tuméfaction, une tension plus ou moins accentuée de la région hyperhémiée. S'il s'agit d'une congestion passive, la muqueuse est de couleur rouge sombre et d'aspect plutôt mat, lorsque la pituitaire ne présente pas d'altérations notables de sa structure histologique. En cas d'hyperhémie active, la coloration et l'aspect sont variables. Tantôt la surface de la membrane tendue est colorée en rouge vif très foncé, lisse et brillante; tantôt, surtout en cas d'épaississement de la muqueuse, celle-ci conserve, notamment sur les points où les altérations de tissu prédominent, une nuance à reflets grisâtres toute différente de la précédente. Souvent, enfin, la région tuméfiée n'offre pas une coloration anormale : lorsque l'obstruction est unilatérale, on peut souvent voir que la muqueuse tuméfiée du côté obstrué n'est pas plus colorée que celle du côté opposé. Ces trois aspects de la pituitaire hyperhémiée se montrent surtout avec des différences saisissantes dans les cas où la congestion est circonscrite aux parties antérieures du cornet inférieur de l'une ou des deux fosses nasales. Il n'est pas plus rare de constater alors, dans cette région, une coloration à peu près normale qu'une teinte rouge très foncée, ou, au contraire, une décoloration très marquée donnant à la muqueuse une apparence blanchâtre. Hack, qui a beaucoup étudié ces hyperhémies circonscrites de l'extrémité antérieure des cornets inférieurs, et les rendait responsables de toute une iliade de maux [2], a soutenu que cette décoloration était due à une pression excentrique exercée sur la couche superficielle de la muqueuse dont les vaisseaux sont de petit calibre et peu dilatables, par sa couche profonde, presque uniquement constituée par des sinus vasculaires, et devenant turgescente lorsque ceux-ci subissent une réplétion sanguine exagérée. Cette hypothèse, qui a été adoptée sans discussion par beaucoup d'auteurs, ne me semble pas justifiée par l'observation clinique. En effet, la coloration de la surface libre du cornet n'est nullement en rapport avec le

[1] Voyez le travail de Herzog: Der nervöse Schnupfen; *Mittelh. des Ver. der Aerzt. Steierm.* Vienne, 1882.

[2] Hack (de Fribourg en Brisgau), Du traitement opératoire radical de certaines formes de migraine, d'asthme, fièvre de foin, etc. Édition française, Paris, Carré, 1887.

degré de la tuméfaction; car on peut voir des gonflements énormes avec une rougeur superficielle très vive aussi bien qu'avec une pâleur remarquable. Pour ma part, en explorant, sous le contrôle de l'œil, la consistance des parties avec un stylet mousse glissé à plat d'avant en arrière pour refouler la masse sanguine, j'ai trouvé bien souvent la muqueuse rouge plus élastique et plus tendue, plus prompte à se tuméfier de nouveau, après la cessation du contact du stylet, sous l'influence du sang un instant refoulé par l'instrument, que je ne l'avais constaté sur des muqueuses pâles présentant une tuméfaction tout aussi marquée. Je n'ai jamais vu la coloration de la muqueuse changer momentanément d'une façon bien appréciable, sous l'influence de cette manœuvre. Enfin, les renseignements donnés par l'examen de la muqueuse tuméfiée, prolongé pendant quelques instants après un badigeonnage avec une solution de cocaïne, ne sont pas moins instructifs que ceux obtenus au préalable par l'exploration à l'aide du stylet. Ce badigeonnage détermine, en quelques minutes à peine, l'affaissement de la muqueuse, qui se rétracte progressivement, à vue d'œil. Or, en cas de tuméfaction pâle, on voit que la pâleur survit le plus souvent à la disparition du gonflement : tantôt elle ne commence à disparaître que lorsque ce dernier a déjà fait place à l'affaissement complet de la membrane ; tantôt elle persiste, à un degré variable, pendant toute la durée de l'examen. De même, lorsqu'on opère sur une muqueuse tuméfiée et très rouge, on constate bien souvent les phénomènes inverses. Les choses ne se passent donc pas aussi simplement que le croyait Hack. Il nous faut admettre qu'en dehors des cas, nombreux d'ailleurs, où la pâleur de la muqueuse congestionnée est due à des modifications de structure persistantes, les différences de coloration observées relèvent vraisemblablement de réactions vaso-motrices. La turgescence des sinus veineux de la couche profonde de la muqueuse des cornets pouvant exister sans congestion de la couche superficielle, et même coexister avec l'ischémie de cette dernière, nous nous trouvons amenés à considérer comme un fait très probable l'existence de filets vaso-moteurs indépendants pour chacune d'elles; bien que jusqu'ici les physiologistes, en expérimentant sur les animaux, aient toujours vu l'excitation du bout périphérique d'un rameau nasal vaso-dilatateur produire à la fois, dans le territoire innervé par lui, la rougeur et la tuméfaction de la muqueuse.

**Marche et pronostic.** — L'hyperhémie nasale, pour peu qu'elle dure ou qu'elle se répète fréquemment et pendant longtemps, a des conséquences fâcheuses. Quelquefois, lorsqu'il s'agit d'hyperhémies généralisées, actives ou passives, on peut voit apparaître des troubles sécrétoires permanents : le mucus nasal devient plus abondant et plus épais, plus riche en éléments cellulaires et moins aqueux qu'à l'état normal. Les altérations glandulaires se montrent en même temps que le relâchement et l'épaississement de la muqueuse, et le catarrhe nasal chronique s'installe.

Plus souvent, surtout en cas d'hyperhémies actives, circonscrites et intermittentes des régions antérieures des fosses nasales, les sécrétions sont plutôt diminuées qu'augmentées; et le malade se plaint de ne jamais se moucher, de souffrir d'une sécheresse du nez à peu près constante en dehors des attaques accidentelles de coryza aigu. Celles-ci, à la vérité, sont très fréquentes chez beaucoup d'entre eux; elles durent peu d'ordinaire, mais elles surviennent

sous des influences tout à fait banales, tantôt toute l'année, tantôt pendant la saison froide seulement, et c'est parfois cette tendance aux rhumes de cerveau qui les amène chez le médecin. Cependant, en pareil cas, ces coryzas répétés n'aboutissent pas au catarrhe chronique avec hypersécrétion continue qu'on observe dans d'autres conditions. Au bout d'un certain temps, souvent après plusieurs années seulement, les attaques de catarrhe aigu deviennent plus rares, s'espacent de plus en plus et disparaissent plus ou moins radicalement. Mais la muqueuse n'arrive à perdre sa vulnérabilité qu'au prix d'altérations progressives de sa structure.

Tout d'abord, sous l'influence des réplétions sanguines répétées et exagérées qu'ils subissent, les sinus profonds de la muqueuse des cornets perdent progressivement leur contractilité. Ces distensions passagères retentissent sur toute l'épaisseur de la muqueuse, dont l'élasticité diminue progressivement, et elles aboutissent, en même temps qu'à la dilatation permanente des sinus vasculaires, au relâchement de toute la membrane. A cette période, celle-ci, en dehors des moments où elle est turgescente, enveloppe le cornet qu'elle recouvre à la façon d'un sac épais et trop grand; elle apparaît, à l'examen, flasque et plissée. En même temps la gène du malade augmente pendant la nuit, parce que, sous l'influence du décubitus, la muqueuse relâchée devient le siège d'une turgescence sanguine par stase, d'où résulte une obstruction nasale progressive. Si le malade se couche sur le dos, le défaut de perméabilité est bilatéral; sur le côté, il s'accentue au plus haut degré dans la narine correspondante. Le patient dort mal, la bouche ouverte; il ronfle, s'agite, se retourne; beaucoup deviennent sujets aux cauchemars.

Jusque-là, à l'exception des accidents nerveux d'ordre réflexe dont beaucoup ne sont pas rares, et des épistaxis qui peuvent survenir avec une extrême facilité et une non moins grande fréquence dans certaines conditions qui seront étudiées bientôt, les hyperhémies nasales à répétition n'étaient considérées par la plupart des malades que comme un symptôme de médiocre importance. Mais dès que l'obstruction nasale nocturne devient permanente, la grande majorité des sujets ne tardent pas à se préoccuper de leur état. Beaucoup, en effet, ne tardent pas à souffrir des conséquences fâcheuses de la respiration buccale prolongée; ils se réveillent avec la bouche sèche et une soif ardente; ils commencent à souffrir de la gorge, à s'enrouer, à tousser. En même temps que ces symptômes progressent, les lésions de la muqueuse nasale s'accentuent. La membrane, qu'elle soit ou non le siège de troubles sécrétoires assez marqués pour entrer en ligne de compte, s'épaissit bientôt dans une bonne partie de son étendue; puis, au bout d'un temps variable, elle finit, dans un très grand nombre de cas, par être atteinte de la dégénérescence pseudo-myxomateuse, circonscrite ou diffuse, qui constitue la rhinite hypertrophique vraie.

Dans d'autres circonstances plus favorables, lorsque les poussées congestives ne se répètent pas trop souvent, ou même lorsque, bien que fréquentes, elles ne datent pas encore de longtemps, leur disposition progressive ou rapide, spontanée ou due à un traitement causal efficace, peut survenir avant que la pituitaire ait été atteinte de lésions histologiques assez avancées pour qu'on ne puisse espérer les voir rétrocéder, au lieu de devenir stationnaires ou progressives.

Le pronostic de ces accidents est donc variable comme leur marche. Il est étroitement lié à leur étiologie, tant que la muqueuse n'est pas encore devenue le siège de lésions définitives. Dans le cas contraire, il se confond avec celui de la rhinite chronique, catarrhale ou hypertrophique, affections dont l'étude sera faite plus loin.

**Diagnostic.** — Le diagnostic des poussées hyperhémiques intermittentes, surtout lorsqu'elles sont circonscrites, unilatérales et à siège variable, n'offre pas de difficultés sérieuses; car on peut la plupart du temps l'établir avec une très grande probabilité, avant tout examen, sur les renseignements fournis par le malade. L'exploration rhinoscopique s'impose cependant dans tous les cas, ainsi que celui du pharynx supérieur et des régions connexes. Elle doit être suivie d'un examen clinique complet du malade; car, indépendamment des lésions possibles des fosses nasales et des parties voisines, l'observateur doit rechercher les symptômes et les signes des divers états pathologiques généraux ou non dont les poussées congestives de la face sont une conséquence.

Lorsque le malade se plaint d'imperméabilité nasale presque constante, ne présentant que de faibles rémissions alternant avec des périodes d'obstruction absolue ou à peu près, soit d'un seul et même côté, soit des deux, le diagnostic d'hyperhémie ne peut être porté que si un examen local complet des fosses nasales avec l'œil et le stylet, explorées d'abord telles quelles et ensuite après l'action d'une application de cocaïne, permet d'éliminer toutes les affections capables d'amener l'obstruction des voies aériennes supérieures. Encore faudra-t-il, après s'être convaincu de n'avoir affaire qu'à une tuméfaction congestive, s'efforcer de savoir ensuite si elle est passive ou non, et rechercher les causes locales, voisines, éloignées ou générales dont elle peut dépendre. La constatation d'une congestion bilatérale généralisée très marquée, apparue depuis peu, et se maintenant stationnaire depuis quelques semaines avec une sensation de sécheresse et la présence de sécrétions muqueuses épaisses et visqueuses difficiles à expulser, doit éveiller l'attention du médecin sur la syphilis. Certaines lésions tertiaires du squelette des fosses nasales, et tout spécialement du vomer, peuvent en effet, ainsi que je l'ai vu déjà nombre de fois, parcourir une assez longue période de leur évolution sans donner lieu à d'autres signes que ceux exposés ci-dessus. Si donc, en pareil cas, on a affaire à un syphilitique, on doit instituer sans hésitation le traitement spécifique et donner l'iodure de potassium à hautes doses. On pourra souvent ainsi, lorsqu'on aura agi à temps, voir survenir la disparition progressive et rapide des symptômes; mais lorsque au contraire on méconnaît l'étiologie et qu'on institue, soit un traitement causal intempestif et erroné, soit un traitement local direct (galvano-cautère, etc.), on est d'abord surpris de l'insuffisance ou de la courte durée des résultats qu'on obtient, et l'on ne tarde pas à découvrir la cause de ces insuccès en voyant apparaître des lésions fistuleuses ou ulcéreuses sous lesquelles le stylet fait constater des altérations osseuses.

**Traitement.** — Le traitement causal ne doit jamais être négligé. Bien souvent, si la muqueuse nasale, en dehors des poussées congestives, ne présente pas de lésions appréciables, il suffira, s'il est efficace contre la cause, à amener en même temps la disparition des accidents congestifs faciaux. Mais, s'il existe des malformations notables de la cloison nasale, du catarrhe de

l'amygdale pharyngée, ou quelque autre état anormal des régions juxta-nasales, on aura toujours avantage à faire disparaître ces lésions qui doivent être considérées comme des causes adjuvantes d'une réelle importance. De même, lorsqu'en examinant le nez dans l'intervalle des poussées hyperhémiques, on constate que la muqueuse des cornets est relâchée, dilatée, molle, flasque et sans élasticité, il ne faut pas cacher au malade qu'il ne doit espérer du traitement causal, même s'il est efficace, qu'une médiocre amélioration des symptômes relevant de l'obstruction nasale intermittente. Pour peu que cette amélioration fasse défaut ou que le malade la trouve insuffisante, on ne devra pas hésiter à recourir à une intervention directe (cautérisations ignées interstitielles avec le galvano-cautère) qui permettra d'obtenir sûrement la disparition complète des accidents.

Les moyens locaux palliatifs les plus utiles sont les insufflations de poudre mentholée ou cocaïnée (Menthol fondu pulvérisé 0 gr. 50, ou : Chlorhydrate de cocaïne pulvérisé, 0 gr. 25. — Ajoutez : Acide borique pulvérisé, q. s., pour faire au total 5 grammes), faites aux moments où la tuméfaction est à son maximum. Mais leur efficacité est rarement de longue durée.

### § 3. HÉMORRHAGIES. — ÉPISTAXIS.

**Étiologie et pathogénie.** — Des hémorrhagies dites *spontanées* dont l'étude a sa place légitime dans un traité de médecine, l'épistaxis est la plus fréquente. Cette fréquence relative tient à deux ordres de causes. D'une part, elle dépend de la structure de la pituitaire ; de la vulnérabilité et de la friabilité que présente, en certains points de son trajet, cette membrane si richement vascularisée. D'autre part, elle est en rapport direct avec celle des congestions des fosses nasales et de la face, qui surviennent, sous des influences multiples, avec une extrême facilité.

De toutes les régions des fosses nasales, c'est le tiers antéro-inférieur du septum qui saigne le plus facilement. Richement irriguée par des rameaux artériels d'origines multiples, dont le sang est versé dans des veinules volumineuses par un réseau capillaire très superficiel, la pituitaire, très mince en cette région où elle adhère assez fortement à la cloison sous-jacente, se trouve dans des conditions défavorables pour résister à une tension sanguine exagérée. De plus, comme toute la partie inférieure du nez externe, elle est particulièrement exposée aux divers chocs et traumatismes accidentels que sa friabilité et son adhérence au cartilage ne lui permettent pas de supporter aisément sans qu'il en résulte quelque déchirure, quelque rupture vasculaire. Lorsqu'un accident de ce genre survient dans un moment où le régime circulatoire des fosses nasales est à l'état normal, il ne donne lieu qu'à un écoulement sanguin insignifiant. Mais, pour peu qu'il se produise dans le cours d'un état hyperhémique local, il détermine une hémorrhagie véritable, de durée et d'abondance variables à la vérité, mais *dont l'abondance et la durée dépendent bien plus de la tension du sang dans les vaisseaux que de l'étendue de la lésion traumatique occasionnelle.*

Que l'épistaxis se produise à son lieu d'élection (région antéro-inférieure de la cloison) ou sur tout autre point de la surface de la muqueuse nasale, il en

est de même. Il ne saurait y avoir le moindre doute sur ce point, et c'est là une notion fondamentale sans le secours de laquelle il serait impossible d'interpréter les faits qui se présentent journellement à l'observation clinique. Elle seule peut expliquer pourquoi, dans des conditions en apparence analogues et chez des sujets également exempts de troubles appréciables de la santé, on peut voir, chez l'un, une plaie intra-nasale opératoire étendue ne donner lieu qu'à un écoulement sanguin d'abondance médiocre et de courte durée, et, chez un autre, une lésion insignifiante due à un choc accidentel, à une écorchure faite avec l'ongle, etc., occasionner une épistaxis profuse et quelquefois incoercible. Cette notion, d'ailleurs, n'est pas seulement applicable aux hémorrhagies *provoquées*. traumatiques, opératoires; elle l'est encore aux épistaxis *spontanées* de causes locales, organiques ou ulcéreuses. En pareil cas, c'est elle encore qui nous fait comprendre pourquoi la fréquence, l'abondance, la durée des hémorrhagies nasales survenant chez les sujets dont les parois vasculaires présentent des altérations de structure (endartérite déformante, ectasies vasculaires, tumeurs à vaisseaux embryonnaires, ruptures vasculaires par thromboses ou embolies; ouverture des vaisseaux par suite de lésions ulcéreuses inflammatoires ou gangréneuses, infectieuses ou nécrobiotiques, etc.,) sont sujettes à de nombreuses variations chez les divers individus et aussi chez le même individu; pourquoi elles sont loin (sauf dans les conditions extrêmes) d'être en rapport constant avec le nombre et l'importance des lésions vasculaires. Nous devons donc bien nous pénétrer de cette idée que dans l'épistaxis, au point de vue pathogénique, les lésions locales, quelle que soit leur nature, et je dirais presque volontiers quels que soient leur degré et leur étendue, ne jouent dans la majorité des cas qu'un rôle secondaire et ne doivent guère être considérées que comme des causes adjuvantes et occasionnelles. Nous devons savoir qu'en dehors des altérations qualitatives de la masse sanguine, c'est l'exagération de la tension dans les vaisseaux qui commande l'abondance et la durée de l'hémorrhagie.

L'exagération de la tension sanguine n'est pas seulement capable de jouer ce rôle primordial en cas de lésion locale antécédente; elle peut encore suffire à produire, mécaniquement, la rupture vasculaire qui est la condition nécessaire à l'apparition de l'épistaxis. Tantôt ces épistaxis spontanées vraies sont dues à une augmentation progressive de la tension veineuse; tantôt, et plus souvent encore, elles sont dues à l'exagération momentanée de la pression sanguine dans les réseaux inertes, par action vaso-motrice. En pareil cas, les ruptures se produisent au niveau des points faibles de ces réseaux vasculaires inertes, soit à l'origine des veinules dilatées au maximum, soit au niveau des capillaires dont les parois peu extensibles n'offrent qu'une résistance médiocre, en raison de l'abondance de la diapédèse dans cette région où la phagocytose physiologique est toujours très active. Ces épistaxis *névropathiques* reconnaissent parfois pour cause une action nerveuse directe (lésions des nerfs ou des centres nerveux), mais plus souvent elles dépendent d'une action nerveuse réflexe. J'ai suffisamment insisté dans les pages précédentes sur les causes de ces vaso-dilatations intra-nasales, pour ne pas y revenir longuement ici; mais, en étudiant la congestion de la pituitaire à titre de symptôme nasal isolé, j'ai passé sous silence un groupe d'hyperhémies actives réflexes dont je

dois parler maintenant, parce qu'elles paraissent jouer un rôle primordial dans la genèse des épistaxis spontanées dites d'*origine dyscrasique* ou *adynamique*, qu'on observe au début ou dans le cours de certaines infections, de diverses intoxications aiguës ou chroniques, et de quelques maladies du sang. Dans ces conditions en effet, si les altérations de la crase sanguine peuvent, dans certains cas, suffire à expliquer la persistance de l'écoulement sanguin et son abondance totale après une rupture vasculaire, il semble d'autre part extrêmement douteux que ces altérations soient capables de déterminer celle-ci par un autre mécanisme que celui de l'oblitération (thrombose, embolie). En l'absence de lésions de ce genre, ces ruptures reconnaissent alors vraisemblablement pour cause déterminante des hyperhémies résultant de l'action, sur les centres vaso-moteurs, des substances toxiques sécrétées par les agents infectieux ou fabriquées par l'organisme lui-même.

La plupart des notions que je viens d'exposer sur la pathogénie de l'épistaxis lui sont communes avec celle des hémorrhagies en général, et je n'aurais pu, sans sortir du cadre de la pathologie spéciale où je dois me maintenir, leur donner ici des développements plus considérables. Les mêmes raisons m'interdisent d'insister sur la physiologie pathologique de l'hémorrhagie nasale. Celle-ci, ainsi que sa pathogénie, sont en somme presque toujours complexes : les lésions locales, la tension du sang dans les vaisseaux, la composition qualitative et quantitative de la masse sanguine, etc., sont des éléments d'importance inégale dans les différents cas, mais dont l'association est nécessaire à la réalisation d'une hémorrhagie nasale de quelque intensité. Comment celle-ci, à un moment donné, s'arrête-t-elle? Dans le nez comme ailleurs, il existe deux modes d'hémostase spontanée : l'oblitération vasculaire se réalise, soit par le processus de formation d'un thrombus lymphatique, soit par celui d'un thrombus hématique. Ces deux modes d'hémostase se combinent souvent entre eux, mais les conditions qui leur donnent naissance sont, comme on sait, très différentes; et, au point de vue de la répétition des épistaxis, leurs conséquences méritent d'être examinées pour chacun d'eux en particulier. L'oblitération d'un petit rameau vasculaire par le thrombus blanc une fois réalisée, le retour de l'épistaxis, en l'absence de tout traumatisme externe, et sous l'influence d'une poussée congestive légère, se trouve favorisé tant que le processus de réparation, de cicatrisation de la paroi vasculaire n'est pas en évolution. La durée de cette période de vulnérabilité est plus longue, lorsque les vaisseaux lésés ont été sectionnés dans toute leur épaisseur, que lorsqu'ils n'ont été atteints que d'une déchirure pariétale, mais, dans la région qui nous occupe, elle n'est jamais bien longue. Lors donc que l'hémorrhagie cesse grâce au thrombus de cicatrisation, on peut s'expliquer aisément que la plaie vasculaire ayant déterminé l'épistaxis ne joue, comme cause de rechute, de rôle important que lorsque cette rechute se montre peu après la première hémorrhagie : quelques heures, un jour au plus. Lorsque, au contraire, l'épistaxis se répète à de plus longs intervalles, on ne peut invoquer à bon doit la vulnérabilité des vaisseaux résultant de leur rupture, lors de l'hémorrhagie antécédente, lorsque l'hémostase spontanée s'est faite par le mécanisme du thrombus de cicatrisation. Mais il n'en est plus de même si l'hémostase a été le résultat d'un thrombus hématique. Pour que celui-ci se produise, il faut, comme on

sait, que le cours du sang soit suspendu dans le segment vasculaire dont la paroi a été ouverte, et que ce segment présente, à partir de la première voie collatérale, une longueur assez grande pour qu'il représente un diverticule d'une certaine importance. L'arrêt de la circulation sanguine est alors suivi d'une inflammation subaiguë des vaisseaux; l'endothélium prolifère et desquame, la fibrine du plasma prend l'état fibrillaire, et le sang se prend en caillot rouge. Mais on sait de plus que pour que ce caillot s'organise rapidement, il faut que la vitalité de la paroi vasculaire, qui doit être l'origine du processus d'oblitération définitive, soit normale et la rende apte à réagir. Si, à la suite du traumatisme, l'activité cellulaire est suspendue ou amoindrie, soit seulement localement et au niveau de la région par suite du traumatisme récent ou de lésions antécédentes, soit dans la totalité de l'organisme par suite de troubles de la nutrition générale, d'intoxication ou d'une maladie infectieuse, la transformation fibreuse du bouchon sanguin est grandement compromise. Tantôt, celui-ci n'a aucune tendance à l'organisation; au bout d'un temps variable il se ramollit, le vaisseau s'ouvre de nouveau et l'hémorrhagie secondaire apparaît. Tantôt, l'organisation du caillot ne manque pas complètement, mais elle ne se fait que très lentement; et dès lors, pour peu qu'en amont la tension sanguine vienne à s'exagérer, à un moment donné, avant que le processus de transformation fibreuse vasculaire soit suffisamment avancé, il se produira encore une hémorrhagie secondaire. L'observation clinique, ainsi que nous le verrons plus tard, montre qu'un bon nombre d'épistaxis à répétition relèvent de cette pathogénie.

Les considérations qui précèdent nous ont permis de prendre une idée suffisamment concrète de celles des conditions pathogéniques et des notions de physiologie pathologique des hémorrhagies en général qui s'appliquent plus particulièrement à la genèse et à l'évolution de l'hémorrhagie nasale. Il nous resterait, pour compléter notre étude par celle de l'étiologie proprement dite, à passer en revue les causes diverses qui, seules ou associées, peuvent produire l'épistaxis : lésions locales, voisines, ou des organes et appareils éloignés, états diathésiques, maladies de la nutrition, infections ou intoxications générales aiguës ou chroniques, conditions atmosphériques et climatériques, etc. Je m'en abstiendrai cependant, afin d'éviter des répétitions inutiles, car cette énumération trouvera sa place dans le paragraphe qui va suivre.

**Symptomatologie, pronostic et valeur séméiologique.** — Pour faire de l'épistaxis une étude complète et profitable au médecin, il faut avoir recours à la méthode analytique, mais sans cesser de se maintenir étroitement sur le terrain clinique. Tout d'abord, on étudiera la symptomatologie de l'hémorrhagie nasale considérée en elle-même, indépendamment des causes qui l'ont produite et des conditions qui l'entretiennent, en s'appuyant sur l'observation des cas où elle semble constituer à elle seule toute la maladie, ou bien, tout au moins, où elle peut être considérée, lorsqu'elle survient, comme la manifestation la plus importante de celle-ci. On arrivera ainsi à connaître les symptômes qui doivent être tenus pour des conséquences directes de l'épistaxis elle-même, immédiates ou consécutives, et en rapport avec son abondance, sa durée, ses répétitions. Ensuite, cette revue générale des symptômes devra être complétée par l'étude spéciale des diverses variétés cliniques qui peuvent

s'offrir à l'observation. En réalité, on ne saurait prendre ces variétés cliniques pour base d'une classification méthodique des hémorrhagies nasales, et je me garderai bien de toute tentative de ce genre. Je n'utiliserai pas davantage, dans cet article, les différentes classifications pathogéniques des épistaxis spontanées proposées par les auteurs (*organiques*, *mécaniques*, *adynamiques*, etc.); car la pathogénie de cet accident étant presque invariablement très complexe, ces groupements sont en réalité absolument artificiels. Je ne prétends pas nier que de semblables distinctions soient utiles, indispensables même, à l'étude analytique de l'hémorrhagie en général, mais je suis persuadé qu'en les appliquant à l'étude clinique de l'épistaxis en particulier, on aboutit forcément à la description de types schématiques dont l'autonomie est purement théorique, et auxquels du moins on ne peut que très exceptionnellement rattacher nettement les faits qui se présentent dans la pratique courante.

Toutes les classifications des auteurs sont donc illusoires : l'épistaxis n'étant qu'un symptôme, on ne peut compléter utilement l'étude de ses caractères cliniques généraux propres que par celle des variations qu'ils empruntent aux états pathologiques dont elle est une manifestation. C'est ainsi qu'on devra rechercher comment se comporte l'hémorrhagie nasale dans les divers complexus morbides, locaux ou généraux, où elle se montre le plus souvent, soit comme un symptôme habituel et fréquent, soit comme une complication éventuelle. Cette étude nous montrera que lorsqu'elle est en connexion avec certaines maladies, locales ou autres, bien déterminées, l'épistaxis affecte, suivant qu'elle survient dans telle ou telle catégorie de maladies, ou parfois même dans telle ou telle maladie en particulier, une physionomie spéciale qu'elle doit, soit à son mode pathogénique, soit à l'époque de son apparition ou à sa marche récidivante ou non, soit à l'exagération de l'un de ses caractères objectifs (aspect du sang répandu, abondance de la perte sanguine, persistance de l'écoulement, etc.) ou à la constance du mode d'association de certains d'entre eux, etc.

Dès lors, lorsque nous nous trouverons en présence d'une épistaxis de cause inconnue, nous pourrons décider en connaissance de cause de quels états pathologiques nous devrons rechercher les signes et les symptômes pour arriver, si cette enquête donne des résultats positifs, à établir un diagnostic causal et une thérapeutique rationnelle. De même, lorsque nous nous trouverons en présence d'un malade présentant un certain nombre de symptômes et de signes cliniques pouvant appartenir à différentes maladies, il nous sera parfois possible de préciser celles ou celle d'entre elles dont ils dépendent, lorsqu'ils se montreront avant ou après une hémorrhagie nasale, ou en même temps qu'elle. En d'autres termes, nous serons initiés à la *valeur diagnostique* de l'épistaxis symptomatique. D'autre part, la connaissance des causes les plus fréquentes de sa genèse dans le cours ou à une période déterminée de certains états morbides, des caractères qu'affectent alors de préférence son évolution et ses symptômes propres, et des variations que leur imposent certaines autres complications concomitantes, hémorrhagiques ou autres, etc., nous aura initiés à la *valeur pronostique* qu'elle peut présenter, au point de vue de la marche et de la gravité de la maladie qu'elle complique, ainsi qu'aux variations de son

pronostic propre dépendant des conditions au milieu desquelles elle a fait son apparition.

*A. Symptomatologie générale de l'épistaxis.* — L'hémorrhagie se faisant par les narines ne mérite, à proprement parler, le nom d'*épistaxis* que si elle est assez abondante pour donner lieu à un écoulement sanguin spontané du liquide, se faisant goutte à goutte lorsque le sujet a la tête penchée en avant. Cet écoulement, suivant les cas, a lieu par les deux narines à la fois ou seulement par une seule d'entre elles, condition beaucoup plus fréquente que la première La durée et l'abondance de l'hémorrhagie varient dans des limites étendues. Un saignement de nez durant de 5 à 15 minutes, pendant lesquelles le sujet perd de 50 à 100 grammes de sang, peut être considérée comme une épistaxis d'intensité moyenne. S'il dure davantage, une demi-heure ou plus, si la perte de sang est de 250 à 400 grammes, on a affaire à une épistaxis abondante. Au-dessus de ce chiffre, l'accident devient sérieux, car un sujet qui a perdu 500 ou 600 grammes se ressent déjà plus ou moins longtemps de cette spoliation sanguine, et lorsque celle-ci atteint de 800 à 1 200 grammes, elle détermine souvent une anémie d'assez longue durée. Les conséquences sont d'ailleurs variables, suivant l'état de santé des sujets; et, chez les gens à l'état sain, suivant leur taille, leur constitution, leur âge, etc. Il est rare que la perte de sang dépasse 1 200 grammes. On a observé cependant des hémorrhagies nasales incoercibles de 1 500, 2 000, et même 2 500 grammes; mais ce dernier chiffre ne peut être atteint que très exceptionnellement sans que la mort, immédiate ou consécutive, en soit la conséquence inévitable. Les cas, rapportés par les auteurs, d'épistaxis ayant déterminé, sans causer la mort, en 24 ou même 48 heures, des pertes de sang atteignant des chiffres supérieurs à 3 kilogrammes, ne méritent aucune créance.

Dans la majorité des cas, les épistaxis débutent subitement et atteignent d'emblée leur acmé. Celles de moyenne intensité, après un temps variable pendant lequel l'écoulement se maintient sans variation notable, entrent dans une période de déclin progressive, à la fin de laquelle elles s'arrêtent spontanément, sans accidents quelconques. Cependant, lorsque l'écoulement est rapide, persiste un peu plus longtemps sans diminution, et que l'hémorrhagie se produit chez un sujet impressionnable, on voit souvent survenir, presque subitement, de la pâleur, des sueurs du visage, du vertige; le pouls se ralentit, et le malade tombe parfois en syncope. Ce sont là des phénomènes de lipothymie émotive, ne dépendant nullement de la spoliation sanguine, encore insignifiante le plus souvent lorsqu'ils se produisent. Ils sont en réalité plus avantageux que nuisibles, car l'arrêt de l'épistaxis coïncide habituellement avec leur apparition.

Les épistaxis peuvent, lorsque l'écoulement est rapide, n'exiger qu'un temps limité pour atteindre une abondance plus ou moins considérable, mais souvent aussi leur abondance résulte de la longue durée de la période de déclin pendant laquelle l'écoulement, au lieu de diminuer progressivement, cesse à un moment donné de se ralentir, et se maintient au même degré pendant un temps plus ou moins considérable. A un moment donné, si le sang continue à couler, on voit apparaître des symptômes en rapport direct avec la diminution de la masse totale du sang de l'organisme. La pâleur de la face et l'affaissement

progressif se montrent d'abord; et bientôt apparaissent une sensation de soif impérieuse, une céphalalgie frontale très pénible, et un refroidissement accentué des extrémités coïncidant avec des sueurs des mains et du visage. Puis la syncope arrive, brusquement, et le malade s'affaisse tout à fait : le cœur ne bat plus qu'à de longs intervalles, le pouls est presque insensible, et la respiration est presque suspendue. Cet état syncopal vrai, résultat de la spoliation sanguine, est tout différent de la syncope émotive dont j'ai parlé plus haut, et sa signification est autrement importante. Lorsque le malade est couché horizontalement, et la tête basse ou pendante, il revient d'ordinaire assez rapidement à lui ; mais lorsque l'écoulement sanguin, qui s'est généralement arrêté plus ou moins complètement au moment où la syncope s'est produite, reparaît en même temps que les contractions cardiaques et les mouvements respiratoires reprennent leur force, la situation doit être considérée comme très grave. Le danger est dès lors imminent ; et si, même avant d'avoir causé la mort immédiate, l'hémorrhagie s'arrête après deux, trois attaques syncopales ou plus, le malade n'en sera pas moins exposé encore à succomber au bout de vingt-quatre à soixante-douze heures de défaillance progressive. Je m'abstiendrai de décrire ici l'évolution clinique des périodes terminales de ces épistaxis fatales : elles ne diffèrent en rien de celles des autres hémorrhagies mortelles. J'en dirai autant de celle de l'amélioration progressive qui ramène le malade à la santé, lorsque la mort n'a fait que le menacer, de plus ou moins près, sans l'atteindre. D'ailleurs les épistaxis *mortelles* sont heureusement très rares, si l'on réserve cette qualification à celles qui tuent, d'emblée, un sujet jusque-là à peu près bien portant, comme le ferait l'hémorrhagie résultant d'une large blessure d'un vaisseau de fort calibre.

Mais, si l'on appelle de même épistaxis mortelles celles qui, sans être forcément d'une abondance excessive, doivent leur extrême et croissante gravité à leurs répétitions survenant à courts intervalles, il n'en est plus de même. Les faits de ce genre sont loin d'être exceptionnels ; très peu de praticiens arrivent au terme de leur carrière sans avoir été à même d'observer quelques sujets dont la vie a été sérieusement menacée par de semblables accidents, et qui n'ont dû leur salut qu'à des interventions hâtives, immédiates, par le tamponnement, suivis de mesures thérapeutiques consécutives, locales ou générales, grâce auxquelles on a fini par empêcher les récidives lorsque celles-ci n'ont pas disparu spontanément. Lorsque celles-ci résistent à tous les moyens thérapeutiques et se multiplient, la situation du malade ne laisse pas d'être souvent critique (quelques précautions qu'il prenne pour être certain d'être tamponné sans retard dès le début des hémorrhagies) si celles-ci débutent brusquement et à des heures irrégulières, surtout la nuit, et sont le plus souvent profuses dès leur début. Ces spoliations sanguines répétées ont alors pour conséquence une anémie progressive d'où résulte un affaiblissement de plus en plus marqué, s'accompagnant bientôt de bourdonnements d'oreilles, de vertiges et d'une céphalalgie extrêmement pénible. Si l'hydrémie s'accentue davantage, la cachexie séreuse s'établit, et le malade succombe après avoir traversé une période terminale de durée variable, et dont je n'ai pas ici à décrire l'évolution, qui ne diffère en rien de celle qu'on observe à la suite des autres hémorrhagies à répétition, les métrorrhagies, par exemple.

*B. De l'épistaxis dans les affections nasales. — Le coryza aigu vulgaire* compte parfois l'épistaxis au nombre des symptômes de son début. Quelquefois aussi cette hémorrhagie nasale, résultat d'une violente hyperhémie active réflexe causée par un refroidissement général ou partiel, se substitue à un coryza menaçant dont elle entrave le développement. On conçoit dès lors que l'épistaxis du coryza au début soit généralement peu intense lorsqu'elle se présente à l'observation : si elle eût été plus abondante, le coryza eût manqué. Lorsque le saignement de nez se montre dans le cours de l'affection, c'est généralement pendant la période d'acmé qu'il survient, et il est d'ordinaire suivi d'un soulagement marqué. Mais c'est en somme un symptôme rare du catarrhe nasal ; bien qu'en tenant compte de la dilatation prolongée des capillaires et de l'activité de la diapédèse, on s'explique difficilement ce manque de fréquence au milieu de conditions si favorables. En réalité l'épistaxis, dans le coryza aigu qui s'observe surtout chez les enfants et chez les adolescents, n'est pas à proprement parler une hémorrhagie d'origine nasale dans la majorité des cas. Le plus souvent (et l'on peut même dire toujours lorsque l'hémorrhagie a lieu à la fois par les deux narines) le sang vient de l'amygdale pharyngée.

Ni le *catarrhe chronique simple*, ni la *rhinite hypertrophique*, ne paraissent favoriser par eux-mêmes les épistaxis ; mais il n'en est pas ainsi de la *rhinite atrophique*, fétide ou non. Chez des sujets atteints de cette affection, on voit quelquefois, du haut en bas de la moitié antérieure de la cloison, des arborisations vasculaires bleuâtres, constituées par des veines (rarement noueuses et sinueuses), du volume d'un gros fil ou plus, siégeant sur une muqueuse extrêmement atrophiée, amincie, desséchée. Ces vaisseaux ne sont pas seulement superficiels, ils font une vraie saillie à la surface de la muqueuse, et sont exposés à se rompre au moindre traumatisme, au moindre effort que fait le malade en se mouchant, etc.

Cette rupture vasculaire peut être, dans certaines conditions, le point de départ d'épistaxis profuses, et comme le vaisseau lésé s'oblitère malaisément et que sa cicatrisation définitive, déjà rendue longue et difficile par l'état anatomique des parties, est souvent encore entravée par les mouvements imprimés à la saillie nasale quand le malade se mouche, se lave le visage, etc., ces épistaxis se répètent souvent, soit coup sur coup, soit à des intervalles rapprochés. Si elles sont abondantes, elles ne tardent pas à altérer la santé générale du malade et à constituer un véritable danger, de gravité croissante. On ne les observe guère que chez des sujets atteints de rhinites atrophiques anciennes et très avancées ; quelquefois à la fin de la seconde enfance ou à l'époque de la puberté, mais beaucoup plus fréquemment chez les adultes. J'ai rapporté l'observation d'un cas de ce genre, survenu chez un homme de trente ans, dont l'existence a été menacée, à plusieurs reprises dans un intervalle de quelques années, par des hémorrhagies nasales formidables, survenant par séries, une ou deux fois dans l'année, et particulièrement au printemps. Après une première épistaxis violente très abondante, et qui ne cédait qu'avec une syncope tardive si le tamponnement ne pouvait être pratiqué à temps, le malade était repris, quelques heures plus tard, ou seulement après un ou deux jours, d'une nouvelle hémorrhagie, suivie d'une troisième, et parfois de

quatre ou cinq autres. Bien qu'en général, grâce à la surveillance d'un médecin, qu'il ne manquait pas de s'assurer dès la première alerte, les nouvelles épistaxis pussent être presque toujours arrêtées rapidement, il en résultait au total une spoliation sanguine assez importante pour que l'anémie consécutive n'eût pas encore disparu quand de nouvelles hémorrhagies apparaissaient. J'étais arrivé à guérir ce malade, peut-être définitivement; il y avait près de trois ans qu'il n'avait eu d'épistaxis, et sa santé générale semblait déjà satisfaisante lorsqu'il fut emporté par une pneumonie infectieuse d'origine grippale.

Les rameaux veineux qui servent de point de départ à ces épistaxis liées à la rhinite atrophique sont bien vraisemblablement altérés dans leur structure, mais ils ne présentent cependant pas une apparence variqueuse; tandis qu'au contraire d'autres sujets, pouvant être exempts de catarrhe nasal chronique bien appréciable, présentent quelquefois dans la même région de véritables *varices* d'étendue variable le plus souvent multiples, dont l'aspect bleu foncé, moniliforme et sinueux, est tout à fait caractéristique. On peut parfois rencontrer ces lésions chez des sujets qui n'ont jamais encore saigné du nez; mais elles peuvent devenir l'origine d'épistaxis abondantes et répétées n'ayant aucune tendance à la disparition spontanée. Toutefois les varices nasales sont certainement plus rares qu'on ne l'a dit; et je suis entièrement d'accord avec Moldenhauër pour refuser le nom de varices aux petites saillies gris bleuâtre, des dimensions d'une tête d'épingle au plus, qui siègent à la partie antéro-inférieure de la cloison chez un grand nombre de sujets atteints d'épistaxis à répétition dont elles constituent le point de départ. Je crois, comme cet auteur, que dans ces cas il s'agit en réalité de thrombus hématiques, lésions dont j'ai déjà parlé en indiquant les modes suivant lesquels l'hémostase spontanée de l'épistaxis peut se produire.

Ces diverses lésions présentent une importance clinique considérable, car leur constatation chez des sujets atteints d'épistaxis récidivantes permet d'instituer une thérapeutique rationnelle amenant presque toujours la disparition définitive des accidents; or, si l'on n'intervient pas localement, pour peu qu'on ait affaire à des individus sujets aux congestions de la face, les épistaxis se répètent avec une ténacité désespérante et à intervalles variables, sans qu'aucun traitement médical puisse en avoir raison. Les thrombus hématiques multiples siégeant à la région médiane de la cloison cartilagineuse n'ont pas seulement pour effet, lorsque leur transformation fibreuse n'arrive pas à s'effectuer, de donner naissance à des hémorrhagies récidivantes d'abondance variable; ils jouent de plus un rôle capital dans la genèse de cette curieuse affection de la cloison des fosses nasales dont l'étude, encore récente, est due surtout à Schmiegelow, Voltolini et Hajek, et qui a reçu le nom d'*ulcère perforant de la cloison du nez* [1]. L'abondance et la fréquence des épistaxis, pen-

[1] Cette affection est caractérisée par une ulcération arrondie ou ovalaire, d'un diamètre de 1 à 1 centimètre et demi en moyenne, siégeant vers la région moyenne de la partie cartilagineuse de la cloison, n'envahissant qu'exceptionnellement la partie contiguë du plancher, et respectant toujours la région de la cloison osseuse. Elle débute par une fausse membrane, à laquelle succède une ulcération arrondie, à fond gris jaunâtre, à bords nettement découpés. Cette ulcération creuse jusqu'au cartilage, qu'elle dénude et détruit ensuite, puis elle envahit la couche muqueuse opposée et aboutit à la perforation complète du septum, après quoi les bords de la perte de substance se cicatrisent. On observe cette affection chez des sujets de tout âge, à partir de l'adolescence. Elle est plus commune

dant la durée de cette affection, sont extrêmement variables suivant les sujets; quelques-uns d'entre eux ne saignent même qu'exceptionnellement ou si peu

chez l'homme. La durée de son évolution est très variable. Dès que le cartilage est dénudé, la perforation se constitue assez rapidement; mais la première période, aboutissant à la dénudation cartilagineuse, est souvent très longue; et pour ma part j'ai observé plusieurs malades chez lesquels elle durait depuis des années. La lésion est le plus souvent unilatérale, mais quelquefois chaque côté de la cloison présente une ulcération; et en pareil cas les deux ulcères peuvent présenter la même étendue et la même profondeur, aussi bien que de notables différences.

L'étiologie de l'ulcère perforant est encore très discutée. On l'a détaché avec raison de la syphilis, à laquelle ses lésions ont été longtemps attribuées, dans tous les cas, par les classiques, et qui trop souvent encore est injustement mise en cause par les cliniciens. Mais, à mon avis, c'est à tort que certains auteurs ont voulu faire de cet ulcère une affection spéciale et autonome; et, *a fortiori*, que quelques-uns l'ont considérée comme une lésion à spécificité propre. Je crois que ses caractères objectifs, son évolution, son mode de terminaison doivent, comme sa pathogénie elle-même, leur constance remarquable à la structure anatomique de la région où on l'observe; mais qu'en réalité son étiologie est très variable. Pour moi, elle peut apparaître dans tous les cas où, sous une influence quelconque, quelques rameaux sanguins de la muqueuse qui tapisse la partie moyenne du cartilage triangulaire, circonscrivant un petit territoire vasculaire de la région, viennent à se rompre dans certaines conditions déterminées. Si celles-ci sont telles que l'arrêt spontané de l'hémorrhagie ne puisse se réaliser par un autre mécanisme que celui du thrombus hématique, et qu'en outre ces thrombus restent un peu longtemps incapables de s'organiser et de subir la transformation fibreuse, l'ulcère aura grande chance d'apparaître à un moment donné. En effet, la cicatrisation des petites plaies hémorrhagiques superficielles faisant défaut, celles-ci restant exposées, risqueront d'autant plus aisément d'être infectées qu'elles siègent sur une membrane dont la nutrition et la résistance sont très affaiblies par suite de l'ischémie résultant des récentes lésions vasculaires. En tout autre point des fosses nasales, la pituitaire, grâce à son épaisseur et à la vascularisation de ses couches profondes, reprendrait bientôt sa vitalité et s'opposerait à l'extension des lésions; mais dans la région qui nous occupe, la muqueuse particulièrement adhérente et mince, dédoublée même sur une petite partie de son épaisseur au niveau du cul-de-sac qui représente le canal de Jacobson, revêt un cartilage qu'elle défend sans que lui-même puisse l'aider en lui fournissant des phagocytes au besoin. Elle est incapable de recouvrer sa vitalité, dès que celle-ci a été un peu sérieusement compromise, et si la pullulation microbienne n'est pas empêchée par d'autres conditions connexes, celle-ci s'étendra des petites plaies vasculaires lui servant de point de départ aux parties voisines et intermédiaires, dont la couche externe surtout, la plus ischémiée, est tout à fait incapable de s'opposer à l'envahissement des agents infectieux. Cette invasion de la surface et de la couche sous-épithéliale, sur toute la région cartilagineuse du septum où la muqueuse conserve avec sa minceur une vulnérabilité suffisante, aboutira fatalement à la nécrose généralisée des cellules des couches superficielles de la membrane envahie. Lorsque la marche excentrique des agents infectieux sera enfin arrêtée à la limite extrême au delà de laquelle la muqueuse est assez épaisse et assez vascularisée pour se défendre avec avantage, l'envahissement microbien et la nécrose cellulaire consécutive se feront uniquement de la surface vers la profondeur. La muqueuse une fois détruite et le cartilage dénudé, celui-ci sera détruit rapidement, et le processus nécrotique gagnera sans tarder la membrane muqueuse opposée, envahie à son tour par les microbes sur une trop large surface de sa couche profonde pour qu'il lui soit possible de s'en défendre et d'éviter une destruction complète. La perforation de la cloison une fois réalisée, rien ne s'oppose à la cicatrisation des bords de la perte de substance, puisqu'ils représentent précisément la limite que les agents infectieux n'ont pu franchir.

La durée du processus aboutissant à la perforation variera suivant l'épaisseur de la muqueuse, l'importance des vaisseaux lésés, les conditions favorables ou non à la multiplication et au fonctionnement des microorganismes, etc. C'est ainsi que lorsque l'ulcère se développe dans le cours d'une maladie générale infectieuse grave, à titre d'infection secondaire, il suit d'ordinaire une marche rapide, et amène la perforation complète en peu de jours; tandis que dans d'autres cas il peut soit s'arrêter dans son évolution et guérir, soit rester superficiel pendant des années, presque indéfiniment peut-être, et ne prendre une marche plus rapide qu'après avoir amené la dénudation du cartilage.

Les agents infectieux de l'ulcère perforant semblent n'être autres que les organismes phlogogènes vulgaires (streptocoques, staphylocoques), associés ou non entre eux et à divers coccus, bactéries, et autres microbes habituellement saprogènes.

qu'ils ne s'en préoccupent nullement; mais chez d'autres, au contraire, les épistaxis sont plus ou moins sérieuses et rapprochées, et elles ne disparaissent spontanément que lorsque l'ulcère a achevé son évolution complète en amenant une large perforation de la cloison : la cicatrisation des bords de la perte de substance se fait alors seule et assez rapidement.

Il ne faudrait pas croire que la majorité des hémorrhagies nasales à répétition, indépendantes de troubles sérieux de la santé générale aussi bien que d'affections nasales importantes, soient attribuables à des thrombus rouges ou à des ulcères simples de la cloison. Le plus souvent les épistaxis habituelles qu'on voit apparaître, sans causes générales appréciables, chez des sujets bien portants et surtout des jeunes gens de 17 à 20 ou 25 ans, ou chez des personnes plus âgées se plaignant de démangeaisons dues à de l'eczéma ou à quelque autre dermatose du vestibule des narines, sont d'origine traumatique et dépendent de simples érosions siégeant à la partie la plus antérieure et la plus inférieure de la muqueuse de la cloison. Ces érosions résultent des frottements répétés auxquels les malades eux-mêmes se soumettent, lorsqu'ils s'introduisent de temps à autre les doigts dans le nez. Tantôt et souvent sans même en avoir conscience, il se grattent avec l'ongle ou cherchent à se débarrasser de sécrétions concrètes adhérentes; tantôt ils ont l'habitude, après s'être mouchés, de faire pénétrer dans les narines, pour les nettoyer, l'extrémité de l'index coiffée par leur mouchoir. Ces manœuvres donnent lieu, de préférence du côté où l'entrée de la narine est la moins large, à une érosion d'étendue variable et saignant toujours plus ou moins lorsqu'elle prend naissance. Comme elle siège tout à fait à l'entrée de la fosse nasale, elle se comporte comme une érosion cutanée; c'est-à-dire qu'elle se recouvre de concrétions sanguines plus ou moins épaisses et étendues, qui se dessèchent bientôt sous l'action du courant d'air et deviennent en même temps très adhérentes. Mais aussitôt que ces croûtes ont eu le temps de se constituer, elles deviennent gênantes pour le malade, qui ne peut remuer tant soit peu ses narines, se moucher fortement ou toucher à son nez, sans les mobiliser, les détacher en partie de la petite plaie sous-jacente et déterminer à la surface de celle-ci un léger suintement sanguin. Si le malade, en ce moment même ou peu après, est atteint d'une de ces poussées d'hyperhémie active de la face, si fréquentes chez certains sujets, soit à la fin des repas, soit dans les bals, théâtres, et autres réunions dans des locaux où l'air est sec et chaud, ou sous l'influence de beaucoup d'autres causes occasionnelles, l'épistaxis apparaît. Ces accidents se renouvellent ainsi tant que la cicatrisation de l'érosion n'a pu trouver le temps de se faire sous la protection de la concrétion sus-jacente [1]. Mais il suffit souvent que le sujet s'astreigne à ne pas toucher son nez, et à ramollir la consistance des croûtes à l'aide de l'application répétée d'une pommade à base de vaseline, pour que celles-ci ne se détachent que lorsque l'érosion qu'elles recouvraient est complètement cicatrisée, sans avoir laissé la moindre trace.

Dans d'autres cas enfin, les hémorrhagies se répètent sans que l'examen rhinoscopique le plus minutieux, pratiqué quelques heures après l'arrêt spon-

[1] J'ai soutenu cette opinion, il y a déjà plusieurs années, dans une note publiée dans les *Archives de laryngologie* (1889, p. 352 et suivantes). Je suis heureux de la voir partagée par M. Zuckerkandl; *Anat. de Nasenh.*, t. II, 1892, p. 58; bien qu'il ne me cite pas.

tané d'une épistaxis, permette de constater la moindre lésion locale, et même le moindre caillot sanguin. Le malade s'est mouché, le nez est normal, la muqueuse ne présente tant au niveau de la cloison que dans les autres parties visibles absolument rien d'anormal à noter. Cependant, en pareil cas, le point de départ de l'hémorrhagie siégeait bien à son lieu d'élection (région antéro-inférieure du septum) ; on l'a constaté par l'examen direct pendant ou à la fin de l'épistaxis; on peut même parfois s'en convaincre lors de l'examen consécutif, en voyant le contact du spéculum, ou celui du stylet, sur la région précitée, y déterminer une nouvelle hémorrhagie en nappe d'abondance et de durée très variables. Ces conditions peuvent se présenter dans un nombre important de cas d'épistaxis symptomatiques de causes diverses. Elles peuvent se présenter aussi chez des malades atteints, pour la première fois ou non, d'épistaxis graves se répétant à plusieurs reprises pendant plusieurs jours, ne reparaissant parfois jamais plus dans la suite, et dont la cause demeure obscure.

Les *épistaxis supplémentaires* telles que celles qu'on observe parfois dans la grossesse aux époques correspondant aux périodes menstruelles absentes; ou encore qui surviennent à titre de déviations de la fonction cataméniale soit au moment de la puberté, soit à la ménopause, soit accidentellement à la suite d'une suppression brusque du flux menstruel, etc., sont souvent aussi indépendantes de lésions locales appréciables. Il en est vraisemblablement de même des hémorrhagies nasales causées par une *dépression atmosphérique rapide*, dont sont parfois atteints les ascensionnistes ou les aéronautes.

Chez certains individus enfin, on peut voir survenir des épistaxis profuses, unilatérales ou bilatérales, se produisant en nappe sur de larges étendues de la muqueuse en apparence saine. Telles sont les hémorrhagies nasales, souvent extrêmement graves, qui se voient chez les *hémophiliques héréditaires*. L'épistaxis est la plus commune des hémorrhagies spontanées observées dans l'hémophilie; et c'est aussi la plus redoutable, car le tiers des sujets qui succombent à cette singulière maladie sont emportés par des hémorrhagies nasales.

Quelques *lésions ulcéreuses* à sièges variables, comme celles qui reconnaissent pour cause la présence d'un corps étranger ou d'un rhinolithe, et surtout les ulcérations fistuleuses et bourgeonnantes résultant des *nécroses* du squelette des fosses nasales dues à la *syphilis tertiaire*, déterminent très souvent des épistaxis répétées survenant avec une extrême facilité.

Certaines *tumeurs*, soit malignes (en première ligne les *sarcomes embryonnaires*), soit de nature bénigne comme les *angiomes* (quelque petites que puissent être leurs dimensions), ou les *fibromes* vasculaires à insertions nasales et surtout naso-pharyngiennes, comptent parmi les causes les plus fréquentes des hémorrhagies nasales immédiatement ou plus ou moins rapidement mortelles, ou du moins assez graves pour menacer la vie du sujet dans un grand nombre de cas. Je ne fais que signaler ici ces épistaxis, qui intéressent surtout les chirurgiens.

*C. De l'épistaxis dans quelques maladies des divers organes et appareils.* — L'épistaxis est un symptôme fréquent d'un grand nombre d'*affections du foie*. Dans ces conditions, sa pathogénie est complexe; car elle résulte, tantôt de l'augmentation de la tension veineuse, tantôt d'hyperhémies actives dues à des

auto-intoxications. De plus, les altérations de la crase sanguine et les troubles de la nutrition favorisent la persistance des hémorrhagies et entravent souvent l'hémostase spontanée. On l'observe constamment dans le cours de l'*ictère grave*, fréquemment au début et pendant l'évolution des *cirrhoses* veineuses et biliaires.

Dans ces divers cas, elle présente une valeur diagnostique et pronostique considérable, qui a été signalée dans l'article de M. Chauffard inséré dans le tome troisième de cet ouvrage.

Dans les *maladies du cœur*, les épistaxis qui surviennent à une période avancée des *affections mitrales* se voient surtout chez des sujets atteints de *cirrhoses cardiaques*. Leur apparition dans les *cardiopathies aortiques* est d'un fâcheux augure. Enfin, ainsi que l'a montré M. Duroziez, l'épistaxis peut se montrer comme un symptôme prémonitoire des affections valvulaires, longtemps avant tout autre symptôme. Les hémorrhagies nasales d'origine cardiaque sont le plus souvent dues à une exagération de la tension veineuse.

Les *maladies des reins* comptent l'épistaxis parmi leurs symptômes éventuels. Tantôt elle apparaît dans le cours de la maladie, tantôt elle en constitue le symptôme le plus précoce. M. Lécorché et M. E. Gaucher ont noté qu'on voyait assez souvent des malades, d'abord atteints d'épistaxis abondantes et répétées, présenter peu après des symptômes de *sclérose rénale*. Richard Bright, Rayer ont appelé l'attention sur les épistaxis tardives annonçant l'*imminence d'accidents urémiques*. Les épistaxis d'origine rénale sont dues à l'hypertension artérielle coïncidant avec la fragilité des petits vaisseaux, aux auto-intoxications déterminant des fluxions actives, aux altérations du sang, etc.; leur pathogénie est donc très complexe.

Parmi les *maladies aiguës de l'appareil respiratoire* où l'épistaxis joue un rôle de quelque importance, il importe de signaler la *coqueluche*. Ces hémorrhagies sont dues à l'hypertension veineuse déterminée par les efforts de toux quinteuse. Lorsqu'elles sont insignifiantes et ne se reproduisent qu'irrégulièrement, leur importance est à peu près nulle; mais dans certains cas, elles peuvent se répéter presque à chaque quinte, et avec une abondance assez considérable pour que les pertes de sang répétées qui en résultent lui donnent le caractère d'une complication grave. Elles deviennent surtout menaçantes lorsqu'elles durent longtemps après chacune des quintes qui l'ont occasionnée : H. Roger a appelé l'attention sur les faits de ce genre.

Au début de la *tuberculose pulmonaire*, souvent même assez longtemps avant l'apparition des premiers signes de l'affection, l'épistaxis est fréquente. Il s'agit le plus souvent d'hémorrhagies peu abondantes, se répétant de temps à autre, et durant peu. Dans le cours de la maladie, on voit parfois l'hémorrhagie nasale accompagner l'hémoptysie ou alterner avec elle; et elle constitue souvent le premier symptôme annonçant l'imminence d'une poussée subaiguë succédant à une période d'amélioration ou à un état stationnaire des lésions. A la période terminale, lorsque l'état cachectique est déjà très marqué, on peut aussi observer des épistaxis à répétition qui hâtent la terminaison fatale.

*D. De l'épistaxis dans quelques maladies générales, dyscrasiques ou infectieuses.* — Dans la *leucocythémie*, on observe assez souvent des épistaxis. Elles sont quelquefois très abondantes, incoercibles, et peuvent causer la mort du

malade avant que la maladie soit déjà parvenue aux dernières périodes de son évolution.

Le *scorbut* compte aussi l'hémorrhagie nasale parmi ses symptômes habituels; mais chez les scorbutiques, l'épistaxis se présente avec une fréquence, une abondance et une gravité très variables.

L'épistaxis s'observe souvent dans l'*impaludisme*. On la voit revenir parfois, à intervalles réguliers, en même temps que de la congestion splénique, comme une manifestation de la malaria, ou bien accompagner ou suivre les accès réglés. Lorsqu'elle survient chez les malades frappés d'*accidents* palustres graves, *pernicieux* (pseudo-typhus paludique, fièvre bilieuse hématurique, etc.), elle constitue souvent une complication des plus sévères; car en pareil cas il n'est pas rare d'avoir affaire à des hémorrhagies incoercibles, résistant à toutes les tentatives d'hémostase. Enfin, la *cachexie palustre*, dans certains cas, est la cause d'épistaxis de gravité variable, qui surviennent le plus souvent à la période ultime de la maladie.

Pendant le cours des dernières épidémies d'*influenza*, j'ai observé un certain nombre de cas d'épistaxis d'origine grippale. Leur répétition a toujours été arrêtée par l'administration de la quinine à dose un peu élevée.

Dans le cours du *rhumatisme articulaire aigu*, l'épistaxis est très fréquente. Elle se montre surtout du 10e au 20e jour, rarement plus tôt, et plus rarement encore comme symptôme prémonitoire. A moins qu'elle ne coïncide avec divers phénomènes (anxiété, agitation, insomnie, etc.) annonçant l'imminence d'accidents cérébraux, elle est plutôt un symptôme favorable que fâcheux, car elle est suivie le plus souvent d'une diminution de la douleur et d'un abaissement thermique.

L'hémorrhagie nasale survenant dans le cours de l'*érysipèle de la face* est aussi, le plus souvent, un symptôme favorable.

Dans le cours de la *diphthérie* franche, on peut voir quelquefois survenir de légères épistaxis après l'expulsion de fausses membranes intra-nasales, et c'est alors un fait sans grande importance; mais lorsqu'un malade, atteint d'angine diphthéritique avec état général grave d'emblée, présente dès le début de la maladie des épistaxis répétées, c'est un signe pronostique très grave, surtout lorsqu'elles sont un peu abondantes et persistantes. Alors, en effet, elles ne présagent pas seulement l'envahissement rapide des fosses nasales, mais elles révèlent l'existence d'une infection générale profonde. Les hémorrhagies nasales de ce genre se voient fréquemment dans les *diphthéries secondaires*, surtout celles de la scarlatine. Elles sont parfois extrêmement abondantes et rebelles : ainsi M. Sanné a observé un cas d'épistaxis foudroyante qui a causé la mort en quelques instants.

Le saignement de nez est très fréquent au début de la *rougeole*, et il ne présente alors aucune importance. Mais lorsqu'il survient plus tard et coïncide avec une adynamie marquée, des taches cutanées pétéchiales, et les autres symptômes de la rougeole hémorrhagique, il doit être considéré comme un accident grave. Il en est de même dans les *formes hémorrhagiques* de la *scarlatine* et de la *variole*.

Les épistaxis de la *fièvre typhoïde* méritent une attention particulière. Elles sont assez rares chez les enfants au début de la maladie, tandis que chez les

adultes leur fréquence est au contraire indéniable. Aussi, lorsqu'on les constate chez un sujet en même temps que du malaise, de la céphalée, de l'accablement, de l'anorexie, elles présentent une valeur diagnostique importante. Ces hémorrhagies nasales précoces se répètent parfois plusieurs jours de suite, et elles sont suivies d'une atténuation de la céphalalgie ; leur abondance, suivant quelques auteurs, serait même un signe pronostique favorable. Toutefois lorsqu'elles se prolongent et se répètent pendant le premier septénaire, elles peuvent devenir de plus en plus abondantes et dangereuses. Quelquefois, vers la fin de la maladie, on voit survenir une épistaxis abondante suivie d'une défervescence fébrile rapide et d'une amélioration progressive de tous les symptômes. L'hémorrhagie nasale paraît alors, comme dans certains cas d'érysipèle de la face, jouer le rôle d'un *phénomène critique*, et son apparition est de bon augure. Mais lorsque ces épistaxis tardives surviennent chez des malades en état d'*adynamie* profonde, et surtout coïncident avec d'*autres hémorrhagies* (intestinales, utérines, sous-cutanées, etc.), leur pronostic est des plus sombres, car si leur abondance et leur ténacité ne suffisent pas toujours à menacer la vie du malade, elles témoignent de la haute gravité de l'infection générale dont elles sont un symptôme.

**Diagnostic**. — Lorsque le médecin se trouve en présence d'un malade qui saigne du nez, il doit chercher à élucider successivement les quatre questions suivantes :

1° Le sang qui s'écoule par les narines, ou seulement par l'une d'elles, vient-il des fosses nasales ou du pharynx nasal ?

2° Si l'hémorrhagie est bien d'origine intra-nasale, de quelle ou quelles régions de la pituitaire provient-elle ?

3° Cette hémorrhagie a-t-elle pour cause principale une lésion locale antécédente ?

4° Est-elle symptomatique d'une maladie organique éloignée, ou d'une maladie générale, au début ou en évolution ?

Tant que le malade saigne un peu abondamment, le médecin qui l'observe pour la première fois se trouve souvent dans l'impossibilité de résoudre les trois premières parties du problème, sauf lorsqu'il est renseigné sur la présence d'un sarcome nasal, d'un polype naso-pharyngien, etc.; et il ne peut arriver à la solution de la quatrième que s'il a affaire à un malade manifestement atteint d'une affection hépatique, rénale ou cardiaque, d'une maladie générale infectieuse, etc. Le mieux à faire est donc, dans la plupart des cas, de se contenter tout d'abord d'un diagnostic provisoire basé sur les renseignements recueillis immédiatement, de procéder à l'hémostase s'il y a urgence, ou dans le cas contraire d'attendre que l'écoulement ait cessé pour tenter un diagnostic complet pouvant conduire à une thérapeutique rationnelle. La cocaïne en solution forte appliquée localement permet d'ailleurs assez souvent, ainsi que nous le verrons bientôt, de réaliser une hémostase provisoire suffisante pour aider au diagnostic local.

L'épistaxis ayant cessé sans le secours du tamponnement, et n'ayant pas reparu depuis une ou plusieurs heures, le médecin s'occupera de compléter les renseignements sommaires recueillis antérieurement. Tout d'abord (sauf lorsqu'il s'agit de malades atteints de certaines maladies générales graves imposant

des mesures de prudence spéciales) il devra procéder à l'examen méthodique des parties à l'aide des méthodes techniques rhinoscopiques. Si l'inspection des fosses nasales est gênée par la présence de caillots volumineux, on engagera le malade à se moucher doucement pour les déloger, et si ce moyen ne réussit pas de suite et sans nécessiter d'efforts, on procédera à la toilette nécessaire à l'aide de la seringue anglaise, en faisant avec lenteur et sans violence, par la narine en apparence la moins perméable, une injection d'eau boriquée chaude, tandis que le malade, tenant la tête légèrement penchée en avant au-dessus d'une cuvette, respire largement par la bouche. Lorsque ces manœuvres n'amènent pas le retour de l'hémorrhagie, on observe immédiatement avec le plus grand soin toutes les parties accessibles à la vue, et en particulier les régions qui saignent de préférence (cloison cartilagineuse, surtout en avant et en bas, bords antérieurs des cornets moyens). Si cette première exploration ne donne que des résultats négatifs, on devra la renouveler plusieurs jours de suite avant de les accepter définitivement, car certaines lésions ne deviennent apparentes qu'un certain temps après l'arrêt de l'hémorrhagie.

La constatation d'une lésion locale importante (ulcération spécifique, corps étranger, tumeur vasculaire de dimension quelconque, etc.) suffit souvent à permettre de porter un pronostic ferme et d'instituer un traitement rationnel. Lorsque l'exploration rhinoscopique ne révèle que des altérations légères (érosions, ulcérations superficielles simples, petits thrombus, etc.), le médecin doit s'astreindre à rechercher, en tenant compte de l'âge du sujet, de ses prédispositions héréditaires possibles, de ses antécédents pathologiques, de sa santé actuelle, enfin des circonstances diverses au milieu desquelles l'hémorrhagie a apparu ou reparaît de préférence, les facteurs étiologiques et les éléments pathogéniques multiples dont les associations peuvent le plus vraisemblablement favoriser l'éclosion des accidents, leur répétition, leur intensité, etc. Cette enquête lui permettra de joindre au traitement direct des lésions nasales des mesures hygiéniques ou thérapeutiques complémentaires, souvent fort utiles.

Elle prendra une importance extrême dans les cas, assez nombreux d'ailleurs, où le médecin se trouvera en présence d'un sujet bien portant en apparence ou n'accusant parfois que des troubles de la santé insignifiants et mal définis, qui aura été pris sans causes appréciables d'épistaxis plus ou moins abondantes ou répétées, surtout bilatérales ou partant indifféremment de l'une, puis de l'autre narine, et dont aucune lésion persistante, appréciable à l'examen le plus minutieux, n'aide à expliquer l'apparition. Assez souvent, en effet, si elle est suffisamment bien conduite et complète, elle pourra faire constater l'existence d'une tuberculose pulmonaire, d'une cirrhose du foie, d'une sclérose rénale, au début; d'un diabète ignoré ; de lésions cardio-vasculaires jusqu'alors latentes et méconnues. Dans certains cas même, elle sera capable de faire soupçonner l'imminence de l'une ou l'autre de ces maladies, encore au début de sa période prodromique. Le médecin aura dès lors la possibilité de faire profiter le malade des avantages de l'institution précoce du traitement causal ou prophylactique. Dans d'autres circonstances, au contraire, quelque étendue que puisse être la sagacité clinique de l'observateur, il ne pourra arriver à recueillir des éléments d'appréciation d'une valeur quelconque, et l'étiologie des accidents demeurera tout à fait obscure. Cependant, s'il s'agit

d'un sujet déjà arrivé à la cinquantaine, à la soixantaine surtout, on doit savoir qu'une hémorrhagie nasale de cause inconnue, unique ou évoluant en plusieurs reprises successives, et d'abondance un peu supérieure à la moyenne, n'est presque jamais un fait indifférent. Lasègue considérait ce genre d'épistaxis comme un signe pronostique de fâcheux augure. « C'est bien souvent, disait-il, le premier coup de la cloche qui sonne le glas. » Il n'est pas rare, en effet, que ces malades, plus ou moins tôt après l'hémorrhagie ou les hémorrhagies nasales, soient atteints d'accidents cérébraux, d'ictus apoplectiques, symptomatiques de ruptures, ou plus souvent encore d'oblitérations des vaisseaux cérébraux.

**Traitement.** — Le traitement de l'épistaxis exige l'emploi de moyens thérapeutiques variés, dont la mise en œuvre est commandée par des indications de divers ordres, étiologiques, pathogéniques et symptomatiques. Les uns s'appliquent au traitement *immédiat;* ils ont pour but de restreindre l'abondance du sang répandu d'un seul trait, c'est-à-dire de réaliser l'hémostase avant qu'elle se soit produite spontanément. Les autres s'appliquent au traitement *consécutif ;* ils sont destinés à empêcher qu'après avoir cédé, soit spontanément, soit sous l'influence de procédés quelconques dont on a pu cesser l'emploi sans réapparition immédiate de l'écoulement sanguin, l'hémorrhagie ne se répète à des intervalles plus ou moins rapprochés.

*Traitement immédiat.* — Ce traitement s'impose lorsque le sang coule avec force et s'échappe en abondance, ou lorsque l'écoulement, bien que se faisant avec lenteur, persiste longtemps sans diminution ou ralentissement progressifs. Le moment précis où se pose l'indication de procéder à l'hémostase est extrêmement difficile à apprécier : on ne saurait se baser sur la quantité de sang déjà répandu, car la limite maxima que celle-ci peut atteindre sans danger pour le malade est sujette à des variations très étendues, suivant l'âge du sujet, sa taille, sa constitution, son état de santé, suivant qu'il a déjà été atteint d'hémorrhagies plus ou moins récentes et abondantes, ou qu'au contraire il saigne pour la première fois. Telles sont les données dont le médecin devra tenir compte pour poursuivre constamment ce double but : d'une part, ne pas arrêter prématurément une épistaxis salutaire; et, d'autre part, ne jamais attendre pour faire l'hémostase que la persistance de l'hémorrhagie ait déjà déterminé des symptômes immédiats dus à l'excès de la spoliation sanguine.

En dehors des hémorrhagies nasales *critiques* de quelques maladies aiguës (pneumonie, érysipèle de la face, etc.), on doit évidemment considérer comme salutaires les épistaxis qui apparaissent spontanément chez les malades dont l'état actuel met le médecin en demeure de songer à l'opportunité d'une saignée générale. Quelque délaissée que soit aujourd'hui cette intervention, elle conserve encore, aux yeux des médecins qui n'ont pas consenti à se priver des ressources de la vieille médecine traditionnelle, une valeur considérable : ceux-là savent quels services inestimables est parfois seule capable de rendre, soit à un brightique, soit à un cardiaque, soit à un pneumonique, etc., une saignée pratiquée au bon moment et convenablement réglée. Aussi se garderont-ils bien d'arrêter, dans des cas de ce genre, une épistaxis spontanée, capable de produire les mêmes effets bienfaisants qu'une intervention thérapeutique similaire.

La conduite du médecin devra encore varier, suivant qu'il aura affaire à une

hémorrhagie accidentelle ou à une épistaxis récidivante. On sait en effet qu'une perte de sang abondante, due à une hémorrhagie unique, n'a pas les mêmes inconvénients que lorsqu'elle résulte d'hémorrhagies répétées; parce que celles-ci, à mesure qu'elles se multiplient, appellent de plus en plus des rechutes nouvelles, en créant cet éréthisme vasculaire spécial que Marshall-Hall appelait « état de réaction excessive », et dont le professeur Hayem a donné récemment une description saisissante.

D'une façon générale, si l'on assiste au début de l'hémorrhagie, on n'attendra pas trop pour tenter de la modérer et de l'arrêter en s'adressant d'abord aux moyens les plus simples. De cette façon, on ne redoutera pas outre mesure qu'ils échouent, parce qu'en cas d'insuccès on aura encore la possibilité de recourir à l'hémostase mécanique (tamponnement) avant que la perte de sang soit bien considérable. Mais, dans la majorité des cas, le médecin n'arrive près du malade que lorsque l'hémorrhagie dure depuis un certain temps déjà, a résisté aux diverses tentatives du malade et de son entourage, et a donné lieu à une spoliation sanguine importante. Il lui faut donc intervenir de suite et recourir d'emblée aux moyens les plus sûrs dont il puisse disposer.

Tout d'abord il faut aérer la pièce, en ouvrir largement les fenêtres pour y faire pénétrer, si possible, de l'air frais; et en même temps s'assurer que le malade n'a pas le cou serré par le col de chemise ou les vêtements. Ceux-ci devront être quittés, la chemise sera ouverte, le cou et la poitrine libres et à nu. Le sujet sera assis, le buste droit, la tête inclinée en avant au-dessus d'une cuvette propre et sèche placée sur les genoux. Le médecin examinera alors la rapidité de l'écoulement sanguin, la couleur du sang, sa consistance; il s'attachera à reconnaître s'il coule des deux narines, ou seulement d'une seule et de laquelle, et s'il y a doute, il le fera cesser en recherchant s'il n'existe pas de perforation du septum, et si l'oblitération de l'une ou de l'autre narine avec la pulpe du pouce arrête momentanément l'écoulement du sang, qui tombe ensuite en masse lorsque le doigt est retiré après quelques secondes. Si le sang coule avec lenteur d'un seul côté, et que la chute des gouttes se fasse à intervalles relativement éloignés, on devra procéder immédiatement à l'examen rhinoscopique, qu'on pratiquera après avoir lavé la narine avec de l'eau fraîche injectée avec douceur à l'aide d'une seringue anglaise ou autre à canule mousse et mince, dirigée vers l'axe antéro-postérieur de la fosse nasale, et maintenue très près de son entrée mais en dehors de sa cavité. On se munira d'un mince porte-ouate qui servira à éponger les parties; et, si le sang vient de la région antéro-inférieure de la cloison, on s'en rendra compte sans difficulté dans un grand nombre de cas. De même, si le sang vient de la partie antérieure du cornet moyen. On pourra aussi reconnaître de cette façon une tumeur ou quelque autre lésion importante. Mais, pour peu que le sang vienne de divers points ou s'échappe en nappe d'une surface un peu étendue, pour peu qu'il s'écoule avec un peu d'abondance et de rapidité, on devra s'abstenir de prolonger l'exploration.

On tentera aussitôt de réaliser l'hémostase à l'aide de l'application locale de la cocaïne, dont le pouvoir vaso-constricteur est considérable. On imbibera, avec une solution aqueuse de chlorhydrate de cocaïne au dixième ou même au cinquième, un tampon de coton hydrophile très médiocrement serré et on

l'introduira, à l'aide du spéculum et du stylet, dans la partie antérieure de la narine. On aura bien soin de recommander au malade de tenir la tête penchée en avant pendant cette manœuvre, afin que le liquide en excès s'échappant du tampon s'écoule au dehors et non pas dans le pharynx. Dans la grande majorité des cas, on obtiendra ainsi, au bout de deux à trois minutes au plus, tantôt l'arrêt complet, tantôt le ralentissement plus ou moins marqué de l'écoulement sanguin. Quelquefois l'arrêt est définitif; d'autres fois il n'est que momentané : après un quart d'heure ou plus, l'hémorrhagie reparaît, et si l'on recourt de nouveau à la cocaïne, on reconnaît que son application donne des résultats moindres que la première fois.

Ce procédé, que j'ai fait connaître il y a quelques années [1], est d'une valeur certaine, et son efficacité est souvent remarquable. Son seul inconvénient pourrait être d'amener peut-être parfois quelques symptômes d'intoxication cocaïnique, mais ceux-ci sont certainement très rares à la suite d'applications intra-nasales faites chez les individus qui saignent du nez, et on les évitera à peu près constamment si la position du malade ne permet pas au liquide en excès de s'écouler dans le pharynx et qu'on prenne soin de retirer le tampon quelques instants après l'arrêt de l'hémorrhagie. Toutefois, il ne faut pas demander à cette méthode plus qu'elle ne peut donner. Elle ne suffit à amener sûrement une hémostase durable que chez les gens atteints d'épistaxis à répétition d'abondance médiocre, survenant sous l'influence de poussées congestives transitoires (provoquées par la digestion, la chaleur, l'excitation sexuelle, etc.) qui seraient insuffisantes à les déterminer en l'absence de légères lésions antécédentes, érosives ou autres, de la pituitaire. Encore est-il nécessaire, pour qu'elle réussisse complètement, qu'elle s'adresse à des sujets chez lesquels la vaso-constriction cocaïnique n'est pas suivie d'une hyperhémie consécutive (congestion de retour par paralysie vasomotrice) trop accentuée. Dans d'autres conditions, la cocaïne ne réalise le plus souvent qu'une hémostase incomplète, temporaire, suivie d'un retour de l'hémorrhagie contre laquelle une nouvelle application du médicament se montre encore moins active que la première ; mais elle rend cependant de précieux services aux malades atteints d'épistaxis à répétition qu'on a mis à même d'en user aussitôt qu'ils saignent, en leur permettant de modérer l'hémorrhagie, souvent dans des proportions notables, jusqu'à l'arrivée du médecin. Quant à celui-ci, il a toujours à se louer d'une méthode qui lui permet du moins presque constamment de réaliser une hémostase temporaire grâce à laquelle il peut pratiquer extemporanément un examen rhinoscopique suffisant, alors que sans son secours l'abondance du sang l'eût fréquemment rendu tout à fait impraticable ; et qui de plus lui donne toujours (quel que soit le résultat de son examen) les avantages de l'anesthésie locale lui permettant de pratiquer le tamponnement dans les meilleures conditions possibles, sans que le malade souffre et se défende.

Au lieu de cocaïne, M. Hénocque [2] a proposé, quelques mois après la publi-

[1] De l'emploi de la cocaïne comme hémostatique dans le traitement de l'épistaxis et la rhino-chirurgie ; *C. R. de la Soc. clinique*, et *France médicale* 1887, 1er octobre.

[2] Hénocque, *C. R. de la Soc. de biologie*, Séance du 7 janvier 1888.

cation de mon travail, d'employer comme hémostatique vaso-constricteur l'antipyrine en poudre, en solution au cinquième ou en pommade. Mais cet auteur s'est borné à annoncer que son procédé donnait des résultats très satisfaisants, et il ne dit point qu'il ait fait des essais comparatifs sur la valeur relative de la cocaïne et de l'antipyrine. Dès que le travail de M. Hénocque m'a été connu, je me suis empressé d'expérimenter sa méthode, et je me suis aisément convaincu que l'action hémostatique (*sur la muqueuse nasale*) de la cocaïne est plus puissante et plus rapide que celle de l'antipyrine, sans pouvoir constater que l'action de l'antipyrine fût plus durable. La cocaïne est donc à mon avis le topique de choix. J'ajouterai que si la cocaïne employée comme il a été indiqué plus haut se montre absolument inefficace et ne modifie en rien l'hémorrhagie après 4 ou 5 minutes, on peut être à peu près sûr que ni l'antipyrine, ni l'action locale de larges irrigations nasales avec de l'eau très froide ou très chaude, ou l'action réflexe des applications momentanées de glace sur la nuque, la région dorsale, le scrotum ou les grandes lèvres, ou encore des pédiluves très chauds, etc., ne se montreront pas plus efficaces. Ces moyens, dont la valeur est réelle, peuvent et même doivent être essayés tout d'abord, lorsqu'on n'a pas de cocaïne sous la main, ou lorsque l'intolérance connue du malade contre-indique formellement son emploi ; mais je suis tellement convaincu de leur infériorité, que je n'hésite pas à conseiller de toujours recourir d'emblée à la cocaïne quand on en a la possibilité.

Les hémostatiques coagulants, le perchlorure de fer entre autres, dont aujourd'hui encore on fait si volontiers usage, et que les auteurs classiques sont presque unanimes à recommander, ne me paraissent mériter en aucune façon la réputation dont ils jouissent. L'emploi du perchlorure de fer est loin d'être inoffensif, et son moindre inconvénient est d'encombrer les fosses nasales de caillots noirâtres, qui durcissent rapidement, deviennent très adhérents surtout au niveau des vibrisses, rendent l'exploration rhinoscopique impraticable, et causent souvent une irritation locale favorisant de nouvelles hémorrhagies.

Si donc la cocaïne échoue, ou n'a qu'une action momentanée, il ne faut pas hésiter à recourir aux procédés mécaniques d'hémostase. Lorsque le sang part de la partie antérieure du septum, ce qui est le cas le plus fréquent, l'hémorrhagie est le plus souvent assez facile à arrêter par la compression prolongée de la cloison cartilagineuse. Le malade peut réaliser lui-même cette compression en se pincant fortement le nez entre les doigts ; et mieux encore à l'aide d'une pince à pression continue (moule à gants, etc.), s'il en a à sa disposition. J'ai fait construire par M. Mathieu, fabricant d'instruments de chirurgie à Paris, un modèle spécial de pince nasale hémostatique à pression continue qui présente l'avantage de pouvoir être appliqué intérieurement sur les deux faces de la cloison même, sans que sa présence s'oppose à la respiration nasale, qui reste presque toujours possible, au moins d'un côté. Pour peu que la cloison nasale ne présente pas de malformations excessives, l'instrument, s'il est convenablement appliqué, peut être laissé en place plusieurs heures sans que le malade s'en plaigne. Lorsque le sang vient du bord antérieur du cornet moyen, ou de quelque autre point des parois nasales ou des cornets, lorsqu'il coule en nappe et que son origine reste douteuse, il faut

recourir au tamponnement. Cette intervention, dont le manuel opératoire est indiqué dans les divers traités classiques de petite chirurgie, de chirurgie clinique et de médecine opératoire d'une façon sommaire et tout à fait insuffisante, exige de celui qui doit y recourir l'habitude des procédés techniques rhinoscopiques. Pour qu'elle soit efficace, et qu'elle donne au malade une complète sécurité, il faut que le médecin la pratique sous le contrôle de l'œil à travers le spéculum en s'aidant d'un bon éclairage, et qu'il réalise, non pas avec un seul tampon, mais avec plusieurs longues mèches de coton hydrophile antiseptique, introduites successivement, l'occlusion de toutes les parties abordables de la cavité nasale, depuis la narine jusqu'à l'orifice postérieur, en même temps que la compression, partout uniforme, assez marquée pour être efficace mais non douloureuse, de ses parois. La description de ce mode de tamponnement qui mérite la dénomination de tamponnement *antéro-postérieur* (et non celle de « tamponnement antérieur » qui s'applique à un procédé défectueux), ne saurait trouver place dans cet article, mais il est indispensable que tout médecin en prenne connaissance dans les traités spéciaux où elle est exposée en détail. Cette méthode présente l'avantage considérable de permettre la réalisation de l'hémostase dans la presque totalité des cas d'épistaxis spontanées (pourvu que le sang vienne bien du nez et non de l'arrière-cavité des fosses nasales) sans que le médecin soit obligé de recourir au *tamponnement complet* des auteurs classiques (avec tampon *postérieur* introduit par la bouche, et tampon *antérieur* introduit par le nez). En effet, le tamponnement complet n'est pas seulement une manœuvre laborieuse à exécuter pour le médecin et très dure à supporter par le malade, il a encore le très grand inconvénient de déterminer presque toujours des efforts de vomissements prolongés qui accroissent la congestion céphalique. L'application du tampon postérieur, chez un sujet dont le pharynx est couvert de sang et qui fait de continuels efforts de vomissements, est souvent impossible à réaliser sans qu'il en résulte des lésions traumatiques du voile palatin ou du pharynx nasal, ce qui expose le malade à des accidents infectieux consécutifs de gravité variable (amygdalites, otites suppurées, etc.), dont l'usage des tampons antiseptiques ne met pas toujours à l'abri.

L'hémostase étant obtenue par un tamponnement antéro-postérieur antiseptique soigneusement fait, la tâche du médecin ne sera pas terminée. Souvent il aura grand avantage à prescrire d'autres mesures complémentaires, variables suivant les divers cas : bains de pieds sinapisés très chauds ; ventouses sèches aussi nombreuses que possible soit sur le thorax, soit sur les hypochondres, suivant les indications. Toujours il devra recommander au patient d'éviter toutes les causes possibles de congestion céphalique ; prescrire l'aération de la chambre, le maintien de celle-ci à une température constante modérée, le repos complet au lit, mais la tête haute, même pour le sommeil. Le malade devra s'abstenir de tout effort intellectuel, manger peu, boire de l'eau, garder la liberté du ventre, etc.

Les tampons façonnés avec la ouate hydrophile stérilisée imprégnée d'aristol en poudre me paraissent les plus recommandables. Dans les cas simples, ils peuvent parfaitement rester en place pendant 3 jours sans prendre aucune mauvaise odeur et sans faire courir au malade le moindre danger d'infection.

Mais, lorsqu'ils les portent depuis 36 ou 48 heures, la plupart des malades ressentent une gêne progressive ; les uns se plaignent de pesanteur de tête, les autres de céphalalgie plus ou moins accusée; tous ont hâte d'être débarrassés du pansement. Le malaise est à son maximum chez les sujets soumis au tamponnement bilatéral, qui heureusement n'est que rarement nécessaire. Il importe donc, pour ne pas imposer aux patients des ennuis inutiles, de les débarrasser dès qu'on a chance de le faire sans danger. Tout d'abord, tant que l'extrémité antérieure du tampon reste humide, et laisse transsuder, si peu que ce soit, de la sérosité sanguinolente, l'indication est formelle : le pansement doit rester en place dans tous les cas pendant les 2 premiers jours. Mais, lorsque tout suintement a manqué, ou qu'il a cessé et que cette extrémité est sèche, on devra, dès que le tampon aura séjourné environ 24 heures dans la narine, se préoccuper de son ablation. Lorsque le malade a déjà eu plusieurs hémorrhagies, le médecin est déjà instruit par l'expérience et fixé sur le moment où le danger a vraisemblablement disparu. Dans d'autres cas, ce seront les causes de l'accident, l'abondance de l'hémorrhagie, etc., qui constitueront les éléments d'appréciation permettant de juger avec quelque sûreté du moment où l'ablation du tampon est indiquée. Il est rare, en cas d'épistaxis spontanée, qu'on soit en droit de laisser le tampon en place plus de 36 ou 40 heures ; et l'on ne doit jamais attendre plus de 3 jours. Si, au bout de 60 à 72 heures, la persistance d'un suintement sanguin, les signes persistants de congestion céphalique, la notion de l'abondance des hémorrhagies antérieures, faisaient craindre le retour immédiat des accidents après l'ablation, on devrait cependant tenter celle-ci, quitte à intervenir de nouveau si la chose était nécessaire. Il n'est pas rare d'ailleurs, dans les cas de ce genre, que l'ablation du pansement, loin de ramener l'hémorrhagie, soit au contraire suivie de la disparition des phénomènes congestifs, dont la présence prolongée du tampon était la seule cause.

*Traitement consécutif ou prophylactique.* — L'hémorrhagie est arrêtée, le tampon, s'il a fallu y recourir, est enlevé; le malade ne se ressent de son hémorrhagie que si celle-ci a été assez abondante pour l'anémier et l'affaiblir. Dans ce dernier cas, il devra évidemment être soumis à un régime et à une thérapeutique ayant pour but d'activer le plus possible l'évolution du processus normal de réparation sanguine post-hémorrhagique; mais l'indication majeure, capitale, ce sera tout d'abord de le mettre à l'abri de nouvelles hémorrhagies. Cette indication s'applique évidemment à tous les cas, car s'autoriser, pour la négliger, du peu de gravité des accidents, équivaudrait à attendre, pour tenter de la remplir, que les conséquences de plusieurs légères pertes sanguines successives soient devenues équivalentes à celles d'une seule hémorrhagie grave, ce qui serait absurde. L'importance du traitement consécutif à l'hémorrhagie nasale est donc égale à celle du traitement immédiat; elle lui est même jusqu'à un certain point supérieure, puisqu'elle tient le premier rang dans tous les cas d'épistaxis récidivantes, même lorsque celle-ci ne sont jamais que très médiocrement abondantes et s'arrêtent toujours spontanément.

Le traitement prophylactique des récidives sera dirigé contre les causes persistantes des épistaxis antérieures, qu'on doit s'attendre à voir reproduire les mêmes effets dès que des conditions identiques se trouveront réalisées de nou-

veau. Il devra, le plus souvent, être dirigé à la fois contre toutes les causes possibles, et non seulement contre les causes probables. Bien qu'en réalité le médecin ne puisse songer à lutter contre toutes, il arrivera cependant sans peine, dans un grand nombre de cas, au résultat cherché, s'il peut en faire disparaître quelques-unes (une seule même parfois), parce que les facteurs étiologiques qui survivront auront perdu la valeur qu'ils devaient à leur association avec les autres.

On conçoit qu'en dehors de certaines maladies dont l'épistaxis est un symptôme à genèse et évolution connues, et des divers états morbides où elle apparaît soit comme un signe prodromique, soit comme un phénomène secondaire contingent et éventuel, le médecin soit souvent embarrassé lorsqu'il s'agit d'instituer un traitement rationnel en cas d'épistaxis récidivantes de causes obscures frappant des sujets bien portants en apparence. Alors que dans le premier cas le traitement causal s'impose, dans l'autre au contraire il ne saurait être institué qu'après une enquête très minutieuse et très approfondie. Et même, lorsque celle-ci n'a pas d'autres résultats que de faire soupçonner une prédisposition héréditaire à l'arthritisme ou au nervosisme ou l'existence de l'un de ces tempéraments morbides, de renseigner le médecin sur les conditions dans lesquelles les épistaxis surviennent de préférence assez complètement et exactement pour l'éclairer sur leur origine vaso-motrice, elle ne lui permet pas cependant d'instituer à coup sûr un traitement nettement et rapidement efficace, parce que les moyens dont il peut disposer sont insuffisants et infidèles. Mais si, en pareil cas, le médecin constate (et c'est presque toujours à la partie antéro-inférieure de la cloison cartilagineuse qu'il fait cette constatation) l'existence de lésions aisément curables (excoriations superficielles, thrombus hématiques uniques ou multiples, siégeant ou non à la périphérie d'un ulcère simple, varices vraies, etc.), il peut le plus souvent supprimer les récidives des épistaxis s'il arrive à faire disparaître les altérations locales par un traitement direct, parce qu'en l'absence de celles-ci les autres causes des hémorrhagies nasales deviennent incapables d'en déterminer l'apparition.

On a beaucoup abusé du galvano-cautère dans le traitement de ces lésions hémorrhagiques de la cloison du nez. Je me suis élevé, il y a plusieurs années déjà, contre cette pratique [1], et depuis lors mon expérience n'a fait que me confirmer dans cette opinion. Je préfère employer d'abord une méthode de traitement qui m'appartient, et qui, lorsqu'elle est régulièrement appliquée, n'oblige à se servir qu'exceptionnellement des cautérisations ignées. Elle est basée sur l'emploi des pommades à base de vaseline, et voici comment je conseille de l'utiliser.

Lorsque le médecin sera consulté par des malades n'accusant pas d'autres symptômes que des épistaxis fréquentes, survenant le plus souvent par une seule narine dans des conditions presque toujours les mêmes (quelquefois après le coït, ou bien à la fin des repas un peu copieux, ou dans les appartements surchauffés, après que le sujet s'est mouché fortement, etc.), il devra d'abord rechercher si la région antérieure de la cloison nasale n'est pas recouverte d'une ou plusieurs croûtes sanguines brunâtres. S'il en est ainsi, il recomman-

[1] Note sur un moyen très simple d'amener la disparition définitive de certaines épistaxis à répétition; *Archives de laryngologie*, 1889, p. 352 et suiv.

dera au malade de s'abstenir absolument de porter la main à son nez, de se moucher le moins possible et toujours doucement et sans effort, et enfin d'introduire dans la narine malade, trois fois par jour, gros comme une noix de vaseline blanche. Pour mettre cette pommade, le malade ne doit se servir ni du doigt, ni d'un pinceau : il doit en charger une spatule (le manche d'une cuiller à café en tient lieu) et s'en remplir la narine sans y faire pénétrer l'instrument, en penchant fortement la tête en arrière. Dès qu'elle est arrivée dans la fosse nasale, la vaseline fond; une partie s'écoule dans le pharynx d'où elle est rejetée au dehors par expuition, une partie aussi s'écoule par la narine antérieure sur la lèvre d'où on l'enlève doucement avec le mouchoir, le reste baigne la région inférieure de la fosse nasale et imprègne les concrétions sanguines qui s'y trouvent. Celles-ci, au bout de quelques jours, se détachent, et souvent l'examen de la narine, 8 jours après le début du traitement, laisse voir à leur place la muqueuse tout à fait saine. C'est qu'alors il ne s'agissait que d'une érosion superficielle. Si l'on constate, après la chute des croûtes, l'existence de varices vraies, on détruit les ectasies vasculaires avec le galvano-cautère; si l'on trouve des thrombus, isolés ou situés au bord d'un ulcère simple, et que les épistaxis récidivent malgré les applications de vaseline, on détruit de même les vaisseaux lésés sur une étendue de quelques millimètres. Quant à l'ulcère simple, dit perforant, il guérit aisément et rapidement par les applications de vaseline additionnées de salol ou de précipité blanc (1 pour 30). On doit toujours continuer les applications de vaseline, simple ou médicamenteuse, 15 jours ou 3 semaines après la guérison.

# CHAPITRE II

## TROUBLES NERVEUX

### I

### TROUBLES SENSORIELS

#### § 1. ANOSMIE.

**Symptômes.** — On désigne sous ce nom la perte du sens de l'odorat. Elle peut être unilatérale (et en pareil cas elle coïncide souvent avec l'hémianesthésie sensitive) ou bilatérale. Dans un cas comme dans l'autre. elle est complète ou incomplète, suivant que l'olfaction est abolie ou seulement affaiblie. L'affaiblissement de l'olfaction peut se traduire par la diminution de toutes les sensations olfactives, ou par celle de quelques-unes d'entre elles à l'exclusion des autres. Certains malades peuvent être incapables de sentir les odeurs répandues par les objets qu'ils flairent, et cependant conserver les sensations olfactives provoquées par l'ingestion des aliments solides ou liquides (bouquet du vin, fumet du gibier, de la truffe, etc.) et associées à la gustation; tandis que la plupart des autres en sont privés aussi, et ne ressentent, en mangeant ou en buvant, que les sensations gustatives proprement dites : sel, sucre, amertume, acidité. L'anosmie peut être passagère ou permanente; chez cer-

tains individus, elle est intermittente, pendant un temps variable, avant de disparaître ou de devenir continue. Il n'est pas rare de la voir succéder à d'autres troubles de l'olfaction qui seront étudiés plus loin (parosmie) ou coïncider avec eux.

**Étiologie**. — L'anosmie est souvent le résultat de causes mécaniques s'opposant à la pénétration, dans les parties supérieures des fosses nasales tapissées par la muqueuse olfactive, de l'air chargé de particules odorantes. C'est ainsi que dans la paralysie faciale, l'impossibilité où se trouve le malade de dilater la narine et de la maintenir largement béante dans l'acte de flairer ou de renifler, entrave l'exercice de l'olfaction du côté atteint. L'obstruction de l'entrée de la fosse nasale, en arrière du vestibule, par une déviation avec épaississement du cartilage de la cloison, aboutit, aussi bien que l'atrésie de la narine elle-même, à un résultat identique. Enfin les polypes muqueux, lorsqu'ils siègent au-dessus du cornet moyen et s'étendent en avant de son bord antérieur, ou ceux qui s'insèrent à la partie antérieure du méat moyen et occupent l'espace compris entre l'atrium du méat moyen et la cloison, sont une cause fréquente d'anosmie par abolition de la perméabilité de la région olfactive au courant d'air inspiratoire. Dans tous ces cas, lorsque l'obstruction n'est pas absolue, et que le courant d'air expiratoire a libre accès dans les régions olfactives postérieures, les malades continuent le plus souvent à percevoir les sensations olfactives associées à la gustation. Mais celles-ci disparaissent lorsque la fosse nasale est tout à fait imperméable. Il en est de même lorsque, sans que l'obstruction soit complète, les polypes occupent aussi les régions postéro-supérieures des fosses nasales.

Les tuméfactions congestives ou inflammatoires de la pituitaire, lorsqu'elles sont assez marquées pour amener une obstruction nasale plus ou moins complète, déterminent l'anosmie mécaniquement. Mais en pareil cas la pathogénie de l'anosmie peut être complexe, car les lésions inflammatoires de la muqueuse olfactive suffisent à empêcher son fonctionnement. C'est ainsi que, dans le coryza aigu, l'anosmie peut être absolue sans que l'enchifrènement soit complet, et persister encore après que ce dernier a disparu. Dans la rhinite catarrhale chronique, avec ou sans hypertrophie de la muqueuse, l'anosmie existe dans un certain nombre de cas. Il semble bien alors que le plus souvent elle dépende plutôt d'altérations de la muqueuse olfactive que d'une obstruction mécanique, car elle est fréquemment précédée de parosmie, et fréquemment aussi elle survit au rétablissement de la perméabilité nasale par les interventions rhino-chirurgicales. C'est uniquement à ces altérations locales que doit être attribuée l'anosmie dont sont frappés constamment, à un moment donné, les sujets atteints de rhinite atrophique, fétide ou non. Non seulement les ozéneux ne sentent pas l'odeur infecte qu'ils exhalent, mais ils n'en perçoivent non plus aucune autre. On peut observer l'anosmie unilatérale consécutivement à l'anesthésie du trijumeau, lorsqu'elle donne lieu à des troubles trophiques de la muqueuse olfactive. Enfin, on doit attribuer à une action directe sur celle-ci l'anosmie temporaire qui suit les douches nasales faites avec de l'eau ordinaire, surtout avec des solutions aqueuses d'alun ou de sels de zinc, et peut devenir définitive si le malade fait un usage prolongé de ces derniers liquides.

A la suite de chutes sur le crâne, sans qu'aucun symptôme puisse permettre de soupçonner une fracture de la lame criblée, on peut observer l'anosmie bilatérale et complète, parfois temporaire, parfois définitive. J'ai observé à plusieurs reprises un jeune officier de cavalerie qui avait perdu subitement l'odorat après une chute de cheval de ce genre, suivie de symptômes de commotion cérébrale dont il avait guéri rapidement. Trois ans après cet accident, l'anosmie est toujours absolue. Ogle pense que dans ces cas il se produit par contre-coup une rupture des rameaux nerveux olfactifs au niveau de leur sortie de la lame criblée. Mais il est bien difficile d'admettre que tous ces rameaux puissent se rompre à la fois et des deux côtés sans que la lame criblée soit lésée.

L'anosmie peut dépendre de lésions des bulbes olfactifs de causes diverses. La sclérose des bulbes olfactifs a été vue par Althaus et d'autres chez des ataxiques anosmiques; par Liouville chez un sujet atteint de sclérose en plaques et également privé d'odorat. C'est elle qui détermine l'anosmie dont beaucoup de paralytiques généraux sont atteints dès le début de la maladie (A. Voisin). C'est également à l'atrophie sénile de cette région que semble due l'abolition progressive de l'odorat qui frappe souvent les sujets avancés en âge (Prévost). Signalons aussi les tumeurs, les exostoses de la base du crâne siégeant à ce niveau, ainsi que les lésions méningées ou encore les anévrysmes artériels, qui peuvent déterminer l'atrophie par compression.

Ce symptôme peut encore dépendre de lésions cérébrales siégeant soit sur le trajet des fibres reliant le bulbe olfactif au centre de l'odorat (subiculum de la corne d'Ammon), soit au niveau de ce centre ou dans son voisinage. Ainsi on a vu plusieurs fois (Hughlings-Jackson, Ogle, etc.) l'hémianosmie associée à l'hémiplégie droite avec aphasie déterminées par des lésions de l'insula de Reil; et on a trouvé aussi (Broca, Zuckerkandl, Churton), à l'autopsie de malades hémianosmiques, des lésions diverses (plaque de ramollissement, tubercule cérébral, etc.) siégeant au niveau de l'hippocampe du même côté que l'hémianosmie. Par contre, M. Demange et M. Ch. Féré ont vu des lésions corticales donner lieu à l'hémianosmie du côté opposé.

L'anosmie est quelquefois congénitale. En pareil cas elle peut, d'après Ogle et Althaus, dépendre de l'absence de pigment dans les cellules olfactives. Elle peut aussi être liée à l'absence des bulbes olfactifs. Mais celle-ci a été cependant constatée à l'autopsie de sujets qui n'avaient pas présenté d'anosmie pendant la vie, *paraît-il*. Claude Bernard a observé un cas de ce genre, dans lequel les bulbes olfactifs manquaient, en même temps qu'il n'existait aucune perforation visible de la lame criblée. MM. Lebec et Mathias Duval ont publié une observation analogue; mais chez ce sujet les racines olfactives externes existaient, et l'examen de la muqueuse nasale y fit reconnaître la présence de rameaux nerveux olfactifs. Il semble donc infiniment probable que ceux-ci se rendaient aux premières, et que si leur trajet n'a pu être déterminé, c'est à cause de sa rupture au moment de l'ablation de l'encéphale.

On a vu l'anosmie résulter de l'intoxication saturnine (Lennox-Browne, Wilson), ou se montrer à la suite de maladies générales infectieuses aiguës (Raynaud). Elle n'est pas rare dans la syphilis en l'absence de tout symptôme de lésion cérébrale. On ne connaît pas encore exactement les altérations anatomiques qui lui donnent naissance dans ces divers cas.

Souvent d'ailleurs ce symptôme est purement fonctionnel, et sans relations avec aucune lésion matérielle centrale ou périphérique. C'est ainsi que l'hémianosmie manque assez rarement chez les hystériques hémianesthésiques. Peut-être l'hystérie est-elle aussi en cause lorsque l'anosmie survient à la suite d'un traumatisme, comme un phénomène d'inhibition, ainsi que l'a constaté M. Luc. On peut encore voir la perte de l'odorat survenir à la suite d'une excitation exagérée de la fonction : on a cité des cas où elle a été la conséquence d'une exposition prolongée à des odeurs très fortes, soit infectes comme celle des fosses d'aisances (Graves), soit agréables (?) comme celle de l'éther (Striker).

**Diagnostic et pronostic.** — L'anosmie passe souvent inaperçue lorsqu'elle n'est pas recherchée, surtout lorsqu'elle est unilatérale, car en pareil cas la plupart des malades n'en ont pas conscience. Même lorsqu'elle est bilatérale, elle peut laisser le sujet assez indifférent pour qu'il n'appelle pas l'attention du médecin sur ce point. Souvent les malades atteints d'anosmie consultent pour des troubles du goût; et l'examen seul, en faisant reconnaître la persistance des quatre sensations gustatives fondamentales et l'absence de l'odorat, permet au médecin de rapporter à leur véritable cause les symptômes dont les sujets se plaignent. On se servira, pour l'examen de l'olfaction, de substances dont l'odeur est caractéristique et bien connue (essence de rose ou de violette, musc, pétrole, fromage, etc.), et l'on évitera d'expérimenter celles dont les vapeurs ont sur la pituitaire une action irritante qui pourrait donner le change (ammoniaque, acide acétique, éther, etc.). L'anosmie une fois constatée, on devra en rechercher la cause, ce qui sera le plus souvent assez aisé si l'on tient compte des données étiologiques exposées plus haut.

Le pronostic variera suivant l'étiologie du symptôme. Quelle que semble être celle-ci, il devra toujours être très réservé lorsque l'anosmie à marche progressive aura été précédée de parosmie intermittente; car c'est ainsi qu'elle débute presque toujours lorsqu'elle dépend de lésions dégénératives des nerfs de la muqueuse olfactive ou des bulbes olfactifs, ou encore des centres olfactifs cérébraux. Dans tous les cas, on peut dire avec Morell-Mackenzie que le pronostic est en général d'autant moins bon que le symptôme dure depuis plus longtemps; et les cas où l'odorat a reparu après avoir fait défaut pendant quinze, vingt ans, quarante ans même, ainsi qu'on l'aurait vu une fois, doivent être considérés comme tout à fait exceptionnels. Mais je ne saurais admettre avec l'auteur anglais que lorsqu'il dure depuis plus de deux ans il doit presque toujours être considéré comme incurable. J'ai vu l'odorat revenir deux ans et demi, trois ans, et une fois même près de quatre ans après sa disparition, chez des sujets atteints de polypes muqueux du nez. Ce retour de l'odorat s'est produit, dans ces cas, au bout d'un temps variant de quelques jours à un mois environ, et bien qu'il ait le plus souvent été incomplet, il a du moins été suffisamment appréciable pour que le malade s'en rende compte et s'en félicite. J'ai vu également plusieurs fois l'anosmie disparaître, au moins partiellement, chez de jeunes sujets âgés de 15 à 20 ans, qui avaient perdu l'odorat depuis deux à trois ans à la suite de rhinite atrophique ozéneuse. L'amélioration des lésions nasales, sous l'influence d'un traitement approprié, coïncidait avec le retour de l'odorat. Souvent au contraire, et cela en particulier lorsqu'il s'agi de rhinite catarrhale chronique simple ou hypertrophique, on ne peut arriver

à rendre l'odorat au malade, bien que sa disparition ne date que de quelques mois. Ces constatations obligent donc le médecin à réserver toujours quelque peu le pronostic de l'anosmie, en somme fort incertain.

**Traitement.** — Nous ne possédons pas de moyen thérapeutique efficace à diriger contre le symptôme lui-même. L'excitation du nerf olfactif à l'aide des courants continus exige une trop grande intensité de ceux-ci pour que leur emploi, dont l'efficacité est d'ailleurs douteuse, puisse être supporté par les malades, à cause des bourdonnements d'oreille, des étourdissements et des vertiges intenses qu'il détermine à peu près constamment. La strychnine, en applications locales ou à l'intérieur, même à doses assez élevées, ne m'a jamais rendu aucun service. Le traitement doit donc être causal, et c'est seulement alors qu'il peut être efficace. Ainsi, dans les anosmies de causes locales, les interventions directes (ablation des tumeurs, traitement topique de la muqueuse chroniquement enflammée, etc.) feront assez souvent disparaître l'anosmie. Certaines lésions syphilitiques tardives des fosses nasales, bien que circonscrites, causent à leur début une tuméfaction généralisée de la pituitaire qui s'accompagne le plus souvent d'anosmie. En pareil cas on évitera, grâce à un examen attentif et à l'anamnèse, de chercher à obtenir à l'aide du galvano-cautère, qui serait plutôt nuisible qu'utile, un résultat que l'administration du traitement mixte antisyphilitique amènera en peu de jours. Parfois même, lorsqu'on se trouvera en présence d'une anosmie survenue rapidement, sans obstruction nasale ni autre cause appréciable, chez un sujet antérieurement atteint de syphilis, le traitement spécifique pourra donner des résultats complets [1].

## § 2. HYPEROSMIE. — PAROSMIE. — CACOSMIE.

La finesse de l'odorat varie beaucoup suivant les races, et aussi suivant les sujets. Les races de couleur sont à cet égard bien mieux partagées que la race blanche. Enfin l'éducation de l'odorat peut augmenter beaucoup sa puissance ; les pharmaciens, les parfumeurs, etc., arrivent par l'exercice à une acuité olfactive bien supérieure à la moyenne.

L'*hyperosmie* ne peut donc être considérée comme un état pathologique, en dehors des cas où la perception des odeurs donne au sujet des sensations assez intenses pour devenir tout à fait pénibles, alors qu'elles ne causent aucune gêne et éveillent à peine l'attention des personnes dont l'odorat est normal. En pareil cas l'hyperosmie porte rarement sur toutes les odeurs : certaines d'entre elles seulement sont perçues avec une intensité exagérée, et elles sont alors le plus souvent insupportables aux malades, auxquels elles peuvent causer des céphalalgies, des vertiges, des nausées, etc. Ces faits s'observent chez quelques sujets nerveux. On voit aussi certaines femmes qui souffrent de ces symptômes pendant leurs grossesses.

On dit qu'il y a *parosmie* lorsque le sujet perçoit des sensations olfactives sans que celles-ci résultent d'excitations périphériques par des émanations odorantes. Le plus souvent il s'agit d'odeurs plus ou moins désagréables :

[1] Consultez les *C. R. de la British laryngological association*, 1888. Rapport de D. Grant. — Discussion : L. Browne, W. Wilson, G. Macdonald, Warden, Morell-Mackenzie.

odeurs de fumée, de phosphore, de fruits moisis, de gaz ou de pétrole, quelquefois odeurs cadavérique ou fécaloïde. Ces troubles de l'olfaction sont fréquents chez les épileptiques : tantôt ils constituent l'aura prémonitoire, tantôt ils apparaissent au contraire après les attaques[1]. On les voit aussi très souvent précéder l'anosmie consécutive à des lésions nerveuses progressives, périphériques ou centrales. Ils peuvent persister après l'apparition de l'anosmie. Les parosmies sont fréquentes chez certains aliénés, et elles constituent alors de véritables hallucinations olfactives, dont le malade ne soupçonne pas le caractère purement subjectif, et qu'il prend pour bases de conceptions délirantes.

Chez quelques femmes enceintes, quelques hystériques à état mental déséquilibré ainsi que chez quelques aliénés véritables, ces sensations peuvent coïncider avec des prédilections maladives pour certaines odeurs désagréables, fétides ou éveillant des idées dégoûtantes. On désigne cette déviation du sens olfactif sous le nom de *cacosmie*.

Ces divers troubles de l'olfaction sont toujours d'un pronostic plus ou moins fâcheux. Chez les femmes grosses, ils peuvent faire craindre des désordres cérébraux s'ils sont accompagnés de cacosmie. Les parosmies constituant un symptôme isolé doivent faire redouter pour l'avenir une anosmie incurable. D'ailleurs, à peu près constamment, ces troubles échappent à tous les moyens thérapeutiques, sauf lorsque la syphilis est en cause, et qu'on pense à instituer à temps le traitement spécifique.

## II

## TROUBLES SENSITIFS

### § 1. ANESTHÉSIE.

**Étiologie**. — L'anesthésie de la pituitaire est un symptôme assez rare dans les maladies de la muqueuse du nez. Bilatérale et généralisée, on l'observe chez quelques ozéneux; mais en pareil cas je ne l'ai jamais vue complète, même lorsque l'atrophie de la muqueuse est ancienne et excessive. La sensibilité est diminuée, mais non abolie, et l'anosmie est beaucoup plus accentuée que l'anesthésie sensitive. Dans la rhinite hypertrophique vraie (dégénérescence pseudo-myxomateuse), elle n'existe que sur les régions les plus malades, tandis que la sensibilité est conservée sur les autres parties de la muqueuse.

L'hémianesthésie de la pituitaire peut se voir à la suite de lésions des branches nasales du nerf trijumeau, ou de ses noyaux d'origine, ou des centres (protubérance, hémisphères cérébraux). On peut la constater dans les cas graves de névralgie du trijumeau, où le plus souvent elle a été précédée par de l'hyperesthésie, mais seulement lorsqu'il s'agit de névralgies symptomatiques: car en cas de névralgie *a frigore* suivie d'anesthésie, celle-ci n'atteint pas les muqueuses. L'hémianesthésie, avec ou sans névralgie antécédente, pourra résulter de tumeurs de la base du crâne, de traumatismes, plaies chirurgicales ou autres, d'exsudats méningés (méningites chro-

[1] Consultez l'ouvrage de M. CH. FÉRÉ, *Les épilepsies*, Paris, 1890, *passim*.

niques), etc., intéressant les branches nasales du trijumeau. Elle est alors limitée; et lorsque le ganglion sphéno-palatin est lésé, on peut voir, au début, l'anesthésie des régions innervées par ses branches coïncider avec des troubles sécrétoires (rhinorrhée séreuse). Quand, au contraire, la lésion siège avant le ganglion de Gasser, l'hémianesthésie est généralisée à toute la fosse nasale et coïncide avec celle des autres régions innervées par le même nerf. Il en est de même lorsque la lésion siège au niveau des noyaux d'origine, ainsi qu'on peut l'observer dans le tabès. Lorsqu'elle siège au-dessus des noyaux d'origine, l'hémianesthésie est croisée, et la conservation des réflexes peut rendre sa constatation difficile. En cas de lésion protubérantielle, l'olfaction, comme dans les cas précédents, reste intacte; mais, lorsque l'altération se trouve dans un hémisphère, au niveau de la capsule interne par exemple, l'hémianesthésie est complète, et en même temps que la face et les membres, les sens sont touchés et le malade présente de l'anosmie. Ces lésions centrales, de même que celles qui siègent en deçà, jusqu'au niveau du ganglion de Gasser, peuvent donner lieu à des troubles trophiques de la pituitaire (ulcérations, etc.).

L'hémianesthésie nasale est un symptôme assez fréquent de l'hystérie. Chez les hystériques hémianesthésiques, la perte de la sensibilité de la fosse nasale, du côté affecté, est à peu près constante et coïncide le plus souvent avec l'hémianosmie. Mais cette anesthésie semble être le plus fréquemment incomplète : M. Lichtwitz, qui l'a étudiée dans 11 cas, ne l'a jamais vue généralisée à toute l'étendue de la pituitaire. La plupart du temps la partie postéro-inférieure de la cloison restait sensible, et il existait des points sensibles à la région postérieure du plancher, du cornet inférieur et surtout du cornet moyen [1].

L'anesthésie bilatérale de la muqueuse du nez peut aussi se voir dans l'hystérie, en cas d'anesthésie totale, et même sans anesthésie cutanée généralisée. J'ai observé un homme, atteint d'anesthésie hystérique en îlots, qui présentait une anesthésie très accentuée du pharynx, de l'épiglotte, du pharynx nasal et des fosses nasales, en même temps que des troubles olfactifs et des accès d'éternûments névropathiques [2]. Ceux-ci survenaient, le matin le plus souvent, à la suite de sensations de fourmillements et de picotements; le malade éternuait 80 ou 100 fois de suite, en même temps qu'il se produisait une abondante rhinorrhée séreuse. Cependant, en dehors de ces accès, on pouvait, sans douleur pour le malade et sans qu'il ressente autre chose qu'une sensation de pression très obtuse, appuyer un stylet sur la plus grande étendue de la muqueuse nasale. L'application du galvano-cautère ne produisait qu'un peu de larmoiement et était à peine douloureuse. Ni les cautérisations locales, ni les bromures, ni l'hydrothérapie n'amenèrent d'amélioration durable.

**Diagnostic, pronostic et traitement.** — L'anesthésie de la pituitaire est facile à reconnaître à l'aide du stylet manié sous le contrôle de l'œil pendant l'examen rhinoscopique; mais il faut la rechercher pour ne pas la laisser passer inaperçue. Lorsqu'elle a été constatée, on doit établir le diagnostic causal. Celui-ci, en dehors de l'hystérie, est parfois malaisé; le plus souvent

(1) Lichtwitz, Les anesthésies hystériques des muqueuses, *Thèse de Bordeaux*, 1887.

(2) Consultez l'article de M. Ch. Féré, Les éternuments névropathiques, *Progrès médical*, 1885.

cependant l'analyse des symptômes permet de se faire une idée assez exacte du siège de la lésion et même de sa nature.

Le pronostic ainsi que le traitement varient suivant la cause de l'anesthésie. Les applications intra-nasales de courants continus auraient rendu des services dans certains cas.

### § 3. HYPERESTHÉSIE. — PARESTHÉSIES. — NÉVRALGIES.

**Symptômes et étiologie.** — L'*hyperesthésie* de la muqueuse nasale semble être beaucoup plus fréquente que l'anesthésie. Il n'est pas douteux que beaucoup de gens soient infiniment plus sensibles que la très grande majorité des autres sujets à l'action des poussières, de la fumée, des vapeurs ou des gaz irritants, etc.; et, sous l'influence de ces causes, souffrent exagérément de sensations intra-nasales pénibles ou douloureuses en même temps que de larmoiement, d'éternuments répétés, etc. Quelques-uns même ressentent dans le nez, au moment de l'inspiration, une sensation de fraîcheur exagérée, ainsi qu'une sensation de chaleur à l'expiration. Il s'agit, le plus souvent, soit d'hystériques, soit de sujets nerveux ou de souche névropathique. Chez les uns, les fosses nasales ne présentent aucune lésion et la susceptibilité de la pituitaire est en quelque sorte congénitale; chez d'autres, l'hyperesthésie n'est apparue qu'avec des lésions localisées (petits polypes muqueux, par exemple). L'hyperesthésie peut être généralisée à toute la muqueuse ou limitée à certains points.

Un assez grand nombre de névropathes présentent, avec ou sans hyperesthésie concomitante, et quelquefois même en même temps que de la diminution de la sensibilité, des *paresthésies* de cette région. Ce sont le plus souvent des sensations de sécheresse ou de brûlure, des picotements ou des fourmillements suivis ou non d'éternuments. Ces sensations ne peuvent être à bon droit considérées comme des paresthésies que lorsqu'elles ne coïncident pas avec des poussées congestives de la muqueuse.

Les *névralgies* isolées des branches nasales du trijumeau frappent surtout les rameaux nasaux de l'ophtalmique. Elles ne sont pas exceptionnelles, et j'en ai observé un certain nombre de cas, indépendamment de lésions nasales appréciables. Rares chez l'homme, elles se voient le plus souvent chez les jeunes femmes présentant des stigmates d'hystérie, ou chez des personnes simplement nerveuses, à l'époque de la ménopause. Les malades se plaignent d'élancements douloureux qu'elles rapportent au niveau de l'os propre du nez du côté malade, et à la région antéro-supérieure de la fosse nasale. La pression digitale, en dedans de l'angle interne de l'œil et au-dessous, est douloureuse. Quant à celle du stylet mousse appliqué sur la pituitaire, au-dessus de l'extrémité antérieure du cornet inférieur par exemple, elle est parfois très douloureuse, tandis que dans d'autres cas elle est assez bien supportée. Dans deux de mes cas, la pression du stylet, au niveau de la partie supérieure de la région cartilagineuse de la cloison, était très douloureuse. La cautérisation ignée profonde de cette région limitée a beaucoup amélioré l'un de ces malades, et a été inutile chez l'autre.

**Traitement.** — L'hyperesthésie, les paresthésies et les névralgies de la

muqueuse nasale, lorsqu'elles ne coïncident avec aucune lésion locale ou voisine dont la disparition peut faire espérer la guérison des troubles sensitifs, sont le plus souvent rebelles aux moyens thérapeutiques ordinaires. Les névralgies des branches nasales de l'ophtalmique peuvent cependant céder à l'action de l'aconit, de l'opium ou de la quinine, ou encore à celle de l'administration prolongée des bromures, suivant les sujets. L'antipyrine administrée à doses suffisantes au moment des accès, calme presque sûrement les phénomènes douloureux. Mais le plus souvent l'affection est tenace; et les guérisons sont presque constamment suivies de récidives.

## § 4. — HYPEREXCITABILITÉ RÉFLEXE.

**Névropathies réflexes d'origine nasale.** — La sensibilité générale de la muqueuse du nez ne s'exerce normalement que comme régulateur de l'une des fonctions essentielles de l'organe, celle de s'opposer à la pénétration dans les voies respiratoires plus profondes, de substances nocives, gazeuses, liquides ou solides. La pituitaire ne doit pas être considérée comme douée du sens du tact; elle est à peu près incapable de transmettre des sensations tactiles susceptibles d'être analysées qualitativement par les centres sensitifs. Toutes celles qui prennent naissance à son niveau sont invariablement, bien qu'à des degrés divers, désagréables ou douloureuses, et singulièrement obscures ou confuses, mais elles provoquent immédiatement des réactions défensives, vaso-motrices, sécrétoires ou spasmodiques : tuméfaction hypérémique de la membrane réalisant une réduction de la perméabilité des voies d'entrée supérieures dans l'arbre aérien; exagération des sécrétions lacrymale et nasale constituant en quelque sorte un lavage de la surface muqueuse; arrêt respiratoire en inspiration, suivi de l'expiration brusque et spasmodique, dite éternûment, qui détermine l'expulsion simultanée des liquides sécrétés et de la substance accidentellement introduite.

A l'état pathologique, les choses changent, et là comme ailleurs on peut voir se produire, dans certaines circonstances, une dissociation anormale de la sensibilité commune et de la sensibilité réflexe de la pituitaire. L'hyperesthésie de la sensibilité commune de la muqueuse nasale, qui a été précédemment décrite, donne lieu à l'exagération de la sensation *douloureuse* provoquée par le contact des objets, leur écart de température, etc.; mais elle est presque constamment indépendante de lésions locales, et les interventions thérapeutiques locales ne la modifient que si elles aboutissent à l'anesthésie temporaire ou à la destruction des terminaisons nerveuses; et même, dans ce dernier cas, elles ne la modifient pas toujours favorablement. Il n'est pas douteux qu'alors le trouble fonctionnel siège bien plutôt au niveau des organes de réception que de transmission. Les affections de la muqueuse du nez, même aiguës, ne déterminent pas d'ordinaire d'hyperalgésie : le contact d'un stylet explorateur promené sur la pituitaire d'un individu atteint de coryza aigu, n'est pas plus douloureuse, et l'est même parfois moins que chez un sujet sain. Ce que ces affections déterminent en général, c'est une hyperexcitabilité réflexe qui se traduit ordinairement par une exagération des réactions normales et, exceptionnellement,

par l'apparition de réactions anormales, pathologiques, mais toujours de même ordre que les précédentes.

Il importe de remarquer que la facilité d'apparition de ces phénomènes et l'intensité avec laquelle ils évoluent ne sont pas seulement en rapport direct avec la nature et le degré de l'affection nasale dont ils dérivent; mais qu'elles sont encore et surtout variables suivant les sujets atteints. Alors que chez ceux dont le système nerveux est en état parfait d'équilibre, l'exagération des réflexes normaux dépendra de l'acuité et de l'intensité de l'affection nasale, évoluera parallèlement à elles, sera plutôt modérée et ne présentera rien d'insolite; chez les névropathes ou les sujets de souche névropathique elle affectera souvent une disproportion manifeste avec le degré de la lésion, elle pourra ne pas seulement se traduire par une intensité excessive des réactions normales, mais encore par l'apparition de réflexes anormaux et purement pathologiques, venant s'ajouter aux premiers. Bien plus, l'apparition de ces réactions réflexes anormales, chez les sujets en question, ne suppose pas nécessairement l'évolution préalable de toute la série des réflexes normaux : elle pourra survenir alors qu'un certain nombre au moins de ceux-ci auront fait défaut. Enfin elle se montrera avec ou sans eux, à l'occasion de lésions nasales aiguës légères et intermittentes, ou d'affections chroniques banales, dont les conséquences de même ordre seraient nulles ou insignifiantes chez les sujets exempts de nervosisme.

Si l'on n'est pas en possession de ces trois notions fondamentales : 1° indépendance relative de l'hyperesthésie de la sensibilité commune et de l'hyperesthésie de la sensibilité réflexe de la pituitaire; 2° indépendance relative de l'hyperesthésie de la sensibilité réflexe et de ce qu'on pourrait appeler la *paresthésie* de la sensibilité réflexe de la pituitaire; 3° prédisposition excessive des névropathes à cette hyperexcitabilité et encore plus à cette parexcitabilité réflexe de la pituitaire; il est impossible de comprendre et de juger la question, si intéressante et si controversée, des « névroses réflexes d'origine nasale » qui, après avoir fait tant de bruit et rallié tant de prosélytes il y a quelques années, tend aujourd'hui à retomber dans un oubli injustifié; et cela, il importe de le dire, à cause des exagérations absurdes où sont tombés un certain nombre de ceux qui l'ont défendue, et surtout de leurs excès intempestifs de zèle thérapeutique et opératoire. A mon sens donc, il n'est pas possible de nier que la muqueuse des fosses nasales soit, plus souvent que les muqueuses avoisinantes, que celle du tube digestif et des organes génitaux, le point de départ de réaction nerveuse spasmodique ou vaso-motrices; non seulement l'observation clinique, mais encore l'expérimentation physiologique montrent à l'évidence que l'opinion que je soutiens ici s'appuie sur une base solide et positive.

Je ne m'arrêterai pas à exposer l'historique de la question [1]; à rappeler les travaux de Trousseau, Blackley, Voltolini, qui l'ont fait naître ou mieux renaître, et ceux de Hack, Sommerbrodt et tant d'autres qui l'ont élargie jusqu'à la faire tomber sous le ridicule. Il me suffira de citer les recherches

[1] Consultez Hack, ouvrage cité. — Cartaz, *France médicale*, 1885. — Heryng, *Annales des maladies de l'oreille*, 1886. — Ruault, *Gazette des hôpitaux*, 1887. — Voltolini, *Die Krankheiten der Nase*, Breslau, 1888.

expérimentales de M. François Franck [1], et de signaler un certain nombre des faits cliniques que tout médecin est à même d'observer très fréquemment s'il y porte attention, pour justifier amplement les propositions préliminaires que j'ai émises au début de ce chapitre.

L'accroissement de la sensibilité réflexe de la pituitaire, sous l'influence de l'inflammation, est une notion banale : on sait que chez un sujet atteint de coryza aigu, le plus léger courant d'air froid, tel que celui produit par l'ouverture d'une porte ou d'une fenêtre, arrivant au contact des voies respiratoires supérieures, suffit pour provoquer de violents accès d'éternûments. La pénétration dans le nez, dans les mêmes conditions, d'un air chargé de la moindre poussière, amène le même résultat. M. François Franck a mis à profit cette notion de l'hyperexcitabilité réflexe due à l'inflammation de la pituitaire pour étudier expérimentalement les réactions déterminées par l'irritation *localisée* de cette membrane enflammée, et rechercher s'il était possible de reproduire ainsi un certain nombre de symptômes dont l'existence ait été signalée par les cliniciens chez les sujets atteints de lésions nasales. Les résultats obtenus ont été positifs, et, indépendamment de la rhinorrée et de l'éternûment, M. François Franck a obtenu la toux, le spasme glottique, le spasme bronchique généralisé, le ralentissement du cœur, et des réactions vaso-motrices curieuses consistant en une vaso-dilatation céphalique et une vaso-constriction du reste du corps. Si, avant d'irriter la pituitaire enflammée, l'expérimentateur l'anesthésiait localement avec la cocaïne, il n'obtenait aucune réaction.

La possibilité de l'origine nasale de névroses respiratoires d'ordre spasmodique et de congestions céphaliques actives, est donc péremptoirement établie par l'expérimentation. Mais, d'autre part, l'observation clinique montre que chez *un certain nombre* d'individus, lorsque les accès de spasme glottique, d'asthme bronchique, de toux quinteuse, de migraine, de névralgie des branches supérieures du trijumeau, ou de céphalalgie quelconque, coïncident avec une congestion marquée de la muqueuse du nez, on enraie presque instantanément l'accès en pratiquant un badigeonnage de la pituitaire avec une solution forte de cocaïne. Ce fait n'a-t-il pas, à peu de chose près, la valeur d'une expérience physiologique, et ne démontre-t-il pas à la fois que les symptômes qu'on a fait ainsi disparaître étaient d'ordre réflexe et d'origine intra-nasale, et que ces symptômes, isolés ou associés, peuvent apparaître sous l'influence d'une simple irritation congestive de la pituitaire, chez des individus *prédisposés*? Je dis chez les prédisposés parce qu'ils manquent le plus souvent, même en cas de lésions nasales importantes, chez les individus exempts de toute diathèse, tandis qu'ils sont très fréquents chez les *neuro-arthritiques* et les *nerveux en général*.

La recherche des symptômes nasaux s'impose donc chez les individus atteints d'accès d'éternûments, de toux nerveuse de cause obscure, de spasme glottique par accès, d'asthme bronchique, de céphalées et de migraines récidivantes et tenaces. Si cet examen fait reconnaître l'existence de lésions permanentes, de vices de conformation, de tuméfactions congestives intermittentes, on devra recourir à l'épreuve de la cocaïne, et *si celle-ci donne des résultats positifs*, on

[1] François Franck, *Archives de physiologie*, juillet 1889, n° 3, p. 538 et suivantes.

sera en droit d'*espérer* que le traitement des lésions du nez pourra amener, en même temps que la guérison ou l'amélioration de celles-ci, celle des symptômes associés qui en dépendent. Mais si l'épreuve de la cocaïne est négative, on devra s'attendre à un échec presque certain; et, même dans le cas contraire, on agira sagement en se gardant de promettre au malade une guérison qui reste toujours problématique.

Les résultats les meilleurs que j'aie obtenus dans ma pratique ont trait à des *migraines*, des *névralgies sus-orbitaires*, des *toux nerveuses quinteuses*, des accès de *spasme glottique* (1); et des *éternûments* par accès, durant depuis des années parfois, et souvent suivis de *rhinorrhées* abondantes. Chez quelques sujets, ces coryzas vaso-moteurs subits étaient souvent suivis de *bronchites* humides et survivant deux ou trois semaines aux rhumes de cerveau qui avaient marqué leur début : j'ai obtenu, avec la guérison du nez, la disparition de ces accidents. Dans un grand nombre de cas, j'ai pu faire disparaître des *cauchemars* rebelles. Enfin, j'ai vu des individus, devenus absolument *hypochondriaques*, atteints d'une véritable *obsession nasale*, incapables de tout effort intellectuel, traités de malades imaginaires par leurs médecins et leur entourage, reprendre leur activité et leur gaîté disparues, après la guérison de leurs lésions nasales et naso-pharyngiennes.

Quant aux *asthmatiques* atteints de lésions nasales (2), j'en ai depuis 1885, traité un assez grand nombre. Les deux tiers d'entre eux environ avaient des polypes muqueux bilatéraux. Je crois en avoir guéri radicalement quelques-uns. J'en ai guéri temporairement un certain nombre, et après une, deux ou trois récidives des polypes et des accès asthmatiques, leurs accès n'ont plus reparu. Ces guérisons, radicales ou temporaires, ont toutes trait à des malades porteurs de polypes, sauf un enfant de 10 ans, guéri depuis 1885, qui n'avait que de l'hypertrophie des cornets inférieurs; elles forment un peu plus du quart de mes malades, et un peu moins du tiers. Les deux autres tiers de mes malades n'ont obtenu du traitement qu'un bénéfice indirect, en ce sens qu'ils se sont bien trouvés de la disparition de l'obstruction nasale dont ils souffraient, mais leur asthme est resté, après l'intervention, ce qu'il était auparavant, ou du moins le soulagement obtenu dans quelques cas a été tout à fait passager et insignifiant. Dans deux cas enfin, et j'en ai d'autant plus de regret que les malades ne présentaient que de la tuméfaction congestive des cornets inférieurs, l'asthme s'est manifestement aggravé à la suite de l'intervention.

Que dois-je conclure de ces résultats, obtenus sur une série d'environ cent asthmatiques que j'ai pu suivre ou dont j'ai eu des nouvelles pendant une période de temps variant de une à sept années? C'est que, s'il n'est pas douteux que les lésions nasales, et particulièrement les polypes muqueux, comptent parmi les causes déterminantes les plus certaines de l'asthme bronchique, leur disparition, même lorsque l'asthme en dérive, est loin d'amener toujours la guérison de ce dernier. L'asthme est une névrose complexe, apanage à peu

(1) Ruault, Le spasme glottique d'origine nasale; *Archives de laryngologie*, 1888.

(2) Consultez Joal, Des rapports de l'asthme et des polypes muqueux du nez; *Archives générales de médecine*, 1882. — Voltolini, *loc. cit.* — Bosworth, Diseases of the nose, New-York, 1889. — Potiquet, L'asthme et le nez; *Médecine moderne*, 1890 (analyse et critique du travail de Schmiegelow, sur le même sujet).

près exclusif des neuro-arthritiques ou des névropathes, héréditaires. N'est pas asthmatique qui veut; et quiconque l'a été, sous l'influence de telle ou telle cause déterminante, peut l'être encore sous une autre influence : il reste en imminence d'asthme, et après avoir fait de l'asthme avec son nez, il peut en faire avec sa muqueuse bronchique déjà lésée, avec son appareil gastro-intestinal, etc.

Il importe de remarquer cependant que le nombre des guérisons serait vraisemblablement plus élevé si nos méthodes de thérapeutique rhinologique étaient plus sûres et plus perfectionnées. Si, dans la plupart des cas, nous réalisons chirurgicalement le rétablissement de la perméabilité nasale en enlevant les polypes, réséquant les saillies de la cloison, cautérisant les cornets tuméfiés ou extirpant les tissus hypertrophiés, nous sommes loin, d'autre part, d'arriver toujours à guérir les troubles sécrétoires, et nous n'arrivons vraisemblablement jamais à rendre à la muqueuse sa structure normale. C'est à cette insuffisance des moyens thérapeutiques que je dois évidemment attribuer les insuccès que j'ai eu chez plusieurs individus, dont cependant je pouvais sûrement et constamment arrêter les accès d'asthme par une pulvérisation intranasale d'une solution de cocaïne. J'ajouterai qu'un de mes malades, dont l'asthme n'avait été modifié en rien par l'ablation de polypes muqueux, a été considérablement amélioré plus tard, après que je l'eus opéré (par la voie buccale alvéolaire), d'un empyème du sinus maxillaire que j'avais méconnu tout d'abord. La fréquence des suppurations des sinus chez les sujets atteints de polypes muqueux, ou pour mieux dire la fréquence des polypes muqueux développés consécutivement à d'anciennes suppurations des sinus, est un fait bien connu aujourd'hui; aussi insisterai-je ici sur la nécessité de se rendre toujours compte de l'état des sinus chez les asthmatiques atteints de polypes, afin d'intervenir de ce côté s'il y a lieu.

J'ajouterai enfin que la guérison de l'asthme, si elle est obtenue, n'est pas toujours la guérison du malade. Trois de mes opérés, guéris de leur asthme, ont aujourd'hui du tic de la face. Un autre, chez lequel l'asthme avait été très peu modifié d'ailleurs, a été atteint de maladie de Raynaud. Ce sont là des faits dont il importe de tenir compte. Il serait absurde de s'en prévaloir pour se condamner à l'abstention systématique, « de crainte que le mal ne se porte ailleurs », car ce raisonnement n'est plus de mise aujourd'hui. Mais ils me paraissent venir à l'appui de l'opinion si judicieusement défendue par M. Brissaud [1], qui considère beaucoup d'asthmatiques comme des nerveux héréditaires, chez lesquels l'asthme n'est qu'un symptôme isolé de leur état général, au même titre que le tic convulsif et les névroses vaso-motrices ou autres dont ils peuvent être atteints simultanément ou successivement.

[1] Brissaud : De l'asthme essentiel chez les névropathes. *Revue de médecine*, décembre 1890.

# CHAPITRE III

## CORYZAS AIGUS

### I

### CORYZA AIGU SIMPLE. — RHUME VULGAIRE

**Étiologie et pathogénie.** — Le coryza aigu vulgaire ou rhume de cerveau est l'inflammation catarrhale aiguë de la pituitaire. C'est une affection banale, à laquelle personne n'échappe, qui guérit le plus souvent d'elle-même en une semaine ou moins sans laisser de traces dont le malade ait conscience. Aussi n'a-t-on recours au médecin, en pareil cas, qu'exceptionnellement, soit parce que les récidives sont assez fréquentes pour que le malade s'en préoccupe, soit parce que, lors d'une atteinte isolée, la trachéo-bronchite qui constitue l'escorte presque obligée du coryza offre un peu d'intensité.

Le catarrhe nasal marque souvent le début de la forme la plus commune de la grippe épidémique; il est constant au début de la rougeole, du typhus, et il peut s'observer encore dans d'autres maladies générales infectieuses. Mais qu'il s'agisse ou non dans ces divers cas d'une localisation spécifique ou d'une infection secondaire, il présente presque toujours des caractères un peu particuliers. Nous ne nous occuperons pas ici de ces variétés secondaires de coryza, et nous n'aurons en vue que le coryza aigu simple, le catarrhe vulgaire constituant à lui seul toute la maladie en évolution.

Le coryza est plus fréquent chez les enfants que chez les adultes, plus fréquent aussi chez ces derniers que chez les vieillards. Certains sujets présentent à cet égard une susceptibilité toute spéciale; entre autres les enfants lymphatiques atteints d'hypertrophie modérée de l'amygdale pharyngée, et les individus présentant un léger degré de catarrhe nasal chronique. Mais il est de règle que ces individus, frappés plus souvent, le soient moins violemment que les autres : les gens constamment enrhumés n'ont d'ordinaire que de légères attaques à peine aiguës et plutôt subaiguës; alors que ceux qui ont un ou deux rhumes par an, ou tous les deux ou trois ans, sont beaucoup plus sévèrement atteints.

Cette affection règne de préférence sous les climats tempérés et variables, pendant la saison froide et humide, et surtout à l'époque des saisons de transition, particulièrement à la fin de l'automne et à la fin de l'hiver. Sa cause déterminante la plus ordinaire est le refroidissement prolongé, et particulièrement celui des extrémités inférieures, lorsque celles-ci sont exposées, en même temps qu'à l'action du froid, à celle de l'humidité.

Il n'est pas douteux que le rhume vulgaire, aussi bien d'ailleurs que toutes les inflammations aiguës ou subaiguës des membranes muqueuses, ne soit de nature infectieuse. La vulnérabilité de la pituitaire, la facilité avec laquelle elle

présente des réactions vaso-motrices sous des influences multiples, les altérations de degré variable que ces simples hypérémies, par leur répétition, finissent si souvent par imposer à sa structure, et d'autre part la pénétration constante à sa surface de micro-organismes divers entraînés par l'air inspiré, expliquent aisément la fréquence des inflammations superficielles de cette membrane. D'ailleurs un certain nombre de micro-organismes capables de se montrer pathogènes peuvent sans aucun doute vivre et se perpétuer à la surface de la membrane de Schneider : on peut y trouver, chez des sujets sains, des staphylocoques, des pneumocoques, des bacilles encapsulés, et même (beaucoup plus souvent que dans la bouche) des streptocoques. C'est bien vraisemblablement à ces divers microbes, isolés ou associés, que sont dues les attaques de coryza aigu; et celui-ci doit dès lors être considéré comme une inflammation banale et sans spécificité. Quoi qu'il en soit, la contagiosité du coryza n'est pas douteuse : pour si faible qu'elle soit, elle se présente néanmoins bien souvent à l'observation. Les enfants semblent en être plus aisément victimes que les adultes : il suffit qu'on veuille bien y prêter attention pour voir avec quelle fréquence les bonnes d'enfants enrhumées transmettent l'affection aux bébés dont elles ont la garde; et souvent la fille est enrhumée depuis deux ou trois jours ou plus déjà lorsque le coryza se montre, simultanément ou successivement, chez les enfants en contact avec elle. Les résultats, jusqu'ici négatifs, des tentatives expérimentales d'inoculation, ne peuvent être invoqués en pareil cas contre la transmissibilité : il est clair que ces cas successifs de coryza ne se sont pas développés sous l'influence d'un refroidissement ayant atteint tout le monde à la fois, et que la contagion seule peut être incriminée. Dans quelques cas, on peut se rendre compte qu'elle a dû se produire par l'intermédiaire des mouchoirs.

Le froid n'est pas la seule cause déterminante du coryza aigu : on peut le voir survenir à la suite du séjour prolongé dans une atmosphère surchauffée, ou chargée de poussière, consécutivement au contact de certaines vapeurs ou substances irritantes, ou encore de l'ingestion de certains médicaments (iodures, bromures). Mais ces diverses variétés étiologiques de coryza affectent le plus souvent une marche plutôt subaiguë, et atteignent de préférence les gens les plus prédisposés.

**Symptômes et marche.** — Le rhume de moyenne intensité débute le plus souvent assez brusquement. Le malade sent qu'il s'est refroidi, il éprouve un léger malaise, de la pesanteur de tête, parfois de légers frissonnements. En même temps il ressent une sensation de sécheresse, puis d'obstruction nasale. Bientôt les fosses nasales sont le siège de fourmillements, et l'éternûment arrive. Dès que les accès d'éternûments, qui redoublent à la moindre impression de froid, ont apparu, le nez se met à couler : la sécrétion est aqueuse, transparente et fluide, d'abondance variable, mais toujours notable, et le malade, obligé de se moucher constamment pour obvier à l'écoulement spontané du liquide, en souffre bientôt à cause de l'irritation ou même des érosions des orifices des narines et de leur pourtour dus aux frottements répétés du mouchoir. En même temps la céphalée frontale s'accentue, l'odorat disparaît, le goût s'émousse, la voix ne tarde pas à s'altérer. Le malade mange sans appétit le plus souvent, tandis qu'il sent sa soif un peu augmentée; et il se couche

mal à l'aise. La rhinorrhée cesse pendant le sommeil [1], mais celui-ci est souvent agité et troublé par des cauchemars. Parfois il y a un peu de sécheresse et de chaleur de la peau. Le malade se réveille le lendemain avec la gorge et la bouche sèches ; et à peine est-il levé que la rhinorrhée et la tendance aux éternûments, reparaissent de nouveau.

Cet état persite pendant un ou deux jours, en même temps que l'enrouement s'accentue, et que la toux apparaît, à peine gênante parfois, parfois au contraire fréquente et pénible, surtout le soir après le coucher. La propagation du catarrhe aigu au larynx, à la trachée et même aux grosses bronches est en effet la règle ; et si Lasègue disait volontiers que « toute bronchite qui ne commence pas par le nez n'est pas une bronchite simple », je crois qu'on peut dire, avec non moins de raison, que tout coryza *aigu* qui ne se propage pas, à quelque degré, aux premières voies aériennes, n'est pas un coryza aigu *a frigore* vulgaire. Le vrai coryza, franchement aigu, débute à peu près simultanément par les deux narines et s'étend de haut en bas dans les voies aériennes, ne touche guère le pharynx buccal ; et, latéralement, se propage rarement à la conjonctive (qui est congestionnée, mais non enflammée), et plus rarement encore aux sinus. Je ne crois pas qu'on soit autorisé à admettre sans discussion que la céphalalgie frontale, symptôme si précoce du coryza, soit forcément due à l'envahissement des sinus frontaux, ethmoïdaux et sphénoïdaux. Si cet envahissement était la règle, étant données la structure de la muqueuse de ces cavités et leur faible vitalité, on verrait vraisemblablement sa suppuration succéder assez souvent au rhume de cerveau. Or cette complication est au contraire un fait assez rare ; et, en dehors de la grippe et de quelques autres processus infectieux, elle est le plus souvent consécutive à une affection analogue des sinus maxillaires d'origine dentaire. Je crois, pour mon compte, que la propagation du coryza simple aux sinus est exceptionnelle, et je m'explique ce fait par l'obstruction mécanique que la tuméfaction généralisée de la muqueuse nasale détermine au niveau de leurs orifices.

Après trente-six ou quarante-huit heures, les éternûments ont complètement cessé, et la rhinorrhée séreuse diminue. Elle est remplacée par une sécrétion muqueuse plus épaisse et moins abondante, et bientôt par une sécrétion nettement muco-purulente. L'enchifrènement devient moins accentué, et la toux moins sèche et moins pénible, sans que l'enrouement ait encore tendance à disparaître. Au bout de quelques jours, les fosses nasales recouvrent leur perméabilité, l'odorat revient en même temps que les troubles de la gustation dus à l'anosmie, et bientôt les symptômes de laryngo-trachéite disparaissent à leur tour. L'affection a duré en tout de six à huit ou dix jours, et n'a guère été vraiment pénible que pendant les quatre premiers.

Si l'examen rhinoscopique a été pratiqué, il a permis de voir la pituitaire d'abord rouge, tendue et luisante ; puis dépolie, livide, rouge sombre, avec des amas de mucus sur le plancher et des mucosités filantes s'étendant des cornets à la cloison sous forme de tractus enchevêtrés ; plus tard, moins rouge et recouverte par places de couches de muco-pus ; enfin, de moins en moins tuméfiée et d'apparence de plus en plus proche de la normale. La constatation des signes du catarrhe naso-pharyngien est également la règle. Enfin

[1] Voyez MOURE, *Manuel des maladies des fosses nasales*, Paris, 1886 ; page 38.

on a pu voir aussi, pendant quelques jours, le larynx légèrement congestionné, puis catarrhal, et constater que les muscles vocaux fonctionnaient imparfaitement; en même temps, la trachée présentait une rougeur insolite plus ou moins accentuée.

Telle est la marche normale du rhume vulgaire franchement aigu, de moyenne intensité. Il ne donne pas lieu d'ordinaire à des symptômes généraux notables, et dans les cas les plus intenses seulement on peut observer un peu de fièvre le soir pendant les deux premiers jours, et un léger état saburral des premières voies, avec inappétence, constipation et plus rarement diarrhée. Lorsqu'à ces symptômes se joignent quelques douleurs articulaires aux genoux, des crampes et des douleurs musculaires des extrémités inférieures, du lumbago, et enfin une légère tuméfaction de la rate, on doit admettre qu'il s'agit d'une attaque de grippe et non d'un rhume simple.

Dans quelques cas, la marche de l'affection subit des variations inattendues. Parfois, les sécrétions nasales s'épaississent bien et deviennent muco-purulentes au bout de trois ou quatre jours, mais l'enchifrènement persiste; la tuméfaction de la muqueuse nasale n'a aucune tendance à diminuer, et le malade s'épuise en pénibles efforts pour en détacher des sécrétions visqueuses et adhérentes. Des troubles auriculaires (bourdonnements, surdité, autophonie, d'un seul côté ou des deux) résultant, soit des efforts de moucher et de la congestion céphalique qu'ils entraînent, soit de la propagation, par continuité, du catarrhe à la trompe d'Eustache, s'ajoutent fréquemment à la gêne due à l'enchifrènement. Cet état peut survivre aux symptômes laryngo-trachéaux, durer plusieurs jours et parfois même deux ou trois semaines, et ne céder que lentement et imparfaitement.

En dehors des modifications imposées à l'affection par l'intensité et l'étendue de la bronchite, qui peuvent évidemment varier dans les limites les plus étendues, on n'observe guère de complications redoutables dans le cours de cette affection, presque constamment bénigne. On peut voir, cependant, des inflammations suppuratives de l'oreille moyenne, mais le fait est rare ; quant à celles des sinus et des voies lacrymales, on peut les considérer comme exceptionnelles dans le coryza simple, alors que dans la grippe épidémique on a assez souvent l'occasion de les observer.

Dans les formes subaiguës, atténuées, abortives qu'on observe surtout dans le cours de certaines formes de coryza chronique, les symptômes sont moins marqués, la maladie reste plus circonscrite, sa durée est diminuée. Mais, ainsi que je l'ai dit déjà, les récidives sont plus fréquentes ; à moins qu'il ne s'agisse d'un coryza accidentel dû à l'iode, à des poussières, etc.

**Anatomie pathologique et bactériologie.** — Zuckerkandl, qui a pratiqué l'examen histologique de fragments de muqueuse nasale provenant d'un cas de coryza aigu à la période de sécrétion muqueuse, y a constaté, comme lésions principales, une infiltration très marquée de cellules rondes dans la couche sous-épithéliale, ainsi qu'autour des vaisseaux sanguins distendus et gorgés de sang. Indépendamment de ces cellules rondes, il a trouvé aussi des globules rouges extravasés. Les culs-de-sac glandulaires étaient également distendus, et leur épithélium altéré. Dans un cas de coryza subaigu, les lésions étaient analogues, mais moins accentuées.

L'examen des sécrétions donne des résultats différents suivant la période de

l'affection où il est pratiqué : dès le début on y trouve des cellules épithéliales et des cellules lymphatiques, mais elles sont tout d'abord en très petit nombre. Les éléments cellulaires deviennent plus nombreux à mesure que le processus évolue; et à un moment donné l'abondance des globules blancs est considérable. Plus tard, la sécrétion reprend les caractères du mucus nasal normal, qui est toujours assez riche en éléments lymphatiques.

Les recherches bactériologiques n'ont pas décelé la présence dans les sécrétions de micro-organismes qu'on ne puisse observer en l'absence de tout processus inflammatoire. Cardone [1] a trouvé des streptocoques, des staphylocoques blancs et dorés, des pneumocoques lancéolés et des bacilles encapsulés de Friedländer. Ces divers microbes ont été vus chez des sujets sains par Thost, Netter, Paulsen, von Besser et d'autres, associés à des saprophytes divers; aucun d'eux n'est donc caractéristique du coryza aigu.

**Diagnostic, pronostic et traitement.** — Le diagnostic s'impose à première vue, et la seule erreur à éviter est de confondre avec un coryza aigu vulgaire un coryza symptomatique. Chez les enfants, c'est la coqueluche et la rougeole qu'on doit toujours éliminer tout d'abord. Il faut aussi penser en pareil cas aux corps étrangers. Lorsque le coryza, quel que soit l'âge du malade, affecte une marche insolite, ou se prolonge plus que d'ordinaire, il faut examiner les fosses nasales avec soin, sous peine de risquer la confusion de lésions spécifiques ou autres avec un rhume vulgaire. Un abcès aigu de la cloison, ou même parfois d'une des cavités accessoires, pourrait être ainsi méconnu si l'on n'y prenait garde.

Le pronostic est absolument bénin; et il n'acquiert de gravité qu'en cas de complications de voisinage exceptionnelles ou lorsque l'état des voies respiratoires domine la scène en laissant le coryza au second plan. Encore la bronchite aiguë simple est-elle dans la grande majorité des cas une affection bénigne.

Le coryza aigu guérit sans traitement, et le plus souvent le malade se borne à éviter le froid, ou à garder pendant quelques jours le repos à la chambre. Cependant il n'est pas douteux que dans bien des cas une thérapeutique convenable ne puisse enrayer la maladie lorsqu'elle est instituée dès le début, empêcher son extension aux voies respiratoires ou abréger sa durée, et que, dans tous les cas, l'usage de moyens palliatifs n'amende les symptômes et ne diminue leur intensité.

La médication locale abortive, consistant à faire renifler au malade des solutions astringentes ou antiseptiques fortes, est infidèle et peu recommandable, d'autant mieux qu'elle risque d'aller contre son but en déterminant des lésions persistantes de la muqueuse.

On a recommandé également, dans le but de « juguler » l'affection, la teinture d'opium à doses élevées et fractionnées prise dès le début de l'affection, et associée ou non à la teinture de belladone. On peut encore donner à la fois la morphine et l'atropine. Mais ces moyens n'ont souvent d'autre résultat que de restreindre plus ou moins la rhinorrhée du début, sans diminuer l'enchifrènement et en augmentant encore la céphalalgie. En y adjoignant l'emploi des bains de pieds sinapisés ou très chauds, on en retire parfois plus d'avantages.

(1) Cardone : *Archivii italiani di laringologia*; 1888; p. 105.

On a plus de chances d'arriver à arrêter la marche de l'affection en administrant au malade, dès le début, le benzoate de soude à hautes doses[1] (*4 à 6 grammes chez l'enfant, 6 à 10 grammes chez l'adulte*), qu'on fait prendre en potion, à intervalles réguliers, en ayant soin de n'en pas donner pendant une heure *au moins* avant ou après les repas afin de ménager l'estomac. Si le malade a soin de garder la chambre et de se préserver du froid, qu'il commence son traitement le premier ou le second jour au plus tard, l'effet de la médication est souvent presque immédiat, et le traitement peut être abandonné au bout de trois ou quatre jours au plus. Lorsque l'affection est déjà arrivée à sa seconde période, sa durée peut encore être abrégée de plusieurs jours, et les symptômes laryngo-bronchiques sont souvent rapidement enrayés. Cette médication, que j'ai fait connaître en 1885, réussit environ dans la moitié des cas; mais dans les autres elle est inefficace, et certains malades ne peuvent la supporter sans ressentir des troubles gastriques qui obligent à la suspendre. On peut toujours l'essayer; et si, au bout de deux ou trois jours, elle n'a rien donné, on doit y renoncer définitivement chez le malade; car, suivant les sujets, elle réussit ou échoue constamment.

Les moyens palliatifs locaux les plus utiles sont, au début, les inhalations de vapeur d'eau; et plus tard les applications intra-nasales de vaseline. Les effets des inhalations de menthol sont inconstants; ceux des insufflations de poudres renfermant une proportion variable de cocaïne sont favorables immédiatement, et soulagent surtout le malade en diminuant l'enchifrènement, mais leur durée est courte, bientôt la muqueuse se tuméfie de nouveau et ne se rétracte presque plus si l'on a de nouveau recours à la même manœuvre. Lorsque la céphalalgie est assez accentuée pour que le malade en souffre, l'antipyrine à l'intérieur, à doses suffisantes, est presque toujours efficace.

Chez l'enfant à la mamelle, le coryza aigu simple peut acquérir une certaine gravité, à cause de l'entrave qu'il apporte à l'alimentation. Rayer, Bouchut, Fraenkel, Koths et Laurent ont appelé l'attention sur les faits de ce genre, et montré que l'obstruction nasale subite est assez complète pour obliger l'enfant à ne respirer que par la bouche, l'empêche en même temps de téter et peut le conduire en peu de jours à l'inanition la plus absolue. A peine l'enfant a-t-il pris le sein, qu'il étouffe, lâche le mamelon et se met à crier; si la mère ou la nourrice n'est pas prévenue, elle méconnaît la cause de cette agitation et l'attribue à tort à des coliques ou à quelque autre affection douloureuse. A ces symptômes s'ajoutent souvent des troubles respiratoires nocturnes, des cauchemars, de l'agitation, des sueurs du visage; parfois même des accès de spasme de la glotte. Les moyens thérapeutiques à employer en pareil cas sont toujours d'une utilité douteuse; mais comme l'affection guérit d'elle-même en quelques jours, il suffit de garantir l'enfant du froid, de le tenir au repos, et surtout d'assurer son alimentation en le nourrissant à la cuiller, et au besoin même à l'aide d'une petite sonde œsophagienne.

[1] Il convient de prescrire le benzoate de soude préparé avec l'acide benzoïque obtenu par sublimation du benjoin ou provenant du tolu. Il est plus efficace, et surtout mieux supporté par l'estomac que le benzoate de soude préparé industriellement, qui est toujours plus ou moins nauséeux (*France médicale*, 1887).

## II

## RHUME DES FOINS

SYNONYMIE : Maladie de Bostoc. — Fièvre, asthme de foin. — Catarrhe, asthme d'été, GORDON. — Rhinobronchite spasmodique, GUÉNEAU DE MUSSY. — Rhinite hyperesthésique périodique, SAJOUS.

**Définition**. — Morell-Mackenzie définit cette curieuse maladie : *une affection particulière de la muqueuse, des fosses nasales, des yeux et des voies aériennes, donnant naissance au catarrhe et à l'asthme, et produite à peu près exclusivement sous l'influence du pollen des graminées, ne survenant par conséquent que lorsque ces dernières sont en fleurs.* La définition de l'auteur anglais me paraît excellente ; car elle a l'avantage de ne pas confondre avec le rhume des foins des troubles nerveux, vaso-moteurs et sécrétoires des voies aériennes, survenant dans d'autres conditions qu'elles et qui la simulent ; et elle en précise nettement la cause déterminante, ainsi que les deux formes cliniques qu'elle affecte.

**Étiologie et pathogénie**. — La *prédisposition individuelle* joue dans l'étiologie du rhume de foin un rôle considérable. C'est une affection à peu près exclusivement spéciale à la *race* blanche, et à laquelle les Anglais et les Américains du Nord, et aussi, mais à un bien moindre degré, les Allemands, les Suisses et les Français payent un tribut beaucoup plus lourd que les individus des autres peuples. Elle atteint rarement les habitants des campagnes ; ce sont les *citadins* et en particulier les gens appartenant aux *classes élevées et instruites* de la société, qui y sont les plus exposés. La très grande majorité des sujets atteints sont des *nerveux* ou des *neuro-arthritiques* héréditaires. Les *hommes* sont plus sujets à l'affection que les femmes. La maladie débute le plus souvent à l'*âge adulte*, cependant il n'est pas rare de l'observer chez des *enfants*. L'*hérédité*, non seulement du tempérament morbide, mais de l'affection elle-même, est assez souvent constatable : plusieurs individus de la même famille, ou le père et un ou plusieurs enfants, peuvent être atteints à la fois. Chez un assez grand nombre de malades, on constate l'existence de *lésions nasales* (tuméfaction chronique ou hypertrophie de la muqueuse; déviations ou saillies ostéo-cartilagineuses de la cloison); mais elles manquent chez tant d'autres, et leur traitement a une influence si douteuse sur la maladie, qu'on n'est en droit de leur accorder qu'une influence adjuvante, tout au plus.

En Europe, le rhume de foin est une maladie des mois de *mai*, *juin* et *juillet*, époque de la floraison des diverses *graminées*. Soupçonnée par Elliotson en 1831, l'action déterminante du *pollen* de ces plantes a été très rigoureusement démontrée par Blackley [2], de Manchester, en 1873. « Par une série d'expériences bien conduites, dit Morell-Mackenzie [3], et conduites avec un

[1] ELLIOTSON, *London med. Gaz.*, 1831.
[2] BLACKLAY, Hay-fever, Londres, 1873, 2e édition, 1880.
[3] MORELL-MACKENZIE, *Les maladies du nez*, traduction française par MOURE et CHARAZAC, Paris, 1884, p. 92 et suivantes. — Consultez aussi sur ce sujet les autres traités généraux des maladies du nez, particulièrement ceux de BOSWORTH, New York, 1889; de SAJOUS, Philadelphie, 1888, et la revue de O. BESCHORNER, *Jahresbericht der Gesells. f. Natur- und Heilkunde*, Dresde, 1886, résumée dans le traité déjà cité de VOLTOLINI.

esprit véritablement scientifique, Blackley réussit à démontrer : 1° que les inhalations de pollen produisaient toujours sur sa propre personne les symptômes caractéristiques de la fièvre de foin; 2° que, chez lui et sur deux autres personnes, l'intensité des symptômes était en raison directe de la quantité de pollen en suspension dans l'air; 3° enfin, que la chaleur, la lumière, la poussière, les substances odorantes ou l'ozone, ne suffisaient pas à déterminer un accès de fièvre de foin. Les expériences de Blackley furent faites avec le pollen de diverses graminées ou céréales et avec celui de plantes appartenant à 35 ordres différents. Il a démontré qu'en Angleterre, à l'époque de la fièvre de foin, 95 pour 100 du pollen en suspension dans l'air appartient à des graminées. Les plantes de cette famille fleurissent généralement entre le commencement du mois de mai et la dernière quinzaine de juillet, et c'est précisément à cette époque que sévit la maladie. Si la saison est humide et froide, la maladie n'apparaît généralement que plus tard, et elle est plus bénigne que si le temps est sec et la végétation luxuriante. » Il en est de même en France.

En Amérique, au contraire, le pollen des graminées semble produire des effets moins intenses qu'en Europe. On y observe bien des formes légères de fièvre de foin du mois de mai au mois d'août, mais c'est en août et septembre que la maladie sévit avec la plus grande rigueur. Or à ce moment la floraison des graminées est terminée; mais c'est le moment où fleurit en abondance une plante qui ne se rencontre pas en Europe, l'*absinthe romaine* (*Ambrosia artemisiæfolia*, Ambrosiacées, Composées). Or le pollen de cette plante est un agent provocateur très actif : un médecin américain, Wyman, atteint de l'affection, et qui pouvait éviter l'accès en se réfugiant dans une région élevée où cette plante ne croissait pas, était invariablement pris d'un accès lorsqu'il en ouvrait un paquet qu'il avait apporté avec lui. Chez le fils de cet observateur, l'expérience réussissait de même constamment.

C'est donc bien le pollen qui détermine le rhume de foin. Le *soleil*, la *poussière*, peuvent sans doute favoriser ou amener le retour des accidents pendant la saison, mais ils ne suffisent pas à créer la maladie, et lorsqu'ils déterminent des accidents analogues, soit pendant la saison, soit en dehors d'elle, on peut être à peu près sûr qu'il ne s'agit pas de rhume de foin véritable, mais bien d'hyperexcitabilité réflexe nasale banale simulant une affection dont elle est en réalité très différente. Mais comment le pollen agit-il? Possède-t-il, comme le croit Morell-Mackenzie, une *action irritante spéciale*? Agit-il, au contraire, parce qu'il apporte avec lui dans les fosses nasales des *micro-organismes* qui seraient les vrais agents pathogènes? Le professeur Cornil n'est pas éloigné de l'admettre. Déjà en 1869 [1], Helmholtz, qui souffrait depuis longtemps du rhume de foin, avait, au moment des accès, trouvé dans son mucus nasal, mais seulement dans les masses les plus adhérentes de ce mucus, des micro-organismes qu'il n'y rencontrait jamais en temps ordinaire. Or, ainsi que je l'ai fait remarquer, la description qu'en donne Helmholtz ressemble beaucoup à celle du *Bacillus subtilis*. Il serait à désirer que des recherches sérieuses fussent entreprises dans ce sens. Elles arriveraient peut-être à élucider la question.

[1] HELMHOLTZ, cité par BINZ, *Virchow's Archiv*, 1869.

Peut-être la conception la plus juste de la fièvre de foin est-elle en somme celle qui consiste à la considérer comme une affection due à la pénétration dans le nez de micro-organismes introduits par le pollen des graminées et de quelques autres plantes, micro-organismes qui n'agissent que sur les individus présentant une prédisposition spéciale [1]. Mais cette dernière, quelle que soit son importance, ne joue certainement pas un rôle aussi exclusif que l'ont cru certains auteurs. Guéneau de Mussy, en considérant la maladie comme une simple manifestation de la *diathèse arthritique* [2], se trompait. Daly [3] et beaucoup d'auteurs américains après lui, Hack et plusieurs autres auteurs allemands, ont de même commis une erreur manifeste en considérant les *altérations préexistantes de la muqueuse nasale* comme la cause principale de la maladie. Les causes prédisposantes, ainsi qu'on l'a vu, sont multiples et de divers ordres ; la cause déterminante est une, et c'est là ce qui donne à la maladie son cachet particulier et lui assigne une autonomie nosographique que les théoriciens n'arriveront pas à lui enlever.

**Symptomatologie**. — Le rhume de foin se présente sous deux formes cliniques différentes : la *forme oculo-nasale ou catarrhale*, et la *forme dyspnéique ou asthmatique*. Le plus souvent, mais non toujours, la dernière succède à la premiere au bout de quelques années. Elle peut encore s'y associer, et cela, peu après le début ou dès le début, ou se montrer seule d'emblée. L'intensité des symptômes varie beaucoup suivant les individus ; chez le même sujet, elle peut varier aussi beaucoup suivant les années. Elle suit parfois à cet égard une marche croissante : faible d'abord, elle peut devenir beaucoup plus marquée dans la suite, et atteindre un maximum qu'elle conserve très longtemps.

1° *Forme catarrhale*. — Dans cette forme, l'accès débute brusquement par une sensation extrêmement pénible de démangeaison, soit à l'angle interne de l'œil, soit dans le nez, ou à la fois sur la conjonctive et la pituitaire. Puis la muqueuse du nez se tuméfie au plus haut degré, et bientôt éclatent des accès d'éternûments répétés, parfois très violents, et une rhinorrhée séreuse abondante avec larmoiement. On peut voir les picotements acquérir une intensité qui les rend très douloureux. Les douleurs névralgiques orbitaires, ou cervico-occipitales, ne sont pas rares. Dans certains cas, les paupières deviennent œdémateuses. Quelques malades ont de l'urticaire au moment des accès. Ceux-ci débutent le plus souvent au moment où ils s'exposent à l'action de l'air chargé de pollen. Chez beaucoup d'habitants de Paris, qui viennent à la ville pour leurs occupations une partie de la semaine et séjournent à la campagne le reste du temps, l'accès débute en chemin de fer, après le départ, au moment où le train vient de dépasser les faubourgs et traverse les premiers champs cultivés. L'accès dure un temps très variable, de quelques heures à plusieurs jours, après avoir souvent présenté des variations successives d'intensité des symptômes parfois assez accusées pour constituer de véritables

[1] Ruault, *Archives de laryngologie*, 1889, n° 2.

[2] Guéneau de Mussy, *Clinique médicale*, t. II. — Voyez aussi Leflaive, Thèse de doctorat, Paris, 1887.

[3] Daly, *New-York med. Journal*, 1883. — Hack, *Loc. cit.* — Voyez aussi Natier, Thèse de doctorat, Paris, 1889, *Indic. bibliogr.*

intermittences. Les sécrétions nasales, séreuses d'abord, deviennent vite muqueuses, et enfin muco-purulentes. La disparition de l'accès est le plus souvent rapide. Quelques sujets ont de la bronchite. Il est rare qu'il y ait de la fièvre ; et, s'il y en a, elle est légère dans la très grande majorité des cas. La fin de l'accès peut être marquée par des phénomènes d'ordre critique : urines abondantes et chargées par exemple (Leflaive).

2° *Forme asthmatique.* — Dans la forme asthmatique, les accès ne diffèrent pas de ceux de l'asthme bronchique vulgaire; mais ils surviennent souvent dans la journée. Leur durée est très variable; ils peuvent disparaître en quelques heures, ou durer plusieurs jours, en présentant des rémissions plus ou moins marquées. Morell-Mackenzie insiste sur la rareté des lésions broncho-pulmonaires consécutives. Cependant j'ai observé plusieurs sujets qui dès leurs premiers accès de rhume de foin, à forme purement catarrhale, prenaient de la bronchite, et bientôt des accès d'asthme. Or, pendant toute la saison, les accès d'asthme étaient intermittents, mais les signes de bronchite persistaient. En pareil cas il semble difficile d'admettre que les sujets puissent être atteints ainsi de bronchite trois mois par an, sans qu'à un moment donné ne s'installent des lésions broncho-pulmonaires permanentes.

**Pronostic.**— Le rhume de foin est une affection bénigne, mais d'une ténacité extrême. Une fois qu'un sujet en a été atteint une première fois, il est à peu de chose près certain de voir reparaître les mêmes accidents les années suivantes, et rien ne permet de prévoir, pour chaque cas particulier, si l'affection disparaîtra au bout de quelques années, ou durera jusqu'à l'âge mûr ou même la vieillesse.

**Diagnostic.** — Les symptômes du rhume de foin sont assez caractéristiques pour que le diagnostic en soit bien facile : l'époque de l'année où l'affection débute, la constatation des conditions où les accès apparaissent, ne laissent guère place au doute. Mais il faut se garder de confondre avec le rhume de foin les accidents analogues, survenant à d'autres époques de l'année, sous l'influence de la poussière ou de certaines poussières, de certaines odeurs, parfois même sous des influences psychiques (coryza des roses à la vue d'une rose artificielle, accès de coryza survenant à la suite d'excitation sexuelle, etc.), phénomènes dont l'étude se confond avec celle des névroses nasales, et que nous ne pouvons que signaler ici.

**Traitement.** — En dehors de la saison de la fièvre de foin, le médecin doit s'astreindre à traiter les lésions nasales, s'il en existe. Sans lui donner le droit d'espérer que ces interventions locales empêcheront le retour de l'affection à l'époque habituelle, cette pratique lui permet de compter sur une diminution d'intensité des symptômes dans un certain nombre de cas. Mais il devra procéder avec une prudence toute particulière lorsqu'il aura à pratiquer des opérations rhino-chirurgicales, car la plupart des malades de ce genre présentent à leur suite des réactions excessives, dont l'un des plus grands inconvénients, mais non le seul, peut être de les amener à interrompre un traitement dont l'exécution radicale leur eût le plus souvent été d'une réelle utilité. S'il n'existe pas de lésions intra-nasales bien accusées, on doit laisser le malade tranquille, et surtout se garder soigneusement de le soumettre à des cautérisations ignées ou autres, et en général à des interventions violentes, toujours inutiles et souvent nuisibles.

La médication hydro-thermale rend des services incontestables à bon nombre de malades. Les eaux arsenicales, et particulièrement le Mont-Dore et la Bourboule, paraissent être en pareil cas beaucoup plus efficaces que les eaux sulfureuses.

Lorsque la saison du rhume de foin est arrivée, et qu'il n'est pas possible de soustraire le malade à ses atteintes en l'astreignant à un séjour en mer, ou dans la montagne, suivant les cas, on n'arrivera que rarement au même résultat par les divers moyens prophylactiques mécaniques qui ont été proposés à cet effet. L'emploi des lunettes en verre fumé avec grilles et armatures en taffetas, des *respirateurs* ouatés pour le filtrage de l'air respiré, des tampons de ouate intra-nasaux, etc., n'atteint pas toujours le but cherché, et impose au malade des ennuis auxquels il ne se soumet pas volontiers. Un certain nombre des malades que j'ai soignés pendant les trois dernières années se sont bien trouvés de l'emploi des pulvérisations intra-nasales d'huile de vaseline, faites avant le départ de la ville : ces pulvérisations, bien faites et assez largement, ou encore remplacées par l'introduction dans le nez de vaseline blanche ordinaire suivie de la mise en place de petits tampons ouatés à l'entrée des narines, protègent la muqueuse et empêchent *quelquefois* l'accès. Trois de mes malades réussissent à éviter celui-ci en prenant, quelques heures avant de s'exposer aux causes qui le font apparaître d'ordinaire, de 1 à 3 grammes d'antipyrine à l'intérieur; mais le résultat n'est pas constant chez eux, et beaucoup d'autres individus ne retirent de cette médication que des résultats médiocres, insignifiants, ou tout à fait nuls.

L'antipyrine et le sulfate de quinine sont utiles à beaucoup de malades, lorsqu'ils prennent ces médicaments à doses agissantes, peu après le début de l'accès. Elles diminuent souvent sa durée, dans certains cas elles mettent le sujet à l'abri de la trachéo-bronchite, dans d'autres elles atténuent les accidents dyspnéiques. Les symptômes de la forme oculo-nasale sont le plus souvent notablement atténués, et quelquefois arrêtés, par des pulvérisations intra-nasales de cocaïne (solution à 2 pour 100), ou des insufflations d'une poudre renfermant le même médicament dans une proportion plus élevée (chlorhydrate de cocaïne 1 à 2; sucre en poudre 4 à 6). On doit insuffler cette poudre en très petite quantité, ou recommander de ne pulvériser que très peu de liquide, afin d'éviter toute chance d'intoxication. De plus, on doit se rappeler que l'emploi prolongé de la cocaïne n'est pas exempt d'inconvénients : certains sujets la supportent mal et, sous son influence, sont atteints d'insomnies rebelles, d'excitation nerveuse, d'anorexie et de troubles dyspeptiques, etc. En pareil cas, on devra résolument renoncer à cette médication, que ses résultats purement palliatifs n'autorisent pas à utiliser au détriment de la santé générale.

# CHAPITRE IV

## CORYZAS CHRONIQUES

La dénomination de *coryza chronique* ne peut être conservée que comme un nom générique applicable à toute une série d'états pathologiques différents de

la muqueuse nasale, et ne méritant cette qualification commune que parce qu'on les considère toutes comme des manifestations de l'inflammation chronique de cette membrane. Mais lorsqu'on veut procéder au classement de ces divers états morbides et les grouper en variétés anatomiques ou en formes cliniques particulières, on s'aperçoit que les caractères différentiels sur lesquels on doit baser cette classification n'ont qu'une valeur très précaire.

Les processus inflammatoires chroniques de la muqueuse nasale sont encore en effet très imparfaitement connus. L'étude des lésions histologiques, de date toute récente, n'est qu'ébauchée, et les rapports de ces lésions avec un certain nombre des symptômes, inconstants d'ailleurs, qui leur sont associés, commencent à peine à être entrevus. Enfin les données positives que nous possédons sur l'étiologie de ces affections sont communes à la plupart d'entre elles, ou bien celles qui s'appliquent à des variétés distinctes sont incertaines ou peu précises. Quant à nos connaissances sur leur pathogénie et leur physiologie pathologique, elles sont tout à fait rudimentaires. Dans ces conditions, une classification méthodique et satisfaisante des *rhinites chroniques* ne peut évidemment pas être tentée, et nous sommes réduits à distraire du groupe un peu confus qu'elles forment un certain nombre de variétés dont l'autonomie est discutable, mais qui présentent cependant entre elles des différences relatives, soit à leur symptomatologie, soit à leur mode d'évolution et aux lésions anatomiques qui s'y rattachent, et dans lesquelles d'ailleurs l'inflammation proprement dite semble jouer un rôle très inégal.

Ce qu'on appelle d'ordinaire *coryza chronique simple* a déjà été décrit dans cet article, à l'occasion de l'hypérémie de la pituitaire. La tuméfaction de la muqueuse du nez, résultant plutôt de la réplétion sanguine de ses couches profondes presque exclusivement formées par des sinus vasculaires dont la structure se rapproche de celle du tissu érectile, que de lésions épithéliales et glandulaires avec épaississement du chorion muqueux, est le signe caractéristique de cet état. Les troubles sécrétoires sont inconstants et variables, et le nom de *catarrhe chronique* de la pituitaire, qu'on lui donne parfois à tort, ne saurait en aucune façon lui convenir. En réalité, l'inflammation n'a pas grand'chose à voir avec ce trouble morbide, qui relève plutôt des processus hypérémiques. Mais, ainsi que je l'ai dit plus haut, il arrive dans beaucoup de cas que cet état, d'abord intermittent, puis permanent, donne lieu à des modifications de structure de la muqueuse d'une nature toute particulière, qui ont été décrits autrefois sous le nom d'*épaississement de la pituitaire*, et plus récemment sous celui d'*hypertrophie de la muqueuse nasale* ou de *rhinite hypertrophique*.

L'étude histologique de ces lésions, à laquelle M. Chatellier a consacré depuis plusieurs années de nombreux travaux [1], a montré qu'en réalité il ne s'agissait pas, en pareil cas, d'hypertrophie proprement dite, mais bien d'un processus néoplasique, d'une *transformation myxomateuse de la pituitaire* déjà altérée, atteinte d'ectasie de ses vaisseaux profonds, de relâchement consécutif et d'épaississement, par infiltration cellulaire, de son chorion muqueux. L'étude clinique de cette affection doit être rapprochée de celle des polypes

[1] Chatellier, *Annales des maladies de l'oreille*, 1885, 1886, 1889. — *Bulletin de la Soc. anatomique*, passim; — C. *R. du Congrès d'otologie de Bruxelles*, 1890.

muqueux des fosses nasales; elle donne lieu, comme ces derniers, à des symptômes relevant directement de l'obstruction; elle ne saurait être modifiée par un traitement médical quelconque, ni par une médication topique n'ayant pas pour effet la destruction sur place des tissus malades. Ceux-ci doivent être enlevés par des procédés d'ordre chirurgical, ou détruits par la cautérisation chimique ou ignée. L'histoire de cette maladie ne saurait donc trouver sa place dans un traité de médecine; elle relève de la chirurgie, et je renverrai, pour son étude, aux traités de pathologie externe et aux ouvrages spéciaux.

A côté de ces divers coryzas chroniques, caractérisés surtout par l'obstruction nasale qu'ils déterminent, prennent place d'autres formes où celle-ci est nulle ou peu marquée, et où dominent les troubles sécrétoires. Certains individus, des vieillards surtout, se plaignent d'un écoulement séreux (*goutte au nez*) qui les oblige à un usage constant du mouchoir. D'autres mouchent beaucoup, mais les sécrétions, au lieu d'être fluides, sont nettement muqueuses, opaques, et leur abondance amène une imperméabilité relative qui oblige également le malade à les expulser périodiquement sous peine d'avoir le nez bouché. Enfin, d'autres présentent des troubles sécrétoires spéciaux essentiellement caractérisés par la fétidité de la sécrétion nasale. Ces derniers forment un groupe nettement délimité, l'affection dont ils souffrent est distincte de toutes les autres variétés de rhinite chronique, et nous lui consacrerons une étude spéciale.

## RHINITE ATROPHIANTE FÉTIDE. — OZÈNE.

**Définition**. — La signification du mot *ozène*, dont l'emploi remonte aux premiers âges de la médecine, n'a cessé de varier jusqu'à nos jours, parce qu'elle a été appliquée tantôt au symptôme « mauvaise odeur du nez », considéré en lui-même et indépendamment de l'affection dont il est une conséquence; tantôt, au contraire, réservée à la punaisie dépendant d'une affection déterminée des fosses nasales; tantôt enfin utilisée comme dénomination d'une affection nasale spéciale comptant la punaisie parmi ses symptômes constants.

Aujourd'hui, on doit réserver cette dénomination à la mauvaise odeur *spéciale*, à la fois douceâtre et piquante, pénétrante et nauséeuse, se rapprochant de celle de la punaise écrasée, de celle des sueurs fétides des extrémités inférieures et de celle de certains fromages avariés, ne variant guère que par les différences d'intensité qu'elle présente, et résultant d'une altération des sécrétions nasales spéciale à une variété de rhinite chronique à évolution constante, aboutissant à l'atrophie de la muqueuse nasale. Ainsi comprise, la dénomination *ozène* devient inséparable de celle de sa cause, et elle peut à la rigueur servir à désigner celle-ci : mais comme, d'une part, elle n'implique pas la réalisation de l'atrophie, et que, d'autre part, cette dernière ne suppose pas nécessairement la punaisie, on ne doit pas considérer le mot *ozène* comme synonyme de rhinite *atrophique*, ou même *atrophiante*, sans épithète; et les seuls termes pouvant être employés indifféremment l'un pour l'autre sont ceux d'*ozène*, ou de *rhinite atrophiante fétide* [1].

[1] Consultez la monographie de M. E. Deumier : De la rhinite atrophique et de l'ozène, *Thèse de Paris*, 1889.

**Symptômes**. — Les individus atteints d'ozène sentent plus ou moins mauvais; mais, ainsi que je l'ai dit plus haut, l'odeur qu'ils exhalent est toujours à peu de chose près la même. Il suffit de l'avoir sentie un certain nombre de fois pour ne plus la confondre avec celle qui peut résulter des diverses lésions ulcéreuses des fosses nasales, des amas caséeux accumulés autour d'un corps étranger, des suppurations fétides des sinus maxillaires et autres. L'odeur est d'ordinaire plus forte le matin que dans la journée, et en général elle est d'autant plus marquée que l'accumulation des sécrétions fétides dans les fosses nasales est plus considérable, de même qu'elle diminue lorsque le malade a réussi à se débarrasser de ces sécrétions, pour reparaître et s'accentuer progressivement au fur et à mesure qu'elles se reforment de nouveau. Toutefois l'intensité de l'odeur est bien loin d'affecter un rapport constant avec la quantité des sécrétions accumulées, non plus, quoi qu'on en ait dit, qu'avec la durée du séjour de ces sécrétions dans les fosses nasales et l'augmentation de leur consistance qui en résulte. Et cela est vrai, non seulement en ce qui concerne des individus différents, mais encore chez le même individu; bon nombre de sujets sécrètent des matières plus odorantes à certains moments qu'à d'autres, et c'est ainsi que beaucoup de jeunes filles et de jeunes femmes sentent plus mauvais au moment de l'époque cataméniale que pendant le reste du mois, sans que forcément la quantité des sécrétions augmente pendant cette période, et sans même que celles-ci subissent alors de modifications passagères de leur consistance, de leur adhérence, et parfois de leur couleur.

L'apparence des sécrétions, examinées dans le mouchoir quand le malade vient de les expulser, est variable. Dans les cas anciens et graves, elle est presque toujours à peu près la même. Tantôt il s'agit d'un amas de mucus épais, visqueux, en forme de bouchon plus ou moins cylindrique ou tronc-conique, plus consistant ou tout à fait sec vers l'une de ses extrémités ou vers la plus volumineuse des deux s'il affecte la forme d'un cône. La coloration de ce bouchon est blanchâtre ou jaune grisâtre; souvent jaune verdâtre. Son volume est variable : il peut varier entre ceux d'un crayon au plus et celui d'un cigare de moyenne dimension; sa longueur étant de 2 à 4 centimètres. Parfois il est presque sec dans la plus grande partie de son étendue, et d'une coloration vert sombre, ou brunâtre, foncée. Tantôt le malade expulse des amas de croûtes verdâtres de forme irrégulière, plus ou moins volumineux; quelquefois assez gros pour avoir eu peine à traverser la narine. Ces amas irréguliers proviennent des parties supérieures des fosses nasales sur lesquelles ils étaient moulés et dont ils reproduisent la forme, tandis que les bouchons arrondis siégeaient sur le tiers ou les deux tiers postérieurs du plancher de ces cavités. Ces concrétions consistantes volumineuses, de couleur foncée, à odeur infecte, qu'elles soient en forme de bouchons ou d'amas irréguliers, séjournent toujours longtemps dans les fosses nasales avant d'être expulsées; les malades restent souvent plusieurs jours sans pouvoir moucher autre chose que quelques fragments de petit volume, avant de s'en débarrasser.

Dans les cas graves récents, le mucus ou mieux le muco-pus est rendu sous forme d'amas gluants visqueux, gris jaunâtre ou verdâtre que le malade expulse plusieurs fois par jour en abondance variable, souvent très notable.

Lorsque l'affection est légère, les sécrétions, concrètes ou simplement vis-

queuses, sont moins abondantes, et souvent elles ne présentent rien autre chose de particulier que leur opacité et leur odeur.

L'examen rhinoscopique donne des résultats différents lorsque la maladie est à sa période d'état, à sa période d'accroissement, ou à son début. Bien souvent, on ne peut observer les malades que lorsque l'affection est déjà ancienne et date de plusieurs années; et l'aspect de l'intérieur des fosses nasales est alors tout à fait caractéristique. Ce qui frappe immédiatement l'attention, c'est le petit volume des cornets, et par suite, à moins qu'il n'existe d'étroitesse congénitale des fosses nasales, l'accroissement du calibre de celles-ci. Les cornets inférieurs paraissent rudimentaires; ils sont diminués dans toutes leurs dimensions, et cette diminution de volume ne porte pas seulement sur les parties molles, mais encore sur l'os lui-même. Les cornets moyens sont, aussi eux, plus minces et plus petits; et cette minceur est surtout apparente à l'examen de leur bord antérieur vertical. Cette atrophie des saillies normales de la paroi externe permet, s'il n'y a pas de déviation marquée de la cloison, de voir celle-ci dans toute son étendue et souvent presque jusqu'en haut; la paroi antérieure du sinus sphénoïdal est accessible à la vue; de même, le plancher est découvert dans toute sa longueur, le regard pénètre dans le pharynx nasal, et les bourrelets des trompes d'Eustache sont quelquefois visibles.

La muqueuse est sèche, le plus souvent pâle, ridée ou granuleuse, parfois rouge sombre, toujours dépolie. Mais, dans les parties postérieures et supérieures des fosses nasales, elle est recouverte de sécrétions qui la dérobent à la vue. Ces sécrétions occupent la partie postérieure du plancher et de la cloison, la fente olfactive, le bord antérieur du cornet moyen, le méat moyen et la partie postérieure et supérieure du cornet inférieur. Ces parties sont tapissées par des croûtes verdâtres ou brunâtres, adhérentes, moulées sur les saillies de la paroi intra-nasale, ou par des amas de muco-pus jaune verdâtre et visqueux, et des tractus traversant la fosse nasale d'une paroi à l'autre. Lorsqu'elles sont sèches et adhérentes et qu'on les enlève, la muqueuse où elles siégeaient apparaît de couleur rouge sombre, dépolie, parfois saignante. Lorsqu'on examine la partie postérieure des fosses nasales et le pharynx nasal à l'aide du miroir rhinoscopique, on voit ces sécrétions saillir entre les extrémités amincies de cornets. Les croûtes dépassent souvent aussi en haut les orifices postérieurs des fosses nasales, et s'étendent sur la voûte du pharynx sous forme de prolongements ou de plaques d'un jaune verdâtre. La muqueuse du pharynx nasal est également recouverte par places de ces croûtes; elle est à peine visible ou ne l'est plus du tout, les fossettes de Rosenmüller sont profondes, les bourrelets des trompes paraissent saillants et les orifices tubaires largement ouverts.

Dans les cas moins sévères ou plus récents, deux variétés différentes d'aspect peuvent se présenter. Tantôt, et nous n'insisterons pas sur cette variété, l'atrophie est de même généralisée, mais elle est moins marquée; les sécrétions sont moins abondantes, moins concrètes, de couleur moins foncée, mais le nez et le pharynx nasal sont, comme dans les cas précédents, malades dans toute leur étendue. Tantôt la maladie est circonscrite, une seule fosse nasale est atteinte, ainsi qu'une partie du pharynx nasal, ou même les lésions n'atteignent que le cornet inférieur et son voisinage, d'un seul côté. L'atrophie est

limitée, et les sécrétions fétides ne siègent que sur les parties atrophiées, le reste des fosses nasales présente son aspect normal.

Enfin, dans d'autres cas, la muqueuse nasale et naso-pharyngienne, au lieu d'être atrophiée, est au contraire tuméfiée, mollasse, rougeâtre, dépolie. Les sécrétions ne sont pas sèches, elles sont simplement visqueuses, de couleur jaune verdâtre, elles abondent surtout au niveau des deux tiers postérieurs du plancher des fosses nasales ; on en trouve en arrière et dans le pharynx. Elles sont fétides, en tout cas, et présentent l'odeur ozéneuse.

Le plus souvent, sinon toujours, même dans ces derniers cas, la paroi postérieure du pharynx buccal est sèche, vernissée, luisante ; pâle dans les cas anciens et quand l'affection est généralisée, plus fréquemment rouge dans le cas contraire. Dans le cas d'atrophie marquée de la muqueuse nasale et pharyngée, le voile du palais lui-même semble touché ; il paraît aminci, et la luette est de dimensions plus petites que d'ordinaire. Le larynx lui-même peut participer au processus, on peut voir des croûtes verdâtres fétides sur les cordes vocales, dans la région sous-glottique et jusque dans la trachée[1]. Les cordes vocales sont grises ou rosées, elles ont perdu leur aspect nacré et brillant, leur partie antérieure est un peu épaissie, et il semblerait qu'au voisinage de l'angle antérieur elles soient comme soudées sur une étendue de quelques millimètres. J'ai déjà parlé, à propos du catarrhe chronique naso-pharyngien, de ces pharyngites et laryngites sèches liées à l'ozène, et des caractères qu'elles présentent en pareil cas, aussi bien que lorsqu'elles sont indépendantes de lésions nasales primitives.

En dehors de la punaisie, qui peut être assez intense pour rendre la vie insupportable au malade et en faire un objet de dégoût pour son entourage, les symptômes de l'ozène sont assez variables. Le plus constant est l'anosmie, qui se montre rapidement et devient bientôt absolue. Cependant quelques malades conservent un peu d'odorat. Mais il est curieux que, même en pareil cas, ils ne sentent pas eux-mêmes l'odeur qu'ils répandent, et n'en ont conscience que par les avertissements qu'on leur donne. L'absence d'odorat nuit à l'exercice de la gustation ; et, surtout lorsque la présence de croûtes dans le pharynx nasal et les efforts que fait le malade pour s'en débarrasser amènent des efforts de vomissements le matin, il en résulte un certain degré de dégoût des aliments, d'anorexie, et l'on peut même voir des troubles gastriques plus ou moins accusés. Assez souvent, bien que les fosses nasales soient perméables et même perméables à l'excès, ce qui détermine de la sécheresse naso-gutturale, les malades se plaignent d'une sensation de gêne et d'obstruction, due à la présence des sécrétions et des croûtes, et d'autant plus pénibles que les efforts qu'ils font pour se moucher sont le plus souvent infructueux. Les épistaxis, ainsi que je l'ai dit, ne sont pas rares. La céphalalgie frontale obtuse, et presque permanente, l'inaptitude au travail intellectuel, la tendance au vertige, sont des symptômes assez fréquents dans les cas intenses et anciens. J'en dirai autant des cauchemars. La tristesse, la préoccupation, l'hypochondrie sont très souvent la conséquence de l'ozène. Les enfants souffrent de l'abandon où leurs petits camarades les laissent ; les jeunes filles ont

[1] Consultez le travail de M. Luc : De l'ozène trachéal, *Archives de laryngologie*, 1889.

encore mieux conscience de la répulsion qu'elles inspirent; les jeunes femmes se désespèrent de se voir délaissées par leurs maris. Moldenhauer a vu une jeune fille se donner la mort après avoir inutilement tenté de se débarrasser de sa maladie par divers traitements prolongés qui s'étaient montrés inefficaces.

L'aspect extérieur des malades est très variable. Quelques-uns présentent l'apparence du tempérament lymphatique : nez gros et court, lèvre supérieure épaisse, rougeurs des pommettes et du nez, acné punctata, tendance aux engorgements ganglionnaires. Chez eux, les sécrétions nasales sont généralement abondantes et moins sèches, et l'atrophie des muqueuses longue à s'affirmer. Beaucoup d'autres ont les fosses nasales naturellement larges, les maxillaires supérieurs écartés l'un de l'autre, les pommettes un peu saillantes, les os du nez au contraire aplatis, et leur nez présente la forme dite « nez en selle anglaise » [1]. Mais un grand nombre d'autres ozéneux ne présentent à aucun degré cette forme du nez; ils peuvent même avoir de l'étroitesse congénitale des fosses nasales; ce qui frappe chez eux, c'est l'extrême petitesse du nez externe, qui est mince, effilé, et réduit dans toutes ses dimensions. Ce sont le plus souvent des individus, pâles, chétifs, anémiques.

Comme symptômes inconstants de l'ozène, ou mieux comme complications éventuelles de cette affection, on doit noter en première ligne les conjonctivites et les kératites et les inflammations chroniques des voies lacrymales. Ce sont des accidents très fréquents chez les ozéneux, sur lesquels M. A. Trousseau a très judicieusement appelé l'attention il y a quelques années.

Les troubles auriculaires sont assez rares, malgré la fréquence des lésions du pharynx nasal. On peut cependant voir survenir du catarrhe tubaire, de l'otite catarrhale chronique sèche; parfois, accidentellement, des otites aiguës suppurées.

Les suppurations des sinus sont assez rares. On a noté cependant, dans quelques cas, des sinusites purulentes, ethmoïdales et sphénoïdales surtout. Je suis tenté de croire que dans un assez grand nombre de cas les cellules ethmoïdales participent dans une certaine mesure à l'affection, mais que, d'autre part, les sinus maxillaires sont le plus souvent indemnes. Les sécrétions des sinus frontaux, ethmoïdaux et sphénoïdaux peuvent d'ailleurs être fétides sans que forcément elles se dessèchent sur place, et c'est vraisemblablement cette absence de rétention qui rend les suppurations de ces régions exceptionnelles.

**Anatomie pathologique**. — Nos connaissances sur l'anatomie pathologique de l'ozène sont encore peu avancées. Les autopsies ont été assez rares jusqu'ici; et Zuckerkandl [2], l'auteur qui en a pratiqué le plus grand nombre, n'a vraisemblablement guère fait de recherches que sur des sujets qu'il n'avait pas observés pendant la vie. Toutes les autopsies ont confirmé les résultats que donne l'examen rhinoscopique sur le vivant, et l'opinion universellement admise aujourd'hui, et émise déjà par Cazenave (de Bordeaux) et Trousseau il y a longtemps, que dans l'ozène simple il n'existe pas d'ulcérations de la muqueuse. On a trouvé celle-ci atrophiée à un degré variable, tantôt dans toute l'étendue des

[1] Voyez le mémoire de M. Potiquet : De la forme du nez dans l'ozène vrai, *Congrès international d'otologie de Paris*. 1889.

[2] Zuckerkandl, ouvrage cité, t. I. p. 87 et suivantes, 1882; — t. II, p. 123, 1892.

fosses nasales et même dans les sinus; tantôt dans une seule fosse nasale ou seulement au niveau d'un ou des deux cornets inférieurs, région où l'atrophie est d'ailleurs toujours prédominante. Dans les cas avancés, l'atrophie du cornet inférieur ne portait pas seulement sur la muqueuse, mais encore sur l'os lui-même, parfois réduit à une lamelle mince et très étroite. La petitesse des cellules ethmoïdales a été notée par Zuckerkandl chez des malades ayant des cornets inférieurs très atrophiés. Hartmann a vu, dans une de ses autopsies, un sinus sphénoïdal de très petite dimension. Zuckerkandl a trouvé dans cette cavité du muco-pus assez épais; M. Chatellier [1] y a trouvé une véritable collection purulente, mais vraisemblablement récente, car ce pus n'était pas fétide, et d'ailleurs le malade avait succombé à une péricardite suppurée.

Les lésions histologiques ont été étudiées par E. Frankel, Krause, Gottstein, Chatellier, Habermann, Zuckerkandl [2]. Elles ont porté sur des cas où l'atrophie était plus ou moins avancée. Les résultats ont été, à peu de chose près, concordants, et les différences constatées paraissent tenir au degré plus ou moins marqué du processus. L'épithélium de revêtement est toujours altéré, il n'offre plus les caractères de l'épithélium vibratile, mais bien ceux d'un épithélium plat, pavimenteux, parfois réduit à une seule couche. La couche sous-épithéliale est irrégulièrement infiltrée de nombreuses cellules rondes. Au-dessous de cette couche, on trouve des cellules de tissu conjonctif, allongées, augmentant de nombre à mesure qu'on s'avance vers les parties profondes; et parfois on constate une dégénérescence fibreuse complète, en certains points, ou presque partout. Krause a signalé la présence de granulations graisseuses isolées dans le chorion muqueux, mais, cette lésion n'a pas été retrouvée. Les glandes sont parfois détruites sur une grande étendue de la muqueuse, plus souvent elles manquent seulement sur certaines places, ou bien leur nombre est diminué partout. Mais elles sont presque constamment altérées; leur épithélium est trouble, ou à l'état de dégénérescence graisseuse; les parois des acini sont infiltrées de cellules rondes. Les vaisseaux sont également malades; la couche vasculaire érectile profonde est à peine marquée ou fait tout à fait défaut, les vaisseaux superficiels et autres sont en abondance variable, mais leurs parois sont infiltrées et épaissies. Chatellier n'a pas trouvé d'altérations histologiques de l'os; tandis que Krause, Habermann et Zuckerkandl ont constaté des lésions d'ostéite avec nombreuses lacunes de Howship. Ces différentes lésions dominent au niveau du cornet inférieur, mais elles se retrouvent aussi au cornet moyen, et sur la cloison. Krause a également constaté l'atrophie fibreuse de la muqueuse naso-pharyngienne, avec disparition des follicules lymphatiques, si nombreux à ce niveau à l'état normal.

**Étiologie et pathogénie.** — L'ozène se voit surtout chez des adolescents et des *jeunes sujets*; et, d'après mon expérience et malgré les assertions contraires de certains auteurs, je le considère comme près de trois fois plus fréquent chez la *femme* que chez l'homme. Les deux tiers des malades que j'ai soignés étaient des filles, ou de jeunes femmes chez lesquelles l'affection avait débuté dans la seconde enfance. On peut voir la maladie chez de très

[1] Chatellier, *C. R. de la Société française de laryngologie*, 1887.
[2] Voyez Zuckerkandl, *loc. cit.*, t. II (*Indications bibliogr.*).

jeunes sujets; je soigne depuis quatre ans une fillette qui n'avait que trente-deux mois quand je l'ai vue d'abord, et qui sentait mauvais depuis déjà plus d'une année. Elle a le nez tout petit, très large, la pituitaire très atrophiée, les cornets inférieurs rudimentaires. M. Moure et d'autres auteurs ont signalé un nombre assez important de cas chez des enfants de trois ou quatre ans. Cependant c'est entre sept et dix ans que l'affection paraît débuter de préférence, et chez beaucoup de filles, elle apparaît au moment de la formation sexuelle. Après quarante ou quarante-cinq ans, on n'a plus que rarement l'occasion d'observer la maladie; car à ce moment l'atrophie des glandes est ordinairement devenue très marquée, et les sécrétions ont diminué et perdu leur odeur en partie ou complètement. L'*hérédité* paraît jouer un rôle certain dans quelques cas; on voit quelquefois plusieurs enfants de la même famille atteints simultanément ou successivement; on peut voir la mère, ou le père, atteints en même temps qu'un ou plusieurs de leurs enfants. Mais il est infiniment plus fréquent de ne voir au contraire qu'un sujet atteint dans une famille dont tous les autres membres sont indemnes.

On a fait jouer à la scrofule un rôle étiologique évidemment très exagéré, et pour ma part je suis porté même à le contester formellement. La vérité est que chez les scrofuleux, et même chez les lymphatiques, l'affection présente certains caractères un peu spéciaux : abondance et fluidité plus grande des sécrétions, généralisation rapide des troubles sécrétoires, apparition fréquente des rétentions de la sécrétion devenue concrète avant que la muqueuse soit atrophiée, et alors même qu'elle est plutôt tuméfiée et que le tissu adénoïde du pharynx subsiste ou même est hypertrophié. Ces caractères sont assez accentués parfois pour qu'on ait décrit un ozène *scrofuleux* et qu'on l'ait opposé à l'ozène *simple*, ce que rien ne justifie d'ailleurs, car la diathèse scrofuleuse ne modifie pas la *nature* de la maladie. Ce qui montre bien d'ailleurs que la scrofule n'est pas une condition prédisposante, c'est que les cas de cet ozène dit « scrofuleux » sont sûrement plus rares que les cas d'ozène dit « simple ».

Quant à la syphilis, il n'est pas douteux qu'elle joue un rôle étiologique positif. Les sujets qui ont souffert dans la première enfance de rhinite syphilitique héréditaire deviennent souvent ozéneux consécutivement, alors que toute lésion spécifique a disparu. Quant à la syphilis nasale héréditaire tardive, et à la syphilis nasale tertiaire, son rôle est encore plus indéniable. Les lésions syphilitiques tertiaires des fosses nasales, alors que le processus est en pleine activité, peuvent parfois évoluer pendant longtemps sans donner lieu à une fétidité bien notable; mais à un moment donné, après que les séquestres se sont mobilisés, il arrive très fréquemment que la sécrétion purulente perd sa fluidité, et se concrète en forme de croûtes verdâtres, extrêmement abondantes, en même temps que la muqueuse s'atrophie. La fétidité nasale devient alors horrible; c'est l'odeur de l'ozène simple, mais c'est cette odeur avec tous ses caractères à leur maximum. L'extraction des séquestres, la disparition des ulcérations sous l'influence du traitement spécifique, atténuent bien la punaisie; mais dans un grand nombre de cas elles ne la font pas disparaître : le processus atrophique de la muqueuse évolue comme dans l'ozène simple, et seules les pertes de substance et l'anamnèse révèlent l'ori-

gine de la maladie. Elle ne mérite pas le nom d'ozène syphilitique, qu'on lui a donné et qu'on lui donne parfois encore; c'est, si l'on veut un ozène post-syphilitique ou d'*origine syphilitique*, mais les lésions mêmes ne sont pas spécifiques, et les recherches histologiques de Suchardt et de Zuckerkandl ont montré qu'en pareil cas les altérations de la muqueuse nasale ne différaient pas de celles qu'on a constatées en cas d'ozène essentiel. Je considère donc la syphilis comme une cause assez fréquente de l'ozène, mais je ne crois pas qu'on doive la signaler comme une cause prédisposante, en ce sens qu'elle me paraît incapable de créer l'ozène d'emblée, s'il n'y a pas eu tout d'abord de lésions nasales spécifiques.

J'ai vu plusieurs fois la rhinite atrophiante fétide se montrer à la suite de la *variole*, comme conséquence de la rhinite varioleuse, et cela chez des adultes. Chez des enfants, j'ai noté plusieurs fois aussi une *rougeole* antécédente, après la guérison de laquelle seulement la punaisie avait commencé à attirer l'attention de la famille.

La pathogénie de la maladie est encore très discutée et assez obscure. Il y a d'ailleurs un départ à faire entre la pathogénie de la punaisie elle-même et celle de l'affection dont elle dérive. Je ne rappellerai que pour mémoire l'opinion soutenue autrefois par Vieussens et par Reininger, qui la mettaient sur le compte d'une suppuration des sinus; opinion reprise plus récemment par Michel, qui incrimine le sinus sphénoïdal. Les résultats des nécropsies ont montré que cette idée était erronée. D'autres auteurs ont soutenu que la fétidité des sécrétions tenait à leur rétention dans les fosses nasales anormalement conformées. Percy et Laurent, au commencement du siècle, ayant remarqué, après Guy-Patin et Boyer, la fréquence chez les ozéneux du nez dit *camard*, émettaient déjà l'opinion que l'aplatissement des os propres du nez pouvait entretenir la rétention du mucus nasal et favoriser sa décomposition putride [1]. Mais tous les ozéneux n'ayant pas le nez camard, cette opinion ne peut s'appliquer à tous les cas. Il en est de même de celle qui a été soutenue par Berliner [2], qui a pensé que l'ozène était dû à la rétention des sécrétions des régions supérieures des fosses nasales par le cornet moyen appliqué sur la cloison; prenant ainsi une disposition exceptionnelle pour un caractère constant. Zaufal [3] a attribué la rétention des sécrétions à la largeur exagérée des fosses nasales, condition préexistant à l'ozène, et qui empêchait le malade d'expulser le mucus, à cause de la facilité que trouvait la colonne d'air à s'échapper sans accroissement de pression intra-nasale. Nous reviendrons tout à l'heure sur cette théorie, à propos de la pathogénie de la rhinite atrophiante elle-même. Gottstein a également soutenu que la mauvaise odeur ne se développait que parce que les sécrétions se desséchaient sur place, assertions dont l'inexactitude est démontrée par l'observation journalière des malades qui, à peine ont-ils été débarrassés de leurs croûtes par un lavage, recommencent à sentir mauvais avant que celle-ci se soient reformées, et aussitôt que la sécrétion, encore humide, a reparu à la surface de la muqueuse, aussi bien que de ceux

(1) PERCY et LAURENT, Article OZÈNE du *Dictionnaire en 60 volumes*, Paris, 1819, t. XXXVII, p. 74.
(2) BERLINER, *Ueber ozœna. Deutsch. med. Woch.*, 1889.
(3) ZAUFAL, *Aertz Correspondenzblatt*, 1877, n° 24.

qui mouchent abondamment du muco-pus et ne présentent pas de croûtes proprement dites, bien que leurs sécrétions nasales aient nettement l'odeur ozéneuse. Pour Krause, B. Fränkel et beaucoup d'autres, le mucus nasal de l'ozéneux sent déjà mauvais lorsqu'il sort de la glande; et cette odeur serait due à des troubles sécrétoires liés aux altérations glandulaires, et à des acides gras, non déterminés, que le mucus contiendrait dès son apparition.

Le progrès le plus important réalisé jusqu'ici au sujet de l'origine de la fétidité ozéneuse est dû à M. Lœvenberg [1]. Cet auteur a repris les recherches bactériologiques de E. Fränkel, qui avait déjà reconnu la présence de nombreux micro-organismes différents dans les sécrétions nasales des ozéneux; et, en faisant porter ses examens sur les sécrétions très récentes et non encore desséchées, il y a trouvé constamment un gros coccus, en chaînettes courtes ou en amas, plus souvent en forme de diplocoque, se colorant bien par le violet de gentiane et les autres couleurs d'aniline. Ce coccus, de forme arrondie ou ovalaire, se distingue des autres par ses plus grandes dimensions, qui varient de 1,1 $\mu$ à 1,65 $\mu$. Cultivé sur gélatine, ce microbe lui donne l'odeur caractéristique de l'ozène. M. Cornil a repris et vérifié, à la même époque, les recherches de M. Lœvenberg. Depuis lors, des résultats contradictoires ont été obtenus par Thost, Röhrer, Hajek et quelques autres, mais récemment Marano [2] a retrouvé un bacille encapsulé qu'il croit n'être autre chose que le microbe décrit par Lœvenberg, bien qu'il n'ait pu reproduire l'odeur par les cultures. La question ne peut donc être considérée comme jugée; et le micro-organisme auquel est due l'odeur ozéneuse n'est pas encore déterminé d'une façon indiscutable. Mais il est d'autant plus probable que cette odeur est le résultat d'une fermentation microbienne, que la démonstration a été faite pour d'autres sécrétions odorantes, telles que la sueur fétide des pieds par exemple, dont Rosenbach a isolé le ferment, sous forme d'un bacille particulier. Peut-être encore existe-t-il plusieurs micro-organismes pouvant, en agissant isolés ou associés, amener le même résultat. Nous n'en savons absolument rien.

Quant à la pathogénie de la maladie, elle n'est pas encore complètement déterminée non plus. Cependant les recherches histologiques ont commencé à faire la lumière sur la question, et il ne semble pas douteux aujourd'hui que l'atrophie progressive ne soit le résultat d'un processus inflammatoire. Pour Habermann, ainsi que pour Zuckerkandl, l'opinion soutenue depuis déjà longtemps par Frænkel, Gottstein et d'autres auteurs encore, qui considèrent l'affection comme une variété de catarrhe chronique, serait tout à fait justifiée par l'étude microscopique des lésions. L'affection débuterait par des altérations glandulaires (Habermann), et les lésions de l'épithélium de revêtement, du chorion et des os même ne seraient que secondaires. La première période purement catarrhale donnerait lieu à de la tuméfaction de la muqueuse, et même à son épaississement par une infiltration cellulaire de sa couche sous-épithéliale; ce serait la période hypertrophique admise par Gottstein, Schœffer, Moure [3], etc.; et cette hypertrophie serait, au bout d'un temps variable, suivie

[1] Lœvenberg, De la nature et du traitement de l'ozène, (*Union médicale*, 1884).
[2] Marano, *Archives de laryngologie*, 1891.
[3] Moure, ouvrage cité; et *Revue mensuelle de laryngologie*, 1887.

d'une transformation fibreuse avec atrophie progressive. Cette opinion me paraît applicable en effet à un grand nombre de cas. J'ai vu, nombre de fois, l'atrophie naître sur une muqueuse nasale rouge, dépolie, légèrement tuméfiée, envahir d'abord un cornet inférieur, et après s'y être circonscrite un an, deux ou trois ans même, envahir l'autre et s'étendre de plus en plus. J'ai vu, bien plus souvent encore, des malades présentant une atrophie circonscrite au moment de mon premier examen, n'ayant de croûtes que du côté de cette atrophie, et ne présentant ailleurs que du catarrhe, mais avec une sécrétion odorante. Beaucoup d'autres auteurs ont fait la même observation, et tout récemment encore M. Couëtoux [1] a insisté sur la fréquence des faits de ce genre. Mais je ne vois pas qu'il soit démontré que ce stade d'hypertrophie relative précède nécessairement l'atrophie ; et j'incline au contraire à croire que celle-ci peut se produire d'emblée, particulièrement dans les cas où elle est généralisée et symétriquement disposée dans les deux fosses nasales.

La nature catarrhale de la rhinite atrophiante n'est pas admise par tous les observateurs. Sous l'influence des idées de Zaufal, et malgré l'opposition que Zuckerkandl leur a faite en s'appuyant sur des recherches anatomiques aussi nombreuses que démonstratives, beaucoup d'auteurs considèrent encore l'ozène comme une affection en quelque sorte congénitale qui se développe à la faveur d'un arrêt de développement des cornets osseux. Les lésions osseuses feraient défaut (Chatellier), les lésions de la muqueuse seraient secondaires et celles des glandes fortuites ; elles seraient le résultat du desséchement des sécrétions à la surface de la muqueuse sous l'influence du courant d'air respiratoire, desséchement dû à ce que celui-ci, pénétrant trop abondamment dans les voies trop larges, n'y prend pas une humidité suffisante. Cette théorie a été adoptée par Calmettes, A. Martin, Chatellier, Moldenhauer, Potiquet [2] et beaucoup d'autres, avec quelques variantes. Mais, en réalité, ces auteurs ne s'appuient pour la défendre que sur des arguments de médiocre valeur, et la plupart aboutissent à une pétition de principe. Pour eux l'*ozène vrai* est l'affection caractérisée par le petit volume des cornets, l'atrophie de la muqueuse qui les recouvre, la présence à la surface de celle-ci d'une sécrétion concrète et fétide ; et puisque, par définition, l'ozène vrai n'existe que lorsque ces caractères sont constatables tels quels, toutes les fois où l'un ou l'autre de ceux-ci manque, il ne s'agit pas d'ozène véritable. Cette façon de comprendre l'ozène est évidemment trop étroite, et si elle peut échapper aux arguments multiples que l'observation clinique et l'histologie pathologique permettent de lui opposer, c'est en raison de son étroitesse même. En réduisant la discussion à une question de mots, elle l'empêche de prendre le développement qu'elle comporte et enlève toute largeur au débat.

Morell-Mackenzie a peut-être été plus près de la vérité, bien qu'il n'ait pas cru devoir considérer comme démontrée avec Schœffer, Ziem et d'autres, l'existence d'un stade hypertrophique précédant l'atrophie, en considérant l'affection comme une rhinite sèche, atrophique, produisant souvent la fétidité ozéneuse, mais pouvant aussi évoluer sans que celle-ci apparaisse

[1] Couëtoux, De la rhinite atrophique relative, *Annales des maladies de l'oreille*, 1892.
[2] A. Martin, *Thèse de Paris*, 1881. — Moldenhauer, Traité des maladies des fosses nasales, traduction française par Potiquet, Paris, 1888.

jamais, malgré la présence dans les fosses nasales de croûtes adhérentes et desséchées. J'ai pour mon compte observé un nombre assez important de malades de ce genre, et plusieurs parmi eux présentant avec la plus grande netteté tous les signes de l'affection, y compris l'atrophie pharyngée et la forme « en selle » ou le volume très réduit (par arrêt de développement pendant l'enfance, sans doute) du nez externe; et qui, malgré la présence des croûtes de couleur foncée sur la plus grande partie des régions postérieures et supérieures des fosses nasales, ne répandaient absolument aucune mauvaise odeur. Un certain nombre d'entre eux, au dire de leurs parents ou de leurs frères ou sœurs, n'avaient jamais senti mauvais; quelques-uns se rappelaient avoir traversé dans leur enfance une période pendant laquelle ils mouchaient beaucoup, et avoir ensuite, progressivement, vu disparaître cet inconvénient pour être remplacé au contraire par une sécheresse excessive. D'autres ne se rappelaient pas avoir jamais mouché à un moment plus qu'à un autre. Mais comment affirmer que ces malades, en réalité, n'avaient jamais présenté d'odeur anormale? Celle-ci avait peut-être existé à un moment donné, et pu passer inaperçue en raison de son intermittence ou de sa médiocre intensité. De fait, parmi ces malades atteints de rhinite atrophique avec croûtes adhérentes et sans mauvaise odeur, beaucoup, et même la grande majorité, ont certainement senti mauvais, et parfois même très mauvais, pendant des années, au témoignage de leurs proches et de ceux qui les ont approchés dans leur enfance. De plus, tous ces cas de rhinite atrophique avec sécrétions sèches, sans odeur (du moins tous ceux que j'ai observés pour ma part) ont trait à des adultes : je n'en ai jamais vu avant l'âge de vingt-huit à trente ans. Je suis donc porté à croire que si Morell-Mackenzie a eu tout à fait raison d'affirmer que la rhinite atrophique sèche pouvait se montrer indépendamment de la fétidité ozéneuse, il a fait erreur en considérant cette dernière comme une conséquence plus ou moins tardive et non fatale de la première; et qu'on doit au contraire admettre que le plus souvent, lorsque l'odeur manque, c'est qu'elle a disparu depuis un temps variable après avoir coïncidé, à une certaine époque, avec le processus atrophique de la pituitaire, et le plus souvent même après avoir précédé celui-ci. Il ne s'agit ici, il importe de le remarquer, que de la rhinite atrophique aboutissant à la transformation fibreuse à la suite d'un processus histologique imposant l'idée d'un travail inflammatoire ; car c'est alors que l'on observe à un moment donné les troubles sécrétoires caractéristiques. Mais ce n'est pas là le seul mode pathogénique suivant lequel se réalise la sclérose atrophique. Elle peut dépendre d'un processus cicatriciel consécutif à des brûlures, ou encore à certaines ulcérations, et je ferai remarquer en passant que la syphilis nasale peut donner lieu parfois à une atrophie simple de ce genre. Elle peut aussi se produire dans d'autres conditions, encore très peu connues, consécutivement à des hémorrhagies interstitielles plus ou moins abondantes, par un processus spécial récemment étudié par Zuckerkandl, qui lui a donné le nom de *xanthose* [1]. Je ne fais que signaler ici ces variétés d'atrophie sans m'astreindre à les étudier en détail; et simplement pour bien faire remarquer que l'atrophie de la muqueuse du nez

[1] Zuckerkandl, ouvrage cité, t. II, 1892, p. 50 et suivantes.

n'est pas la cause nécessaire de l'ozène, et que celui-ci est fonction d'une *rhinite atrophiante spéciale.*

Nous ignorons encore absolument si le microbe ou les microbes sous la dépendance desquels se trouve la fétidité spéciale à l'ozène sont ceux qui commandent le processus inflammatoire. Celui-ci, suivant toute vraisemblance, est dû à des micro-organismes, et on ne pourrait comprendre que ceux-ci ne jouassent pas nécessairement un rôle actif pendant toutes les premières périodes, catarrhales, de la maladie. Mais la fétidité est-elle due à leur action intraglandulaire, ou n'apparaît-elle qu'à la surface de la muqueuse, sous l'influence d'autres micro-organismes, saprophytes, qui trouvent dans la composition chimique anormale du mucus altéré un milieu susceptible de fermenter consécutivement? C'est ce que nous ne savons pas encore. La première opinion paraît, *a priori*, plus probable, car la réunion presque constante de la même odeur, des mêmes troubles sécrétoires, du même processus atrophique, éveille en nous, jusqu'à un certain point, l'idée de la spécificité de l'affection, surtout quand nous voyons à peu près constamment l'inflammation chronique banale de la pituitaire, quand la fétidité des sécrétions fait défaut, aboutir à une hypertrophie bientôt suivie, non pas d'atrophie, mais au contraire d'une dégénérescence spéciale, se rapprochant beaucoup d'un processus néoplasique, la transformation myxomateuse. La notion de spécificité deviendrait même probable, si la contagiosité de l'affection était démontrée. Mais, s'il n'est pas possible de la nier résolument avec preuves à l'appui (car les résultats, négatifs jusqu'ici, de l'inoculation aux animaux tentée par Hajek, Marano et d'autres n'en donnent pas le droit absolu), il n'existe non plus aucune preuve convaincante de sa possibilité. Tout ce qu'on peut dire, c'est que, si elle existe, elle est très faible, et qu'elle exige, pour s'exercer, des conditions spéciales dont nous entrevoyons quelques-unes (syphilis, variole, rougeole, etc.), mais qu'il nous est jusqu'ici impossible de déterminer.

**Marche et pronostic.** — L'ozène a une marche lente et progressive, essentiellement chronique. Il débute insensiblement dans la majorité des cas, sauf lorsqu'il est consécutif à une rhinite spécifique; et, une fois qu'il s'est installé, sa ténacité est extrême. J'ai déjà signalé les différences que sa marche et son évolution peuvent présenter suivant qu'il se montre généralisé et diffus à son début, ou au contraire unilatéral et localisé; suivant qu'il attaque une muqueuse déjà malade, ou saine en apparence; suivant qu'il se montre de bonne heure ou tardivement; qu'il atteint un scrofuleux ou un individu indemne de cette diathèse. Son pronostic varie un peu suivant les cas. Il est d'autant moins sévère, toutes choses égales d'ailleurs, que l'atrophie concomitante est moins marquée ou plus circonscrite. Cette proportion n'est plus vraie à la période terminale de la maladie, car à ce moment, l'exagération même de l'atrophie et la disparition à peu près complète des glandes qui en résulte amènent la disparition, ou du moins la diminution très marquée de la fétidité, qui constitue le plus important et le plus odieux de la maladie. Mais cette disparition spontanée de la fétidité est, dans la majorité des cas, très tardive; elle peut se faire attendre dix ans, quinze ans, vingt et même trente ans ou plus. Le pronostic de l'ozène abandonné à lui-même est donc, en définitive, déplorable.

**Diagnostic.** — Il n'offre aucune difficulté dans les cas typiques : l'odeur

caractéristique suffirait souvent à permettre de l'établir; l'examen rhinoscopique fait constater des signes le plus souvent caractéristiques. Les difficultés n'apparaissent que dans les cas où l'atrophie manque encore partout, les sécrétions conservant en même temps la consistance du muco-pus épais. Le siège de ces sécrétions sur les deux tiers postérieurs du plancher, l'état du naso-pharynx, la rougeur sombre de la muqueuse, l'odeur nettement ozéneuse du malade, son habitus scrofuleux, permettent à un observateur expérimenté de reconnaître un ozène récent, ou du moins non encore parvenu à la période d'atrophie; mais il importe, avant de s'arrêter à ce diagnostic, de s'assurer par une exploration minutieuse, surtout en cas d'unilatéralité, qu'il n'existe pas de suppuration des sinus, et particulièrement des sinus maxillaires. Lorsque le pus vient de ceux-ci, ou des sinus frontaux, ou encore des cellules ethmoïdales antérieures, il s'écoule par le méat moyen à l'entrée duquel on peut voir souvent sa trace; de plus, il s'écoule sur la face supérieure du cornet inférieur, et de là le plus souvent dans le pharynx en laissant fréquemment une traînée sur le voile.

En cas de suppuration du sinus maxillaire, l'écoulement purulent est le plus ordinairement intermittent; c'est en particulier le matin, au lever, qu'il est le plus considérable. Le pus, bien que pouvant renfermer des grumeaux caséeux, est plus fluide et moins visqueux que le muco-pus de l'ozène. Enfin l'odeur est différente; fade et douceâtre, rappelant celle de plâtre humide, comme dans la dilatation bronchique, dans les cas encore récents; elle devient piquante et analogue à celle du poisson gâté, ou des vieilles conserves de harengs, dans les cas anciens. Cette dernière odeur est même caractéristique des vieux empyèmes de l'antre d'Highmore. Le malade se plaint de cette odeur et du goût fétide du pus qui coule dans sa gorge, alors que l'ozéneux ne se sent pas. La névralgie sus-orbitaire ou sous-orbitaire est très commune dans les cas d'empyème de l'antre. Enfin l'anamnèse, la coexistence si fréquente de lésions dentaires (caries anciennes des grosses molaires supérieures), donneront des renseignements complémentaires précieux. Lorsqu'à la constatation de ces signes s'ajoute celle de l'opacité du maxillaire correspondant révélée par l'examen de la translucidité de la face éclairée de dedans en dehors par une petite lampe électrique introduite dans la bouche et allumée ensuite, celle-ci étant fermée et le malade placé dans une chambre obscure, le diagnostic devient absolument certain [1]. Pour que ce signe soit net et probant, il faut que la paupière inférieure du côté sain apparaisse vivement éclairée, sous forme d'un croissant rouge feu, tandis que, de l'autre côté, la paupière correspondante reste obscure. C'est donc sous l'œil qu'il faut rechercher les différences d'éclairage et non au niveau des pommettes; car celles-ci peuvent paraître presque aussi claires l'une que l'autre, alors qu'une paupière seule se montre éclairée. J'ai depuis longtemps déjà appelé l'attention sur la valeur de ce signe dont l'importance a été indiquée par Wohsen. Il n'est même pas douteux pour moi que l'obscurité de la paupière coïncidant avec une translucidité plus ou moins nette des parties de la joue répondant aux deux tiers inférieurs de la cavité de l'antre, soit un signe de suppuration du sinus maxillaire de valeur très supérieure à l'obscurité totale de la joue et de la paupière, égale

[1] HERYNG, *Annales des maladies de l'oreille*, 1890. — VOHSEN, *Congrès international de Berlin*, 1890. — RUAULT, *Revue de laryngologie*, 1891, page 409.

de haut en bas. Celle-ci peut dépendre d'une asymétrie des maxillaires ou de leurs cavités, ou de l'épaisseur insolite de la paroi inférieure de l'os, et se rencontrer en l'absence de tout signe de probabilité d'une affection du sinus; on l'observe souvent d'un seul ou des deux côtés, chez les adultes et surtout chez les vieillards, et l'on ne doit pas en tenir grand compte.

Le diagnostic des suppurations des cellules ethmoïdales antérieures et de celles des sinus frontaux est beaucoup plus délicat; mais la difficulté consiste surtout à les différencier de celles de l'antre d'Highmore, et non à les distinguer d'un ozène. Nous ne nous arrêtons pas ici sur ce sujet, dont l'étude est à peine ébauchée. D'ailleurs, en pareil cas, le pus s'écoule également par le méat moyen, et la présence de ce liquide, en quantité variable dans le sinus maxillaire, est à peu près constante.

Quant aux suppurations des sinus sphénoïdaux et des cellules ethmoïdales postérieures, ce sont des faits presque exceptionnels avec lesquels on n'a que bien rarement à compter. La rhinoscopie postérieure permet parfois de voir une nappe de pus, unilatérale, partant des régions supérieures des fosses nasales et recouvrant les trois cornets, ainsi que j'en ai rapporté un exemple [1]. Les malades se plaignent de céphalalgie, de sensations vertigineuses, d'un goût fétide dans la bouche; mais il est rare que l'odeur soit marquée; et le pus, s'il est souvent mouché par le malade, est chassé de leur orifice postérieur et séjourne rarement dans les régions visibles à l'aide du spéculum.

D'ailleurs, toutes ces lésions des sinus sont très rares chez les jeunes sujets; et c'est presque uniquement chez des enfants ou tout au plus des adolescents lymphatiques que s'observe la forme d'ozène que j'ai signalée comme susceptible d'être confondue avec elles. On devra encore, surtout en cas d'accidents unilatéraux, penser chez les enfants aux corps étrangers, et aux rhinolites chez les adultes.

Dans tous les cas, on devra se rendre un compte exact de toutes les régions accessibles à la vue, et pour cela procéder à un lavage prolongé, à un nettoyage complet des fosses nasales, avant de terminer l'examen. Il est indispensable de s'assurer que la syphilis n'est pas en cause, qu'il n'existe pas de séquestres encore adhérents, ou, ce qui pourrait être méconnu plus facilement, libres dans les cavités nasales. On doit toujours s'enquérir de la possibilité d'une syphilis acquise, et penser à la syphilis héréditaire; non seulement à la forme précoce, mais encore à la forme tardive, dont les ostéites nécrosiques intra-nasales sont une des manifestations les plus fréquentes. J'ai observé plusieurs cas de ce genre, et, parmi eux, deux se rapportant à des jeunes filles chez lesquelles on pouvait constater, en même temps que l'atrophie généralisée de la muqueuse nasale, l'état rudimentaire des cornets inférieurs, et la rétention de sécrétions concrètes extrêmement fétides, la coexistence de polypes muqueux typiques pédiculés naissant, au-dessus du cornet moyen, des régions supérieures de l'ethmoïde évidemment malade. Des faits identiques ont d'ailleurs été signalés par divers auteurs, Zuckerkandl entre autres.

Je n'insiste pas ici sur le diagnostic du rhinosclérome, qu'il est tout à fait exceptionnel d'observer en France; ni sur la tuberculose nasale, ou la morve,

[1] Sur un cas d'empyème du sinus sphénoïdal, *Archives de laryngologie*, 1890.

qui ne ressemblent en rien à l'ozène. Mais je signalerai la possibilité de la confusion de l'ozène avec la lèpre, si la nature des lésions cutanées et autres de cette dernière maladie venait à échapper à l'examen. La rhinite lépreuse détermine en effet, à un moment donné, une atrophie généralisée de la pituitaire et des cornets, avec accumulation de croûtes identiques à celles de l'ozène. J'ai signalé un fait de ce genre en 1888 (¹). M. Wagnier (²) en a publié un second l'année suivante, et d'autres auteurs ont fait aussi des constatations analogues. Toutefois il y a lieu de remarquer que, dans la rhinite atrophique lépreuse, la fétidité est peu marquée d'ordinaire et peut même faire défaut.

**Traitement**. — La multiplicité des traitements préconisés contre la rhinite atrophiante fétide (³) est la meilleure preuve à invoquer à l'appui de l'extrême ténacité de la maladie et de sa résistance à tous les moyens thérapeutiques qu'on lui a jusqu'ici opposés. Je ne crois pas cependant qu'il soit exact de dire que l'ozène est incurable. L'observation clinique montre que, même sans traitement, il s'arrête parfois dans son évolution; et cela, quel qu'ait été son mode de début, l'âge où le malade a été atteint, et le temps pendant lequel il a suivi une marche progressive ou stationnaire. Je n'entends pas parler ici des cas, assez nombreux comme je l'ai dit plus haut, où l'odeur seule disparaît spontanément ou du moins diminue dans des proportions équivalant presque à sa disparition; alors que la diminution des sécrétions est moins évidente, et que les croûtes continuent à se former et à adhérer aux parois atrophiées. Je parle de ceux où non seulement l'odeur cesse, mais où de plus les sécrétions se modifient favorablement, reprennent plus ou moins complètement leur fluidité et cessent de se concréter en forme de croûtes adhérentes, en même temps que la muqueuse perd sa sécheresse et son aspect pâle et ridé, redevient rosée et humide, et semble se vasculariser plus ou moins notablement. Elle conserve évidemment ses altérations de structure définitives, elle reste fibreuse et amincie; mais les glandes qui n'étaient que malades semblent reprendre leurs fonctions, et il paraît vraisemblable que les lésions de l'épithélium et l'infiltration cellulaire de la couche superficielle se modifient favorablement. Ces faits de guérison, relative si l'on veut, mais équivalant à la guérison absolue pour le malade, sont indéniables; plus fréquents chez les jeunes sujets, ils se voient cependant chez les adultes, et je ne pense pas qu'aucun spécialiste ayant une pratique quelque peu longue et étendue, n'ait eu l'occasion d'en observer quelques-uns, s'il y a prêté une attention suffisamment soutenue. Si ces phénomènes peuvent survenir spontanément, il n'y a aucune raison pour admettre qu'un traitement convenable et suffisamment prolongé ne puisse faciliter l'apparition des processus de ce genre et ne soit capable, sinon de guérir la maladie, du moins de l'aider à guérir dans les cas favorables.

En tout cas, si la probabilité d'une guérison radicale est dans la très grande majorité des cas extrêmement faible, et n'est accrue que dans de bien petites proportions par l'intervention thérapeutique, celle-ci parvient cependant à pallier et à diminuer considérablement, sinon à faire disparaître, le symptôme

(¹) Examen du larynx et du nez d'un lépreux; *Archives de laryngologie*, 1888.

(²) Wagnier, *Annales de dermatologie*, 1889.

(³) Consultez le travail de M. Lacoarret, *Thèse de Bordeaux*, 1888. Voyez aussi : Ruault, *Archives de laryngologie*, 1887, 1888 et 1889; et Deumier, thèse citée.

capital de la maladie : la fétidité. Or, au point de vue des rapports sociaux et de la carrière du malade, c'est là un résultat énorme, et qu'il faut poursuivre avec persévérance, sans jamais se laisser aller au découragement.

Le plus sûr moyen d'y parvenir est de soumettre le malade aux irrigations nasales antiseptiques répétées, qu'il fait matin et soir au moins, et trois ou quatre fois par jour s'il le faut, en faisant passer à chaque reprise, dans les fosses nasales, à l'aide d'un siphon de Weber ou d'une seringue anglaise, trois quarts de litre ou un litre d'une solution tiède. Le liquide de choix, à mon avis, est l'eau boriquée saturée, additionnée de 10 à 25 centigrammes de naphtol par litre. Si l'irrigation est bien faite, elle amène l'expulsion des sécrétions accumulées dans le nez, et le résultat de son action désinfectante est de suspendre pendant un temps variable la réapparition de la mauvaise odeur. Mais les irrigations, même répétées, ne suffisent pas à amener une amélioration réelle, c'est-à-dire à diminuer la sécrétion et sa tendance à se dessécher, à la modifier en lui faisant perdre plus ou moins notablement sa mauvaise odeur, à donner à la muqueuse malade un meilleur aspect. Pour parvenir à ce résultat, il faut faire suivre les lavages, aussitôt que le nez est débarrassé des dernières gouttes du liquide employé et est redevenu sec, d'applications médicamenteuses appropriées. J'ai, depuis plusieurs années déjà, insisté sur les avantages des applications des corps gras imputrescibles et inoxydables (vaseline et pétroléine) sur la muqueuse nasale des ozéneux. Ces applications empêchent le dessèchement de la muqueuse et de ses sécrétions, et modifient très favorablement l'une et les autres. Je conseille donc, dans l'intervalle des lavages (qu'on doit surtout considérer comme un moyen de nettoyage mécanique), de faire dans les fosses nasales des pulvérisations d'huile de vaseline (1), répétées le plus souvent possible; et, une fois par jour ou tous les deux ou trois jours suivant les cas, de faire faire dans la journée ou le matin un badigeonnage de la muqueuse nasale avec un pinceau plat spécial ou avec un porte-ouate garni, largement imbibé de naphtol sulforiciné (2) à 10 pour 100, employé pur.

Grâce à ces moyens, s'ils sont régulièrement et convenablement mis en œuvre, on obtient dans un nombre important de cas des résultats très satisfaisants. Mais pour qu'ils aient chance d'être durables, il faut continuer le traitement pendant deux ans au moins, parfois trois et même quatre années. A cette condition seulement on peut espérer des améliorations lentement progressives, et des guérisons relatives, capables de se maintenir malgré l'abandon graduel des pansements et des lavages. Encore ces cas constituent-ils une très grande minorité; il est presque toujours nécessaire que le malade continue, pendant très longtemps, à soumettre son nez à une toilette matinale presque journalière.

(1) Je me suis bien trouvé de l'addition, à l'huile de vaseline pure, d'une faible proportion d'essence de géranium (huile de vaseline, 30 grammes ; essence de géranium rosat, VI à X gouttes). Les pulvérisations sont faites avec un petit pulvérisateur Richardson à boule de caoutchouc, de forme spéciale, dont M. Galante a construit sur mes indications un modèle tout à fait convenable.

(2) Le naphtol sulforiciné, solution de naphtol B dans le sulforicinate de soude à réaction légèrement acide, se prépare de la même façon que le phénol sulforiciné (Voir, à ce sujet, la note 2 de la page 185 du t. III du présent ouvrage).

# DEUXIÈME PARTIE

## MALADIES DU LARYNX

**Bibliographie générale** : Consulter les principaux traités généraux : Türk, *Klinik der Krankheit. des Kehlkopfes*, Vienne, 1866; — Krishaber et Peter, Articles Laryngoscopie et Larynx du *Dictionnaire Dechambre*, 1868. — Mandl, *Traité des maladies du larynx*, Paris, 1872. — Isambert, *Conférences cliniques*, etc., Paris, 1876. — B. Fraenkel et Ziemssen, Articles du *Ziemssen's Handbuch*, Leipzig, 2e édition, 1879. — Morell-Mackenzie, *Traité des maladies du larynx*, traduction française par Moure et Bertier, Paris, 1882. — Lennox-Browne, *Idem*, traduction française par Aigre, Paris, 1891. — Störk, *Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes*, Stuttgart, 1881. — Gottstein, *Die Krankh. des Kehlk.*; traduction française par Rougier, Paris, 1888. — Poyet, *Manuel de laryngoscopie*, Paris, 1883. — Masséi, *Patologia et terapia della laringe*, Naples, 1890. — Moure, *Leçons sur les maladies du larynx*, Paris, 1890. — Sajous, *Diseases of the throat*, Philadelphie, 1890. — Bosworth, *Id.*, New-York, 1881. — Solis Cohen, *Id.*, Philadelphie, 1879, etc. — On trouvera des renseignements étendus sur la pratique de la laryngoscopie dans la monographie de Moura, *Laryngoscopie*, Paris, 1861, et dans le volume publié en 1876 par Ch. Fauvel : *Traité pratique des maladies du larynx* (ouvrage inachevé). — Voir encore Schrötter : *Vorlesungen über die Krankh. des Kehlkopfes*, Vienne, 1887-1891 (cinq fascicules seulement ont paru); et les *Atlas de laryngoscopie* de Türk, Vienne, 1866. — Burow, Stuttgart, 1877. — Schnitzler, Vienne (en cours de publication); et Krieg, Stuttgart, 1892 (publication très riche en documents originaux.)

On trouvera la plupart des travaux originaux français ou leurs analyses, et celle des travaux étrangers les plus importants dans les publications périodiques suivantes : *Revue des sciences médicales* de Hayem, 1873-1892. (Analyses très soigneusement faites par A. Cartaz.) — *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, publiées par Isambert, Krishaber et Ladreit de Lacharrière, 1875-1884; par Gouguenheim, 1885-1891; par Gouguenheim et Lermoyez, 1892. — *Revue mensuelle de laryngologie*, publiée par Moure, 1881-1892. — *Archives de laryngologie*, de Ruault et Luc, 1887-1892.

---

# CHAPITRE PREMIER

## TROUBLES CIRCULATOIRES

### I

### ANÉMIE

L'anémie du larynx coïncide le plus souvent avec celles du pharynx et de la cavité buccale. On l'observe chez des sujets anémiés, soit par des hémorrhagies répétées, soit par une maladie aiguë antécédente, etc.; ainsi que chez les chlorotiques et les leucémiques. Le mal de Bright, et les diverses autres maladies chroniques cachectisantes (telles que le cancer, la tuberculose, le paludisme, etc.), comptent aussi parmi ses causes les plus fréquentes. De toutes celles-ci, c'est peut-être la tuberculose pulmonaire qu'on a le plus souvent l'occasion d'incriminer.

A l'examen laryngoscopique, on constate que l'épiglotte, les ligaments aryépiglottiques, les bandes ventriculaires et la région aryténoïdienne ont perdu leurs couleurs rosées et sont uniformément pâles. Parfois leur teinte tranche

à peine sur celle des cordes vocales par un aspect un peu plus jaunâtre. Souvent cette pâleur se constate aussi sur les parois sous-glottiques du larynx. En même temps, la muqueuse laryngée paraît plus mince qu'à l'état normal (Mandl), et les cordes vocales ont parfois un aspect transparent particulier (Schrötter). La muqueuse anémiée est quelquefois, particulièrement au niveau de l'épiglotte, striée d'arborisations vasculaires. Lorsque l'anémie est secondaire et symptomatique d'une anémie générale chez un individu antérieurement sujet aux hyperhémies laryngées ou présentant des traces de catarrhe chronique, ces striations vasculaires sont souvent plus nombreuses, et la muqueuse pâle est terne et dépolie.

Les symptômes sont nuls ou légers. Dans certains cas, la motilité des muscles phonateurs est amoindrie, et la voix est faible ou voilée. Les troubles de la sensibilité (picotements, sensations d'irritation mal définies, douleurs légères même, etc.) ne sont pas rares.

Le diagnostic laryngoscopique n'offre aucune difficulté. Il suffit d'un peu d'attention pour ne pas confondre l'anémie des bandes ventriculaires, lorsqu'elle semble plus marquée d'un côté ou en avant, avec des érosions ou des ulcérations ; ou bien encore pour ne pas prendre la trace blanchâtre d'une ancienne ulcération cicatrisée pour une anémie circonscrite simple.

Le diagnostic causal doit être tenté dans tous les cas, car c'est lui qui commande le pronostic et le traitement. La constatation d'une anémie semblant localisée au larynx, avec ou sans troubles de la sensibilité locale et de la voix, doit (surtout lorsqu'il s'agit d'une personne se plaignant d'avoir, depuis peu, légèrement maigri et perdu des forces et de l'appétit) faire penser immédiatement à la possibilité d'une tuberculose pulmonaire au début, et impose un examen approfondi de la poitrine (Lennox-Browne, Morell-Mackenzie). Dans un cas de ce genre, si une anémie marquée du vestibule laryngien coïncidait avec la rougeur et l'aspect dépoli d'une corde vocale ou des deux, avec ou sans rougeur interaryténoïdienne, il y aurait lieu, même en l'absence de tout signe d'auscultation, de songer à un début de laryngite tuberculeuse.

## II

## HYPERHÉMIE

Les hyperhémies du larynx sont fréquentes et surviennent sous l'influence de causes extrêmement nombreuses. Elles sont actives ou passives.

Les congestions actives peuvent tenir à des causes purement locales, ou survenir sous l'influence de poussées vaso-motrices directes, ou réflexes, et à points de départ éloignés. Parmi les premières, nous citerons les traumatismes locaux, la pénétration des vapeurs, poussières, fumées âcres ou autres, l'action locale des liquides ou des aliments (boissons alcooliques, épices irritantes), et celle de l'élimination, au niveau de la muqueuse de l'arrière-gorge, de quelques substances médicamenteuses (iodures alcalins, eaux sulfureuses, etc.). Les fatigues locales résultant d'efforts vocaux répétés (cris, toux quinteuse, etc.), ou d'usage trop prolongé de la voix parlée ou chantée,

amènent aisément de la congestion du larynx. Elle survient souvent chez les orateurs, et chez les chanteurs de profession qui abusent de leur larynx; surtout, d'après M. Moure, « chez les personnes qui chantent dans le registre grave, sur des notes qui ne sont pas dans leur voix ». Parmi les hyperhémies laryngées de causes locales, il faut aussi ranger celles qui surviennent à l'occasion de la *mue* de la voix, résultant du développement rapide que présente le larynx à l'époque de la puberté. Ce sont les plus persistantes.

Les poussées hyperhémiques de causes générales ou de causes éloignées sont presque aussi fréquentes. On observe les unes dans certaines maladies infectieuses (fièvre typhoïde, etc.), où elles semblent résulter de l'action des poisons microbiens sur les centres vaso-moteurs; et dans certaines fièvres éruptives, où elles marquent le plus souvent le début d'une localisation inflammatoire catarrhale. Les autres se voient fréquemment chez certaines femmes à l'approche ou pendant la durée des périodes menstruelles. Elles peuvent encore résulter d'excès vénériens. Leur cause de beaucoup la plus fréquente est le refroidissement, soit généralisé, soit plutôt limité aux extrémités inférieures. La respiration d'un air froid et humide peut la provoquer sans que le malade se refroidisse; et le séjour dans une atmosphère surchauffée et trop sèche peut amener le même résultat. Ce sont surtout les arthritiques (Joal), les lymphatiques, les dyspeptiques et les constipés qui souffrent de ces hyperhémies laryngées déterminées par les changements de température : il s'agit, le plus souvent, d'individus sujets à des poussées subaiguës de catarrhe nasal et pharyngé, et chez eux l'hyperhémie n'atteint le larynx que consécutivement aux régions sus-jacentes. Plusieurs de ces causes diverses sont souvent associées.

Les congestions passives s'observent chez des cardiaques présentant des lésions valvulaires mal compensées, les emphysémateux et les bronchitiques avec dilatation du cœur droit, les gens atteints de cirrhoses du foie, aussi bien que chez les sujets présentant des tumeurs voisines du larynx et en comprimant les veines émergentes. La bronchite capillaire aiguë s'accompagne aussi de congestion passive de la muqueuse du larynx. Les efforts prolongés, la toux et les efforts de vomissement (coqueluche) peuvent avoir le même effet. Les hyperhémies survenant rapidement sous l'influence d'un examen laryngoscopique prolongé (Mandl, Schrötter), me paraissent devoir être considérées aussi comme des congestions passives dues aux efforts persistants que le malade fait inconsciemment.

Les résultats de l'examen laryngoscopique diffèrent un peu suivant que la congestion est active ou passive. Dans ce dernier cas (sauf s'il s'agit d'une compression limitée), le larynx est atteint d'une rougeur livide diffuse, surtout marquée au niveau du vestibule; et lorsque la congestion est déjà ancienne, on trouve souvent l'épiglotte et la base de la langue sillonnées de varicosités bleu-noirâtres. En cas de forte hyperhémie active, la rougeur est très vive. Elle est surtout marquée au niveau du vestibule : bandes ventriculaires, région aryténoïdienne, replis ary-épiglottiques, et souvent aussi au niveau de l'épiglotte. Mais les cordes vocales sont rarement de couleur rouge vif. Elles sont seulement rosées, au lieu d'être blanches et nacrées comme à l'état normal. Lorsque la congestion est moins vive, la rougeur est également

moindre, les cordes vocales peuvent avoir conservé leur blancheur en partie, et présenter seulement un liséré rouge sur leur bord libre. Lorsque la congestion est consécutive à des quintes de toux répétées, ce liséré occupe surtout la région interaryténoïdienne et ne dépasse guère les apophyses vocales; il peut au contraire s'étendre plus en avant et être moins marqué en arrière, s'il résulte de fatigues de la voix.

Dans les cas légers, les symptômes sont à peu près nuls. Si l'hyperhémie, plus vive, est limitée à la région aryténoïdienne, il n'y a qu'une légère sensation de chaleur et de sécheresse, et un chatouillement qui porte le malade à « hemmer », ou à toussotter; si les cordes vocales sont touchées, la voix s'altère dans sa tonalité et dans son timbre, la première s'abaisse et le second devient cuivré et dur. Il peut y avoir de l'enrouement marqué si l'hyperhémie s'accompagne de parésies musculaires, ce que fait reconnaître l'examen laryngoscopique. La voix parlée peut être à peine altérée, et la voix chantée compromise. Les artistes lyriques (voix de soprano et de ténor surtout) deviennent incapables de chanter sans effort, et se plaignent que leur voix est surtout altérée dans le médium (Moure). Au contraire, il n'est pas rare de voir des barytons et des basses présenter de l'hyperhémie marquée des cordes vocales, parfois même persistante, sans présenter d'altérations sensibles de leur voix (Semon).

On comprend que la marche, la durée, les terminaisons et le pronostic des hyperhémies passives varient avec leurs causes. Les poussées de congestion active, le plus souvent, sont de courte durée, ou même tout à fait passagères, lorsqu'elles ne constituent pas le début d'une laryngite catarrhale. Elles ne deviennent sérieuses que lorsqu'elles se répètent fréquemment, en augmentant de durée; et surtout lorsqu'elles atteignent des personnes obligées par leur profession à ménager leur voix (professeurs, avocats, orateurs ou prédicateurs, chanteurs, etc.); car elles aboutissent facilement au catarrhe subaigu répété d'abord, et chronique ensuite. En pareil cas, une fois le diagnostic établi avec le laryngoscope, on devra rechercher avec soin les causes et s'appliquer à les faire disparaître ou à les éviter.

Le traitement est nul dans la majorité des cas. Le repos toujours, le silence surtout, quelquefois un léger purgatif, un bain de pieds très chaud, pourront être conseillés avec avantage. Les applications locales sont presque toujours plus nuisibles qu'utiles. L'aconit à l'intérieur (teinture ou alcoolature) jouit, auprès des chanteurs surtout, d'une vogue qu'il ne mérite certainement pas : d'ailleurs la dose parfois utile varie suivant les cas et les individus, et de plus le médicament ne peut sans danger être laissé à la libre disposition des malades.

## III

## ŒDÈME

**Étiologie et pathogénie**. — Tantôt circonscrite, tantôt diffuse, l'infiltration séreuse ou séro-fibrineuse (œdème inflammatoire) du larynx peut survenir soit à l'occasion d'un trouble morbide local ou localisé intra-laryngé, soit sous l'influence de causes extra-laryngées. C'est ainsi que, d'une part, elle peut

parfois accompagner l'inflammation superficielle aiguë intense (catarrhale ou érysipélateuse) de la muqueuse laryngée ; ou, plus fréquemment, résulter d'une inflammation aiguë plus profonde, soit limitée au derme muqueux (pustules varioliques, ecthyma), soit propagée au tissu cellulaire sous-muqueux (laryngite phlegmoneuse), soit siégeant au niveau des articulations ou des cartilages (arthrites ou périchondrites primitives). De même, les processus ulcéreux aigus, subaigus ou chroniques (fièvre typhoïde, tuberculose, syphilis, cancer) peuvent aussi donner lieu, par des mécanismes divers, à des œdèmes diffus ou circonscrits, surtout lorsqu'ils envahissent les couches profondes et déterminent des lésions du squelette cartilagineux. Dans tous ces cas, ainsi que dans ceux où l'œdème survient consécutivement à un traumatisme local (corps étrangers, plaies, brûlures, etc.), l'œdème n'est qu'un élément du complexus morbide constituant l'affection laryngée en cause : élément cardinal parfois (érysipèle, phlegmon, etc.), mais parfois aussi simple complication éventuelle (processus ulcéreux divers, etc.). Je me bornerai ici à signaler ces diverses variétés étiologiques d'œdème qui, à mon avis, doivent être étudiées en même temps que les différentes affections laryngées auxquelles elles sont liées.

D'autre part, l'œdème du larynx peut survenir à titre de manifestation locale ou localisée d'une maladie générale, ou comme complication d'une affection extra-laryngée locale ou localisée, voisine ou éloignée; et apparaître dans des conditions telles, qu'il constitue le seul processus morbide *laryngé* d'où dépendent les troubles fonctionnels, vocaux et respiratoires, se présentant à l'observation. Il me semble hors de doute que pour faire de l'œdème du larynx en général une étude fructueuse, il faut abandonner résolument les plans suivis jusqu'ici par les auteurs et leurs divisions en « œdème primitif », et « œdème secondaire », œdème « aigu » et « chronique », etc. Le seul moyen de débrouiller la question, c'est de considérer en premier lieu l'œdème du larynx tel qu'il se montre à nous dans les conditions que je viens d'indiquer.

C'est la seule façon de se rendre un compte exact des lésions qui constituent l'*œdème de la glotte*, des symptômes qu'elles déterminent suivant leur siège et leur étendue, de leur marche et de leurs terminaisons diverses. C'est à cette analyse que sera consacré le présent chapitre : cette étude préliminaire et fondamentale, nous faisant connaître l'œdème glottique « pur » (dirais-je volontiers), nous permettra plus tard, quand nous passerons à celle de diverses affections laryngées où il joue un rôle plus ou moins important, de distinguer, dans le tableau symptomatique de chacune d'elles, ce qui appartient en propre à cette dernière de ce qui est le fait de l'infiltration séreuse concomitante. Examinons tout d'abord les conditions étiologiques et pathogéniques présidant à l'apparition de l'œdème dans le larynx sain.

La cause la plus fréquente, à beaucoup près, de l'œdème de la glotte, c'est l'existence d'un *foyer inflammatoire profond voisin* du larynx. Les *phlegmons sus-hyoïdiens*, médians ou latéraux, amènent presque invariablement de l'œdème du larynx, même lorsqu'ils ne suppurent pas et doivent se terminer par résolution. L'œdème est le plus souvent circonscrit à l'épiglotte, ou bien à cet opercule et à l'un des ligaments ary-épiglottiques ; souvent aussi il dure peu ; et dans ces conditions il ne donne lieu à aucun symptôme assez marqué pour éveiller spécialement l'attention du malade ou celle du médecin : il passe ina-

perçu. Mais, je le répète, son existence est presque constante lorsque l'inflammation atteint quelque intensité; et si l'on veut bien s'astreindre, comme je l'ai fait moi-même, à le rechercher systématiquement dans tous les cas de ce genre, le miroir laryngoscopique en main, et plusieurs jours de suite s'il le faut, on se convaincra de la réalité de l'assertion que je n'hésite pas à émettre à ce sujet, quelque paradoxale qu'elle puisse paraître de prime abord puisqu'elle donne comme une règle ce qui n'a été jusqu'ici considéré que comme une complication toujours très grave.

Plus rarement, on voit l'œdème laryngé survenir à la suite de *lésions de la mâchoire inférieure*, de la *thyroïdite aiguë*, de la *parotidite*, des *phlegmons péri-amygdaliens* et des *adéno-phlegmons latéro* ou *rétro-pharyngiens*. Lorsqu'il se montre pendant l'évolution d'un *épithélioma ulcéré* du pharynx, de la base de la langue, du plancher buccal, etc., il est encore presque constamment lié à des poussées inflammatoires résultant d'infections secondaires dont la porte d'entrée est l'ulcération cancéreuse.

Dans ces diverses conditions, la pathogénie de l'œdème glottique est simple. On peut, à la vérité, discuter la question de savoir si, dans tel ou tel cas, il s'agit uniquement d'un œdème collatéral vrai, ou surtout de la propagation d'un processus inflammatoire actif; mais on est toujours certain que l'infiltration du larynx est sous la dépendance directe du phlegmon juxta-laryngien. La pathogénie des lésions est encore facile à comprendre lorsque l'œdème glottique s'installe chez un sujet atteint d'une *tumeur du médiastin ou du cou* (anévrysme de la crosse aortique ou des vaisseaux du cou, tumeurs ou tuméfactions ganglionnaires profondes, hypertrophie ou néoplasme du corps thyroïde et particulièrement de lobes accessoires, etc.). Bien qu'assez rares, des faits de cet ordre s'observent de temps à autre, et en pareil cas l'infiltration séreuse du larynx et des régions voisines résulte évidemment de la compression, par la tumeur, des troncs veineux et lymphatiques efférents.

Les difficultés d'interprétation deviennent autrement grandes lorsqu'on n'a plus affaire à un œdème collatéral ou à un œdème par compression. En dehors de la compression, l'œdème glottique de cause mécanique, par stase veineuse, est très rare : on ne l'observe que très rarement dans les *affections chroniques du cœur et de la poitrine* retentissant sur le cœur droit et amenant l'insuffisance tricuspidienne. Il semble donc que lorsque l'infiltration séreuse du larynx survient dans les cas de ce genre, la pathogénie en soit plus complexe qu'on pourrait le croire tout d'abord; puisque ces conditions, qui se montrent assez souvent capables de réaliser des œdèmes sous-cutanés dans différentes régions, ne causent l'œdème glottique que tout à fait exceptionnellement, et peuvent le déterminer sans qu'il coïncide avec l'anasarque.

La même observation s'applique aux cas, moins rares d'ailleurs, où l'œdème glottique apparaît dans le cours ou pendant la convalescence de diverses *maladies générales infectieuses aiguës* (rougeole, scarlatine, etc.), et même lorsqu'on l'observe dans certains états morbides généraux plus souvent hydropigènes, tels que les *cachexies* de causes variées (cachexie palustre, scorbutique, cancéreuse, tuberculeuse, etc.), et surtout dans le *mal de Bright*. N'omettons pas de remarquer en passant que toutes les néphrites, primitives ou consécutives, comptent l'œdème de la glotte parmi leurs complications

possibles ; on peut observer cet accident dans les néphrites aiguës ; on peut le voir survenir, non seulement dans le cours ou à la fin des néphrites chroniques, mais encore comme premier symptôme de la maladie rénale (Ch. Fauvel [1], Gibb, Schrötter, B. Fränkel, Massei, etc.). Pourquoi ces œdèmes cachectiques ou dyscrasiques envahissent-ils la région pharyngo-laryngée, ou seulement le larynx, pourquoi se localisent-ils même parfois à ces régions, dans certains cas, alors que chez la très grande majorité des sujets ils les respectent ? Je n'ai pas à m'occuper ici de la pathogénie des œdèmes dyscrasiques ou cachectiques en général [2] : on sait que, quelles que soient les régions du corps où ils se montrent, elle est toujours complexe, bien que les altérations de la crase sanguine (hypo-albuminose, hydrémie) semblent y jouer un rôle prédominant. Je cherche simplement à élucider la question de savoir pourquoi, dans certains cas plutôt rares, on observe une localisation laryngée. Or, si l'on s'astreint à une lecture attentive des observations publiées, et si l'on prend soin d'interroger et d'examiner minutieusement les malades qu'on a l'occasion d'observer, on voit qu'un nombre important des sujets atteints ont eu antérieurement à souffrir de laryngites aiguës ou subaiguës diverses, ou bien encore avaient déjà une tendance au catarrhe chronique du larynx, ou quelque trouble morbide fonctionnel ou autre de cet organe, quand l'œdème a apparu. On doit conclure de cette enquête que les sujets dont le larynx présente des traces d'affections antérieures, ou des lésions actuelles quelconques, s'ils viennent à être atteints de quelque maladie hydropigène, sont plus exposés que les autres à l'œdème de la glotte. Il me paraît probable que dans la genèse de ces œdèmes glottiques dyscrasiques, aussi bien que de quelques œdèmes glottiques dits mécaniques (cœur droit, etc.), les altérations vasculaires locales jouent un rôle important, et que leur association aux autres facteurs pathogéniques de l'extravasation séreuse permet à celle-ci d'apparaître dans le larynx plus facilement que si celui-ci eût été tout à fait normal.

Indépendamment des œdèmes laryngés de voisinage, et de ceux qu'on peut appeler mécaniques ou dyscrasiques, il nous faut encore signaler les œdèmes « toxiques ». Peut-être ceux qui apparaissent quelquefois dans les maladies infectieuses (je parle des œdèmes vrais et non pas des abcès par infections secondaires), ainsi que ceux qui atteignent les brightiques, mériteraient-ils mieux d'être rangés dans cette catégorie que dans celle des œdèmes dyscrasiques ; car il semble probable que l'action sur les centres vaso-moteurs des substances toxiques, surtout de celles fabriquées par les microbes dans le premier cas, et de celles fabriquées par l'organisme lui-même dans le second, soit un des plus importants facteurs pathogéniques de ces exsudations séreuses. Dans d'autres conditions, la pathogénie est moins complexe, et c'est bien évidemment à une intoxication que sont dus les accidents : tels sont les œdèmes de la glotte consécutifs à l'ingestion de l'*iodure de potassium*, médicament qui chez certains sujets provoque des symptômes d'iodisme à très petites doses ; tels sont encore les œdèmes dits *angioneurotiques* par Strübing, et qui doivent être rangés, selon toute vraisemblance, dans le cadre

(1) Ch. Fauvel. Aphonie albuminurique. Congrès des Sciences médicales de Rouen, 1863.
(2) Consultez A. Legroux, in *Dict. encyclop. des sc. médicales*, article Œdème.

de l'*urticaire œdémateuse* [1]. Ces œdèmes toxiques sont des œdèmes actifs, dus à des poussées vaso-dilatatrices exagérées.

Faut-il considérer et décrire comme une variété d'œdème neuropathique l'*œdème aigu à frigore*, accident rare, mais parfois d'une gravité extrême, et pouvant en quelques heures au plus menacer l'existence du sujet qu'il atteint? Il semble bien probable que certains cas rangés sous cette rubrique méritent réellement la dénomination qu'on leur a donnée; mais d'autre part il est impossible, lorsqu'on a affaire à une infiltration œdémateuse, pharyngo-laryngée ou laryngée, survenant subitement sous l'influence d'un refroidissement, et disparaissant au bout de quelques heures aussi vite qu'elle avait apparu, de savoir s'il s'est agi d'un œdème vrai, ou d'une inflammation phlegmoneuse suivie de résolution rapide. L'observation montre en effet que l'évolution de la laryngite phlegmoneuse peut être extrêmement brève : dans un cas rapporté par M. Frédet [2], et dans lequel la mort est survenue *moins de* 2 *heures* après le début des accidents, cet auteur a trouvé une collection purulente de l'épiglotte. D'autre part, pas plus que la guérison spontanée et rapide, l'absence de pus constatée à l'autopsie ne peut suffire à fixer le diagnostic; on ne peut expressément nier, dans ce dernier cas, qu'il se soit agi d'une laryngite phlegmoneuse : celle-ci a pu tuer le malade avant l'apparition de la suppuration. L'absence de fièvre n'est pas une raison suffisante pour éliminer le phlegmon, car elle a paru manquer dans quelques cas, rares il est vrai, mais parfaitement démonstratifs, où l'on a trouvé du pus dans le larynx à l'autopsie. L'absence de douleur locale semble être un signe de plus grande valeur, mais il serait téméraire de le considérer comme pathognomonique; de même que la douleur ne suffit pas non plus à permettre d'affirmer qu'on a affaire à un œdème phlegmoneux, puisqu'elle existe constamment en cas d'arthrite crico-aryténoïdienne aiguë.

Pour toutes ces raisons, et tout en inclinant à croire qu'il peut exister au larynx, comme au pharynx, une variété d'œdème aigu *à frigore* de nature névropathique, résultant d'une réaction nerveuse, d'une poussée vaso-dilatatrice, et indépendante de tout phénomène infectieux, je m'abstiendrai cependant de faire ici une étude spéciale de ces accidents, absolument exceptionnels d'ailleurs, et dont en tout cas la nature est toujours hypothétique. Ce qu'il importe de savoir, c'est que la grande majorité des cas décrits sous le nom d'«œdème aigu primitif de la glotte » (lorsqu'ils ne sont pas en réalité des *érysipèles*, où des *arthrites crico-aryténoïdiennes*), sont des *laryngites phlegmoneuses primitives*, ainsi que l'avaient dit, il y a longtemps, Bouillaud et Cruveilhier. C'est pourquoi, dans ce qui va suivre aussi bien que dans notre étude étiologique et pathogénique, nous laissons de côté tout ce qui a rapport à ces faits chirurgicaux, qui appartiennent à l'histoire des *phlegmons* laryngiens.

L'étude des causes de l'œdème de la glotte nous explique en partie pourquoi celui-ci est rare chez les enfants, atteint surtout les adultes de dix-huit à cinquante ans, et est plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Toutefois, il convient de ne pas attacher trop d'importance à ces résultats de statistiques

[1] Voyez t. III, p. 7 et 44.

[2] Voyez la thèse de M. Charazac : *Etude sur l'œdème du larynx*, Paris, 1885, p. 105, 36, et *passim*.

évidemment erronées, car elles comprennent une foule de cas qui n'y devraient pas figurer.

**Anatomie pathologique**. — A l'autopsie, lorsqu'on examine le larynx d'un sujet ayant présenté de l'œdème laryngien au moment de la mort, on constate que les parties œdématiées présentent la forme de tuméfactions pâles, grises, vitreuses, le plus souvent tremblotantes, comme de la gelée ; limitées par une muqueuse amincie, et plus ou moins plissée et ridée par places. Cet aspect est surtout marqué au niveau du vestibule ; sous la glotte, la pâleur est moins accentuée et le tissu œdématié est plutôt rougeâtre dans la majorité des cas.

Le siège et l'étendue de l'œdème sont très variables, ainsi que son intensité. Plus fréquemment, il domine au niveau du vestibule laryngé : épiglotte et replis ary-épiglottiques surtout. Puis viennent la région aryténoïdienne et les cordes vocales supérieures. Il est rare de trouver les cordes vocales inférieures œdématiées, tant à leur face supérieure qu'à leur face inférieure, où d'ailleurs l'adhérence est bientôt très marquée ; mais plus bas, dans le reste de la région sous-glottique du larynx, où le tissu cellulaire redevient assez lâche, l'œdème se montre moins rarement qu'on l'a dit, bien qu'incontestablement l'œdème sous-glottique soit beaucoup moins fréquent que l'œdème sus-glottique ou vestibulaire [1]. Je n'insisterai pas ici sur l'aspect des différentes régions atteintes d'œdème, parce que celui-ci, bien qu'ayant subi une résorption partielle après la mort, ne diffère que par ses dimensions de ce qu'il était pendant la vie, et que nous en retrouverons la description tout à l'heure en étudiant les résultats de l'examen laryngoscopique.

A la coupe, la consistance de la muqueuse œdématiée est variable ; parfois elle est molle, tremblotante, et laisse suinter assez facilement sous la pression des doigts le liquide infiltré ; plus souvent peut-être elle est ferme, et de con-

[1] La disposition du tissu cellulaire sous la muqueuse rend exactement compte de la prédominance ordinaire de l'œdème en certains points du larynx. Les anciennes expériences de Sestier (1852), reprises plus récemment (1878) et avec une tout autre précision par MM. Gouguenheim et François-Franck, montrent nettement que l'infiltration séreuse se fait plus aisément et plus vite dans les régions les plus riches en tissu cellulaire sous-muqueux. Ces auteurs se sont servis, pour leurs recherches, de pièces où ils avaient conservé non seulement le larynx, mais la langue et la plus grande partie du pharynx et de la trachée. Ils introduisaient sous la muqueuse des différentes régions une aiguille de Pravaz, et faisaient pénétrer lentement, sous la pression de trois centimètres de mercure seulement, un liquide coloré dont ils surveillaient l'infiltration dans le tissu cellulaire. La piqûre d'un repli ary-épiglottique à sa partie externe donnait lieu à un envahissement rapide et intense du côté intéressé, puis le liquide s'infiltrait dans le repli glosso-épiglottique du même côté et ne gagnait que lentement, en une heure et demie ou deux heures, le repli glosso-épiglottique du côté opposé. Plus tard, on voyait se distendre successivement la face antérieure de l'épiglotte, le vestibule et les cordes vocales supérieures : au bout de douze heures l'infiltration était complète. La piqûre d'un repli ary-épiglottique à sa partie interne donnait les mêmes résultats, mais l'intérieur du larynx était envahi plus rapidement. Celle des replis glosso-épiglottiques produisait en deux ou trois heures une infiltration de ces parties rapidement propagée aux deux replis ary-épiglottiques, mais l'intérieur du larynx était envahi plus rapidement que dans les expériences précédentes. Enfin celle d'un repli pharyngo-épiglottique amenait d'abord un effacement du sinus piriforme, puis plus tard l'injection envahissait les replis ary et glosso-épiglottiques du même côté, et consécutivement le reste du vestibule laryngien. Dans toutes ces expériences, l'œdème ne dépassait pas les lèvres glottiques. Au contraire, fait très important, la piqûre de la région sous-glottique du larynx produirait rapidement une infiltration cellulaire, non seulement de la région, mais qui gagnait bientôt le larynx en totalité. (Gouguenheim, De l'œdème de la glotte ; *France médicale*, 1881, n° 60.)

sistance élastique plutôt que gélatiniforme, surtout lorsque l'œdème dure depuis longtemps. Si l'on abandonne à lui-même un fragment isolé et épais de cette muqueuse infiltrée, la sérosité s'en écoule peu à peu, et les tissus s'affaissent sous l'influence de la rétraction de leurs éléments fibreux élastiques, mais cet écoulement se fait avec une rapidité très variable, et le plus souvent lentement. Lorsque l'œdème occupe les régions postérieures du larynx, on peut parfois se convaincre, par la dissection, que les articulations crico-aryténoïdiennes renferment du liquide; et voir que les muscles voisins sont pâles et mous, ce qui fait supposer qu'ils ont été, eux aussi, envahis dans une certaine mesure par l'infiltration séreuse.

L'examen histologique fait constater les altérations étudiées dans l'œdème, en général, par les professeurs Ranvier et J. Renaut. Les faisceaux fibreux du tissu conjonctif sont dissociés, et ses cellules altérées sont nettement visibles. Dans les intervalles, on trouve une substance amorphe, renfermant des cellules lymphatiques, qui ne se colorent pas par l'hématoxyline (Eppinger). Le nombre des globules blancs est très variable, et l'on trouve aussi des globules rouges en plus ou moins grande quantité. Dans les cas où il s'agit d'un œdème inflammatoire, on observe la présence d'un réticulum fibrineux; plus tard les globules blancs deviennent très nombreux et les tissus peuvent prendre une teinte jaunâtre.

Lorsqu'on a affaire à un œdème vrai qui dure depuis longtemps, on constate un épaississement plus ou moins marqué des faisceaux fibreux du tissu conjonctif.

**Symptômes et marche.** — Étudions tout d'abord les signes laryngoscopiques de l'œdème du larynx, et nous chercherons ensuite, en analysant les symptômes fonctionnels qui en dérivent, à établir les rapports qui relient ceux-ci aux premiers, suivant le siège et l'étendue des lésions.

1° *Signes laryngoscopiques.* — A l'examen, à l'aide du miroir laryngien, les parties œdématiées ont un aspect plus lisse, plus tendu, plus opalin et plus translucide que sur le cadavre. Cet aspect se rapproche beaucoup de celui de l'œdème des paupières, et surtout de l'œdème du prépuce (Massei). L'épiglotte perd son contour : lorsque sa face linguale est seule atteinte, les fossettes glosso-épiglottiques et les replis glosso et pharyngo-épiglottiques s'effacent. L'opercule prend une forme hémisphérique et surplombe le larynx en cachant plus ou moins la glotte. Lorsque l'œdème est au contraire localisé à la face laryngienne de l'épiglotte, ainsi que je l'ai vu une fois [1], celle-ci est aussi penchée sur le larynx qu'elle couvre, et la lésion ne peut être vue qu'à la faveur d'une dépression de la base de la langue avec une spatule, ou d'un effort de vomissement. Quand les deux faces sont prises, l'épiglotte semble, dans les cas moyens, enroulée sur ses bords, et rappelle un peu par sa forme l'aspect d'un col utérin; dans les cas plus intenses, elle ne représente plus qu'une masse sphéroïdale informe.

Lorsque l'œdème siège aux replis ary-épiglottiques, ceux-ci se confondent en avant avec les bords latéraux de l'épiglotte, si celle-ci est également œdémateuse, et ils affectent la forme de deux bourrelets cylindriques; dans le cas

[1] Épiglottite œdémateuse circonscrite primitive; *Arch. de laryngologie*, 1887, p. 68.

contraire, ils ont l'aspect de deux masses fusiformes à petites extrémités antérieures. En arrière, au niveau de la région aryténoïdienne, les deux extrémités des replis ary-épiglottiques se perdent dans la muqueuse aryténoïdienne proprement dite, en formant deux masses arrondies en contact ou plus ou moins confondues. Ces masses latérales cachent les bandes ventriculaires, et lorsque l'épiglotte est en même temps très tuméfiée, l'entrée du larynx présente la forme d'un triangle irrégulier dont le côté antérieur est limité par l'épiglotte et les deux autres par les replis ary-épiglottiques, orifice où passent plus ou moins difficilement l'air respiratoire et les mucosités trachéo-bronchiques; les parties sous-jacentes deviennent tout à fait invisibles. Lorsque, au contraire, le vestibule est moins tuméfié, on peut, si l'œdème occupe les régions sous-jacentes, constater l'aspect qu'il y présente.

Moins fréquemment atteintes, les bandes ventriculaires, lorsqu'elles sont œdématiées, sont tendues, arrondies, mais d'une teinte plus rougeâtre que celle qu'affectent les régions sus-jacentes. Lorsque l'infiltration séreuse atteint les cordes vocales inférieures, ce qui est rare, celles-ci présentent un aspect différent suivant les cas. Elles sont pâles, blanches, et leur bord libre présente un épaississement et un aspect transparent particuliers, si l'œdème ne les a pas envahies de bas en haut; dans le cas contraire, lorsqu'il y a aussi de l'œdème sous-glottique, leurs bords libres sont comme encadrés par deux saillies fusit formes et rougeâtres. Ces saillies se détachent plus nettement encore sur les cordes vocales, lorsque l'œdème sous-glottique se montre seul. On croirai-alors, à l'examen, qu'il existe quatre cordes vocales inférieures; deux externes, blanches et plates, et deux internes plus volumineuses, rougeâtres le plus souvent, fusiformes, .séparées des premières par un sillon longitudinal plus ou moins marqué.

La mobilité des cordes vocales n'est pas intéressée lorsque l'œdème est limité à l'épiglotte ou aux ligaments ary-épiglottiques sans propagation marquée à l'extrémité postérieure de ceux-ci et aux régions aryténoïdiennes. Mais, lorsque la partie postérieure du larynx est fortement tuméfiée, les mouvements des aryténoïdes deviennent difficiles et limités. Tantôt les cordes sont incapables de se rapprocher pendant les tentatives de phonation; tantôt et plus souvent, au contraire, ce qui est plus grave, elles occupent une situation rapprochée de la ligne médiane et ne peuvent s'écarter à l'inspiration. Ces troubles moteurs peuvent tenir à des causes diverses souvent associées : l'infiltration ary-cricoïdienne péri-articulaire ou l'hydarthrose vraie, l'infiltration des muscles postérieurs, peut-être aussi parfois la compression des filets nerveux par l'exsudat.

Pendant les efforts vocaux ou les mouvements respiratoires, on voit souvent les régions œdématiées présenter un aspect tremblotant de leur surface. Dans les cas d'œdème énorme des replis ary-épiglottiques, il peut se produire pars fois, à l'inspiration, un léger aplatissement des lèvres internes des bourrelet tuméfiés, causant un obstacle plus marqué au passage de l'air; mais, il importe de savoir que les replis œdématiés, ayant une large base, ne sont point, sauf exceptions rares, des masses ballotantes pouvant être aspirées par le- courant d'air inspiratoire et poussées en dehors, comme des battants de porte, à chaque expiration. Cette vieille idée de Bayle et de Sestier a fait son temps, et bien que

la plupart des auteurs classiques (Morell-Mackenzie, Schrötter, Gottstein, etc.) la défendent encore, je crois avec M. Gouguenheim qu'elle doit être résolument abandonnée [1]. Sauf dans les cas extrêmes où l'épiglotte, ses replis et la région aryténoïdienne ne forment plus qu'une masse obstruant mécaniquement l'entrée du larynx, la dyspnée est due, soit à un spasme glottique (Gouguenheim), soit au défaut de mobilité des articulations crico-aryténoïdiennes, avec ou sans altérations musculaires ou nerveuses. J'ajouterai que dans le cas d'œdème sous-glottique, on peut observer une dyspnée intense alors que l'œdème est très peu marqué, et que l'observation montre que cet accident est le résultat d'accès de spasme de la glotte. Je reviendrai d'ailleurs sur ce point à l'occasion de la laryngite striduleuse.

2° *Symptômes fonctionnels.* — Ils sont extrêmement variables, et dépendent non seulement de l'affection causale, mais encore du siège, de l'étendue, du volume de l'infiltration œdémateuse, et de la rapidité plus ou moins grande de son développement.

Les phénomènes généraux (fièvre, hypothermie, etc.) ne dépendent pas de l'œdème même; ils sont uniquement sous l'influence de la maladie causale ou de l'asphyxie résultant de la sténose glottique quand elle existe; mais ils manquent dans un très grand nombre de cas. J'en dirai autant de la douleur : lorsqu'il s'agit d'un œdème vrai, elle fait défaut. On observe à peine un peu de dysphagie, plus mécanique que douloureuse, lorsque l'infiltration est exagérée et siège à la face postérieure de la région crico-aryténoïdienne. Mais il existe toujours une sensation gênante de corps étranger, qui porte parfois les malades à faire des mouvements répétés de déglutition à vide, et plus rarement à émettre de temps à autre des secousses de toux, sourdes et profondes.

Les troubles de la phonation ne sont pas constants; et de plus, lorsqu'ils existent, ils se présentent sous des apparences très variables. Dans les cas d'œdème un peu étendu du vestibule, alors que la motilité des cordes vocales est à peu près normale, la voix prend très souvent un caractère presque particulier : elle est profonde, rude, ronflante. Si la tuméfaction aryténoïdienne empêche l'affrontement des parties postérieures des cordes, elle devient rauque, et peut même s'éteindre tout à fait. Lorsque l'œdème est limité aux cordes vocales inférieures, la voix est généralement peu altérée (Massei). Il en est de même en cas d'œdème limité à la région sous-glottique; dans la grande majorité des cas, la voix est seulement alors un peu sourde et affaiblie, parfois elle devient un peu rauque, mais c'est tout.

Les accidents dyspnéiques font complètement défaut dans beaucoup de cas, et surtout lorsque l'œdème est asymétrique et plus ou moins limité à une moitié du larynx. Il est très rare qu'ils se montrent lorsque l'œdème est circonscrit à l'épiglotte et aux ligaments ary-épiglottiques; ils n'apparaissent que lorsque la région postérieure du larynx se tuméfie; et, ainsi que je l'ai dit plus haut, ils ont des causes complexes. En général, ils se montrent d'autant plus facilement que la marche de l'œdème a été plus rapide. Lorsque celui-ci s'est installé lente-

[1] M. Gouguenheim a essayé, sans y réussir, de produire artificiellement cette aspiration des replis aryténo-épiglottiques, à l'aide d'un soufflet fixé à l'extrémité inférieure de la trachée sur des pièces œdématiées expérimentalement (GOUGUENHEIM, *loc. cit.*), et *Annales des maladies de l'oreille*, 1883, page 126.

ment et progressivement, ils peuvent manquer pendant longtemps, bien que l'orifice glottique soit considérablement plus étroit que dans les conditions normales (Charazac). Toutefois, à un moment donné, lorsque la sténose locale progresse, la dyspnée apparaît; elle se traduit par le tableau symptomatique déjà exposé à propos du croup[1] : stridor inspiratoire d'abord, puis aux deux temps ensuite avec maximum à l'inspiration, tirage, puis symptômes d'asphyxie. Elle procède par accès de suffocation de quelques minutes, plus fréquents la nuit, séparés par des périodes de calme relatif, et de plus en plus rapprochés ensuite. Le malade, si l'on n'intervient pas, succombe dans un accès de suffocation, souvent avec des convulsions généralisées; ou l'asphyxie devient progressive, et le malade meurt dans le coma. Dans les cas heureux, si la sténose glottique subit une évolution rétrograde, les accès diminuent de fréquence et d'intensité, et la respiration se rétablit peu à peu; mais, lorsque les accidents dyspnéiques paroxystiques ont apparu, il est rare qu'ils cessent ainsi spontanément, et bien souvent les malades ne doivent la vie qu'à l'ouverture chirurgicale de la trachée.

La marche de l'affection est variable suivant sa cause et suivant les cas. Le plus souvent l'œdème se développe lentement et progressivement, et les accidents dyspnéiques peuvent n'apparaître qu'au bout de plusieurs jours ou plus, s'ils ne font pas défaut. Mais, dans d'autres cas, l'infiltration séreuse marche avec une rapidité telle, qu'en moins de quelques heures la vie du malade peut être menacée. Ces œdèmes subits peuvent se voir chez les brightiques et aussi chez les sujets très affaiblis et cachectiques. Mais ceux qui progressent avec le plus de rapidité, au point d'affecter parfois une marche vraiment foudroyante, sont les œdèmes chirurgicaux, qui se développent à la suite d'une plaie pénétrante du cou, d'une brûlure du larynx (eau bouillante, air surchauffé dans les incendies, etc.), ou d'un corps étranger pointu enclavé dans la cavité laryngienne. Les œdèmes toxiques dus à l'ingestion de l'iodure de potassium prennent aussi parfois une marche rapide, mais le plus souvent, heureusement, ils diminuent assez vite, dès que l'on cesse l'administration du médicament. L'urticaire œdémateuse peut envahir le larynx avec une extrême rapidité, mais elle disparaît de même, et le plus souvent avant d'avoir sérieusement menacé le malade.

**Diagnostic, pronostic et traitement.** — L'étude symptomatique qui précède suffit à faire comprendre aisément que le diagnostic d'œdème de la glotte ne peut être établi sans l'aide du laryngoscope. La constatation de l'œdème une fois faite, il importera encore de déterminer ses causes; il faut savoir si l'œdème est lié à une lésion ou à une maladie, récente ou ancienne, du larynx lui-même, à une lésion voisine, ou à une maladie hydropigène quelconque. Je ne puis insister ici sur cette question du diagnostic différentiel, qui m'obligerait à passer en revue non seulement toute la pathologie pharyngolaryngée, mais encore une grande partie de la pathologie médicale. Je me bornerai à insister sur quelques points qui présentent une haute importance pratique. Tout d'abord, je ferai remarquer qu'en raison de la rareté relative des cas où l'œdème de la glotte est capable d'amener une oblitération mécanique des voies aériennes, le médecin n'est jamais autorisé à attribuer hypothétique-

[1] Voyez t. III, p. 228 et suivantes.

ment à une infiltration séreuse périglottique des accidents dyspnéiques d'origine laryngée, sauf lorsque la constatation d'un phlegmon sus-hyoïdien, ou encore péri-amygdalien ou latéro-pharyngien avec œdème du voile du palais et de la luette développé avant l'apparition de la dyspnée, ou bien encore celle d'un érysipèle du pharynx concomitant, le lui a permis. Même en pareil cas le miroir n'est pas inutile, car seul il est capable de faire savoir si la dyspnée est due au développement exagéré et au siège (sous-glottique) de l'infiltration laryngée, ou à des spasmes glottiques. En abaissant fortement la base de la langue avec la spatule, on peut bien parfois, pendant un effort de vomissement, apercevoir l'épiglotte, et même la partie supérieure des ligaments ary-épiglottiques lorsqu'ils sont extrêmement tuméfiés, mais on sait combien il est fréquent de voir des infiltrations énormes de ces régions ne donner lieu à aucun accident dyspnéique, et dès lors il importe de rechercher si les régions plus profondes sont aussi, elles, envahies par l'œdème, ou si elles sont indemnes, pour peu qu'on veuille se faire une idée nette du mécanisme des troubles respiratoires. D'ailleurs, il est imprudent de provoquer des efforts de vomissement en pareil cas, car ils peuvent être suivis d'accès de suffocation; et c'est pour cette raison que l'exploration digitale, qui du reste ne donne jamais que des résultats très bornés, doit être absolument rejetée de la pratique. Il est même prudent de ne recourir à l'examen laryngoscopique qu'après avoir pris la précaution de pulvériser une petite quantité d'une solution forte de cocaïne au fond de la gorge, pour rendre cet examen aussi facile à supporter que possible par le malade.

En dehors des conditions liées à l'affection causale, et à l'état général du sujet, le pronostic de l'œdème de la glotte varie grandement suivant son siège. Sus-glottique, l'œdème n'est vraiment dangereux, sauf dans les cas extrêmes, que lorsqu'il occupe la région aryténoïdienne et qu'il immobilise les cartilages aryténoïdes; sous-glottique, il est toujours redoutable. Toutes choses égales d'ailleurs, le médecin doit encore tenir compte de la rapidité de la marche de l'infiltration.

Le traitement est variable suivant les causes : lorsqu'il s'adresse à l'œdème laryngien considéré en tant que lésion; lorsqu'il s'adresse au symptôme dyspnée, et qu'il est bien démontré au médecin que celle-ci est le fait de l'infiltration œdémateuse elle-même; il varie encore suivant le degré de cette dyspnée, l'imminence plus ou moins grande du danger, la violence ou la répétition des accès de suffocation, l'intensité plus ou moins marquée des symptômes d'asphyxie. L'ouverture chirurgicale d'un plegmon sus-hyoïdien ou pharyngien peut être suivie d'une disparition assez rapide de l'œdème laryngien concomitant pour éloigner tout danger en quelques heures. Lorsqu'il n'y a pas de pus collecté en foyer, mais qu'il existe cependant des présomptions sur la nature inflammatoire de l'œdème laryngien, on pourra, si le temps le permet, recourir, soit à la glace *intus et extra*, soit mieux encore à une large application de sangsues au devant du larynx, aux bains de pieds fortement sinapisés, etc. On pourra essayer encore, dans d'autres cas (dyscrasies hydropigènes), des purgatifs hydragogues (gomme gutte, coloquinte, jalap), du jaborandi (injections sous-cutanées de pilocarpine) recommandé par Suarez de Mendoza et par Gottstein qui lui ont dû des succès. Je ne parlerai des scarifications de la

muqueuse œdématiée que pour les condamner : lorsqu'elles semblent utiles, c'est qu'en réalité elle s'adressent à une laryngite plegmoneuse et non à de l'œdème simple. Dans ce dernier cas, elles sont presque invariablement inutiles et presque constamment nuisibles, quelque soin qu'on mette à la stérilisation de l'instrument tranchant, car elles ouvrent une porte d'entrée à l'infection en créant, exposée dans un milieu où fourmillent les microbes pathogènes, une plaie qui intéresse des tissus actuellement incapables de se défendre contre eux.

Lorsque l'asphyxie est menaçante, il faut résolument procéder à l'ouverture chirurgicale de la trachée, et l'expérience montre que plus tôt elle est faite, plus elle a chance de sauver le malade. Le cathétérisme à demeure (Heryng), ou le tubage de la glotte avec les tubes d'O'Dwyer (Massei), ne me paraissent guère susceptibles d'être substitués avec succès à la trachéotomie dans les cas de ce genre.

## IV

## HÉMORRHAGIES

Il n'est pas rare d'observer des hémorrhagies laryngées interstitielles, sous-muqueuses, quelquefois même assez abondantes pour déterminer une sténose glottique inquiétante, dans un certain nombre de maladies infectieuses ou dyscrasiques : variole hémorrhagique, typhus exanthématique, scorbut, maladie de Werlhoff, leucémie.

On peut également voir survenir des ecchymoses laryngées, d'ordinaire de petites dimensions, et siégeant de préférence sur les cordes vocales, à la suite de fatigues exagérées de la voix, chez les orateurs et surtout chez les chanteurs.

Quant aux hémorrhagies superficielles donnant lieu à un écoulement sanguin de quelque intensité, il est très rare qu'elles apparaissent en dehors des traumatismes profonds du larynx. Elles se montrent très rarement dans le cours des affections ulcéreuses spécifiques, sauf dans le cancer laryngé; elles sont plus communes dans les cas de tumeurs bénignes à structure vasculaire (angiomes). Dans ces dernières conditions, c'est le plus souvent à la suite d'efforts vocaux qu'elles se montrent, ou quelquefois encore à l'approche des règles chez la femme. J'ai publié un fait d'hémorrhagies laryngées à répétition, se produisant presque à chaque époque menstruelle chez une femme très nerveuse, et indépendantes de toute lésion laryngée [1]. Il n'y avait, en effet, d'autre altération de la muqueuse que de légères arborisations vasculaires sur les cordes vocales. Deux faits analogues ont été rapportés depuis lors par Compaired [2]. Il s'agit, en pareil cas, d'hémorrhagies névropathiques actives, consécutives à des poussées vaso-dilatatrices, sans inflammation concomitante. Lorsque, au contraire, l'hémorrhagie coïncide avec une inflammation catarrhale intense, il ne s'agit plus d'une hémorrhagie laryngée, mais bien d'une *laryngite hémorrhagique*, variété de laryngite aiguë qui sera étudiée plus tard. Les petites hémorrhagies qui se produisent parfois dans le cours de la coqueluche, à la suite des efforts de toux prolongés, rentrent plutôt dans le cadre des hémorrhagies passives.

[1] *Société française de laryngologie*, séance du 10 mai 1889
[2] COMPAIRED. *El siglo medico*; janvier 1891.

Les symptômes des hémorrhagies spontanées du larynx sont presque toujours peu importants. Tout consiste dans l'expuition d'un peu de sang mêlé aux crachats rendus le plus souvent à la suite d'efforts de toux provoqués par des picotements ressentis par le malade au niveau du larynx. Le pronostic n'offre aucune gravité. Cependant il faut savoir que les ecchymoses sous-muqueuses des chanteurs, consécutives au surmenage de la voix, ne se résorbent pas toujours, et peuvent donner naissance à des kystes sanguins et à des productions polypeuses.

L'hémorrhagie superficielle s'arrête ordinairement d'elle-même, et n'oblige que rarement le médecin à avoir recours à l'emploi local des styptiques ou du galvano-cautère. Les applications de glace, *intus et extra*, sont le plus souvent suffisantes. L'hémorrhagie arrêtée, il reste au niveau du point de départ de l'écoulement, et parfois sur les régions voisines des caillots brunâtres, qui après quelques jours se détachent d'eux-mêmes. Le traitement consiste donc surtout à combattre les causes des poussées conjectives dont la rupture vasculaire est le dernier terme. Lorsqu'il s'agit d'hémorrhagies cataméniales, on s'attachera à régulariser les fonctions menstruelles et à calmer l'irritabilité nerveuse (exercice, hydrothérapie, bromures). Lorsque l'hémorrhagie, interstitielle ou superficielle, est consécutive à des efforts vocaux, il est nécessaire de prescrire au malade un repos absolu, jusqu'à disparition complète des accidents, ou jusqu'à ce que l'ecchymose se soit complètement effacée. Lorsque l'épanchement hématique a donné lieu à la formation d'un véritable kyste sanguin, il ne faut intervenir chirurgicalement que si la petite tumeur tend à rester stationnaire : j'ai vu en effet plusieurs fois ces petits kystes disparaître progressivement et spontanément, sous la seule influence du repos complet du larynx.

# CHAPITRE II

## TROUBLES NERVEUX

## I

## TROUBLES SENSITIFS

### § 1. — ANESTHÉSIE.

**Symptômes**. — L'anesthésie de la muqueuse laryngée est tantôt généralisée, tantôt circonscrite. Dans ce dernier cas, elle occupe, soit la région sus-glottique, soit la région sous-glottique du larynx. Elle est complète ou incomplète (hyperesthésie), unilatérale ou bilatérale. Lorsqu'elle est bilatérale, elle est souvent plus marquée d'un côté que de l'autre.

Les symptômes subjectifs qui résultent de l'anesthésie du larynx sont à peu près nuls. En cas d'anesthésie de l'épiglotte et des limites du vestibule artificiellement provoquée par les applications bien localisées de cocaïne, le malade ressent une sensation de corps étranger, parce que la présence des parties

insensibilisées est perçue par la muqueuse voisine; mais dans les anesthésies spontanées, qui ne sont plus aussi bien circonscrites, cette sensation manque le plus souvent. Il est possible qu'on puisse l'expliquer comme ci-dessus lorsqu'elle existe en cas d'anesthésie limitée survenue bruquement; mais dans d'autres conditions elle doit être attribuée, comme les fourmillements, les picotements, etc., qui l'accompagnent, à des paresthésies concomitantes. Indépendamment des paresthésies, on observe même parfois (Schnitzler) de véritables sensations de douleur (anesthésie douloureuse). Les accès de toux, par pénétration de fragments alimentaires dans les voies aériennes, ne s'observent que lorsqu'à l'anesthésie de la muqueuse viennent se joindre des troubles de la motilité (paralysie ou parésies) des muscles du pharynx et des muscles constricteurs du vestibule laryngien.

L'exploration directe des régions atteintes d'anesthésie, pratiquée avec un stylet ou une pince laryngienne de petit volume, sous le contrôle du miroir laryngoscopique, fait reconnaître que la muqueuse peut être touchée, pincée ou tiraillée sans que le malade s'en rende compte, et sans que ces manœuvres provoquent de réflexes. L'application de topiques irritants ou caustiques n'est pas davantage perçue. Les sensations de température sont parfois abolies, parfois conservées. Quelquefois il existe de l'analgésie sans anesthésie proprement dite.

**Étiologie.** — Une des causes les plus fréquentes de l'anesthésie du larynx est l'hystérie. Beaucoup d'hystériques (un sur six d'après Thaon [1]), atteints ou non de troubles moteurs laryngés, présentent, en même temps que des plaques d'anesthésie cutanée surtout fréquentes au devant du cou (Thaon), une diminution marquée de la sensibilité de l'épiglotte et du vestibule; mais ce dernier phénomène est loin d'être constant, comme l'avait cru Chairou. Dans ces conditions, l'hémianesthésie du larynx ne s'observe pas (Thaon, Lichtwitz). Chez les hystériques hémianesthésiques, ce dernier auteur a trouvé le plus souvent le larynx indemne; et dans le cas contraire, la sensibilité de toute l'entrée du larynx, des deux côtés, était touchée. J'ai constaté l'anesthésie généralisée (sus et sous-glottique) et bilatérale du larynx, accompagnant celle du pharynx, chez deux malades atteints de mutisme hystérique avec paralysie complète des muscles constricteurs de la glotte et conservation des fonctions respiratoires des crico-aryténoïdiens postérieurs. Dans l'un de ces cas (jeune fille) l'anesthésie était incomplète; dans le second (homme), elle était absolue. Il n'y avait pas de troubles de la déglutition : les malades ne toussaient pas et ne s'engouaient jamais.

On a signalé également l'anesthésie laryngée bilatérale chez les épileptiques, pendant les attaques; et après celles-ci elle persisterait quelque temps. On la voit aussi chez les malades atteints de paralysies bulbaires avancées, et chez les paralytiques généraux à la période de démence, ainsi que l'a constaté Lennox-Browne. Elle est constante dans les divers états asphyxiques, où le sang renferme de l'acide carbonique en excès.

L'hémianesthésie a été signalée, en même temps que la paralysie motrice correspondante du larynx, chez des sujets atteints de lésions cérébrales en

(1) Thaon, L'hystérie et le larynx. *Annales des maladies de l'oreille*, 1881. (Communication au Congrès international de laryngologie de Milan.). — Lichtwitz; Thèse citée.

foyer (Ott, Löri). On la rencontre aussi chez les individus atteints de paralysie périphérique du récurrent (Ziemssen); elle est alors limitée à la région sous-glottique du larynx du côté malade. On l'a vue se montrer à la suite de l'intoxication saturnine.

Une des causes les plus fréquentes d'anesthésie d'origine périphérique est la diphthérie. L'anesthésie laryngée post-diphthéritique est parfois bilatérale, mais en pareil cas l'un des côtés est toujours plus atteint que l'autre; le plus souvent, elle est unilatérale; et elle siège du côté qui a été le plus atteint par l'angine (Ziemssen). Elle ne frappe que la partie supérieure du larynx : la sensibilité de la région sous-glottique demeure intacte. En même temps que le larynx, le pharynx et le voile du palais sont insensibles du même côté ou en totalité. Ces troubles de la sensibilité ne sont jamais isolés : toujours des troubles moteurs (paralysies ou parésies) les accompagnent. Au larynx, les muscles frappés sont ceux que le nerf laryngé supérieur innerve exclusivement : crico-thyroïdien, et thyro-ary-épiglottique. Il en résulte que le larynx est imparfaitement clos pendant la déglutition, que les troubles moteurs du pharynx rendent d'ailleurs maladroite, et que des parcelles alimentaires et surtout des liquides pénètrent dans la région sous-glottique sensible du larynx et occasionnent de violents accès de toux.

**Marche et pronostic.** — La marche et la durée de l'anesthésie laryngée hystérique sont extrêmement variables, comme celles de toutes les autres manifestations de la même maladie. Celles des anesthésies dépendant de lésions nerveuses centrales ou périphériques varient suivant les affections causales. Quant à l'anesthésie diphthéritique, elle dure rarement plus de 5 à 8 semaines lorsqu'elle est abandonnée à elle-même, et elle peut guérir plus vite lorsqu'elle est convenablement traitée.

Le pronostic de l'anesthésie hystérique est bénin, et celui de l'anesthésie d'origine cérébrale, bulbaire ou périphérique légèrement variable suivant les cas, mais toujours grave. Quant à celui de l'anesthésie diphthéritique, il n'acquiert guère de gravité qu'en raison des accidents auxquels les malades sont exposés par l'association à l'anesthésie de paralysies motrices compromettant la déglutition. Mais dans ces conditions, il peut devenir menaçant : certains malades, en effet, présentent de violents accès de toux et de suffocation chaque fois qu'ils essayent de boire ou de manger, à tel point que l'alimentation peut devenir impossible. D'autres peuvent être frappés de broncho-pneumonies infectieuses dues à la pénétration des substances alimentaires dans la profondeur de l'arbre aérien.

**Diagnostic et traitement.** — L'anesthésie du larynx ne peut être le plus souvent que soupçonnée, si le médecin n'a pas recours à l'exploration directe pour en établir le diagnostic. Chez les hystériques, les hémiplégiques, cette constatation n'a pas grande importance pratique; mais chez les sujets atteints de paralysie diphthéritique, il n'en est plus de même.

On ne doit jamais négliger de rechercher l'anesthésie laryngée lorsqu'on se trouve en présence de malades présentant des troubles marqués de la déglutition et de la voix, avec accès de toux répétés, en même temps qu'une parésie diphthéritique du pharynx. Si l'exploration fait reconnaître que la muqueuse du vestibule laryngé est insensible, on devra immédiatement et sans hésiter

recourir à l'alimentation artificielle à l'aide de la sonde œsophagienne, qu'on aura soin d'introduire en prenant toutes les précautions voulues pour être certain qu'elle parvient bien dans l'œsophage et ne s'égare pas dans le larynx. De plus, on instituera immédiatement le traitement électrothérapique (faradisation interne, chacun des deux pôles de l'électrode pharyngienne étant placés dans l'une des gouttières pharyngo-laryngées). Au bout de quelques jours, on pourra avec avantage adjoindre à ce traitement l'administration de la strychnine, qu'on donnera à doses croissantes (5 à 8 et même 12 milligrammes par jour), en ayant soin d'interrompre rapidement s'il survenait quelque menace d'intoxication. La strychnine et l'électrisation rendront aussi des services dans le traitement de l'anesthésie hystérique : en effet, lorsque sous l'influence de ce traitement dirigé contre les paralysies vocales, la voix revient, on voit d'ordinaire la sensibilité reparaître en même temps.

### § 2. — HYPERESTHÉSIE.

L'hyperesthésie de la muqueuse laryngée se montre surtout chez les hystériques et chez certains névropathes. D'après Gottstein, on la verrait parfois survenir sous l'influence de la dentition, de la menstruation ou de la grossesse, et disparaître ensuite. Elle a été souvent constatée au début de la phthisie pulmonaire, en l'absence de toute lésion laryngée autre que l'anémie. Lennox-Browne, Juracz et Gottstein lui attribuent une grande valeur diagnostique dans les cas douteux, surtout lorsqu'elle coïncide avec des paresthésies du larynx, et ce dernier auteur pense même qu'elle peut être le signe précurseur d'une tuberculose pulmonaire ne devant se développer que longtemps après.

Elle se traduit par une augmentation marquée de l'excitabilité réflexe; la moindre parcelle alimentaire pénétrant dans le vestibule du larynx occasionne une toux quinteuse ou du spasme glottique. Parfois le malade ne peut respirer la bouche ouverte sans ressentir au niveau du larynx une sensation de froid très pénible. Chez quelques-uns, la parole finit par amener des sensations douloureuses, et l'on voit des hystériques en arriver à observer un silence permanent pour éviter des douleurs laryngées (*phonophobie* de Thaon). L'hyperesthésie laryngée est souvent accompagnée de paresthésies, et parfois de névralgies.

Le diagnostic d'hyperesthésie laryngée n'est justifié que lorsque les symptômes précédents ne coïncident avec aucune lésion objective constatable à l'examen laryngoscopique. On ne saurait, en effet, appeler hyperesthésie l'hyperalgésie causée par le catarrhe, pas plus qu'anesthésie la diminution de la sensibilité qui accompagne certaines phases de la tuberculose et surtout de la syphilis du larynx. Le pronostic doit être quelquefois réservé, à cause de la possibilité d'une phthisie en incubation; il est toujours meilleur chez les hystériques, et aussi chez les femmes enceintes. Dans ce dernier cas, l'affection n'est justiciable d'aucun traitement. Les névropathes au contraire devront être soumis à l'hydrothérapie et aux bromures; mais les résultats obtenus seront souvent de courte durée, car l'affection est tenace et sujette aux récidives.

### § 3. — PARESTHÉSIES.

Les paresthésies de la muqueuse laryngée s'observent très fréquemment chez les hystériques, les neurasthéniques et les hypochondriaques. Ces malades res-

sentent, de temps en temps et parfois constamment, des sensations de brûlure, des picotements, des fourmillements qui les portent à « racler » ou à « hemmer », ou encore des sensations de corps étrangers. Quelquefois, ces sensations résultent en réalité de la présence antécédente d'un corps étranger véritable : une arête, un os, un débris alimentaire quelconque a séjourné quelques heures près du larynx quelques jours auparavant, et la sensation persiste longtemps après que le corps du délit a été avalé. Mais le plus souvent il ne s'est rien produit de semblable, et il s'agit de sensations constamment et purement subjectives.

Il est douteux que l'anémie ou la chlorose seules soient capables de déterminer les paresthésies du larynx. Lorsqu'elles existent en pareil cas, il faut, ainsi qu'on l'a vu plus haut, penser à une pseudo-chlorose, à une anémie bacillaire pré-tuberculeuse (Lennox-Browne, Juracz, Gottstein).

Le diagnostic exige, bien entendu, l'emploi du laryngoscope : non seulement on ne doit le poser qu'après avoir reconnu que le larynx est sain; mais il faut encore savoir que certaines lésions du pharynx (catarrhe de l'amygdale pharyngée ou amygdalite palatine chronique, hypertrophie de l'amygdale linguale surtout) peuvent déterminer des sensations analogues. Chez les hypochondriaques, la névrose se présente d'une façon un peu spéciale, qui permet à elle seule d'éclairer le médecin : les malades interprètent les sensations subjectives dont ils se plaignent : ils se croient, le plus souvent, atteints de lésions graves ou mortelles (syphilis, phthisie laryngée, cancer du larynx), et quelque peine qu'on se donne pour les convaincre de leur erreur, on n'y arrive guère ou du moins on ne parvient pas à déterminer chez eux la conviction absolue qu'ils souffrent d'accidents purement nerveux.

Dans tous les cas, la maladie est tenace, et sujette aux récidives ; les guérisons ne s'obtiennent que lorsque l'on a pu traiter et guérir une lésion pharyngée qui était la cause déterminante des accidents. Les bromures, l'hydrothérapie, la gymnastique, sont les moyens thérapeutiques les plus recommandables.

## § 4. — NÉVRALGIE LARYNGÉE.

**Étiologie**. — Les névralgies du larynx sont beaucoup moins communes que les paresthésies de la même région, mais cependant moins rares que le pensent le plus grand nombre des auteurs. Elles se voient plus fréquemment chez la femme que chez l'homme. C'est le plus souvent chez les sujets neuro-arthritiques qu'on a l'occasion de les observer. On peut parfois leur assigner très nettement l'action du froid comme cause déterminante. Dans d'autres cas, elles surviennent à titre de réflexe douloureux, à la suite d'affections localisées du pharynx, et surtout du pharynx nasal. Je l'ai vue une fois coïncider avec une paralysie du récurrent, et je pense qu'il s'agissait vraisemblablement dans ce cas d'une névrite primitive du tronc du laryngé inférieur; mais il semble que le plus souvent ce soit le laryngé supérieur qui doive être incriminé.

**Symptômes**. — La névralgie laryngée se traduit par des douleurs plus ou moins vives, parfois lancinantes, survenant par accès, et unilatérales presque toujours. Le point de départ de la douleur est localisé d'ordinaire par les ma-

lades vers la grande corne de l'os hyoïde; de là, elle s'irradie parfois vers l'oreille, et plus souvent le long du larynx et de la trachée. Les douleurs augmentent d'ordinaire sous l'impression du froid. Chez certains sujets, elles augmentent quand le malade parle un peu longuement. L'exploration digitale, faite sur la peau du cou et un peu profondément, le long du larynx et de la trachée, fait parfois constater un point douloureux (E. Fränkel), qui ne coïncide pas d'ordinaire avec celui où le malade localise l'origine des douleurs spontanées. Pénible tout d'abord, la pression de ce point calme ensuite la douleur chez certains sujets (Morell-Mackenzie). E. Fränkel a constaté que l'application du courant continu était très douloureuse, surtout lorsqu'on plaçait le pôle négatif au niveau du point sensible à la pression.

**Diagnostic, pronostic et traitement.** — Le diagnostic exige une exploration attentive. Il est parfois difficile de différencier nettement l'affection d'une névralgie du pharynx, quelque soin qu'on mette à examiner le malade; et cependant, en l'absence de lésions naso-pharyngiennes pouvant faire penser à une névralgie réflexe, cette différentiation est importante au point de vue du traitement à instituer.

Ce dernier sera, si possible, causal ; en cas de catarrhe circonscrit de l'amygdale pharyngée (angine de Tornwaldt), on devra tout d'abord traiter le pharynx : j'ai obtenu ainsi, plusieurs fois, des guérisons rapides. Dans d'autres conditions, on aura recours à l'antipyrine ou à l'exalgine, ou à l'opium associé au sulfate de quinine, qui permettent de calmer les douleurs. Celles-ci cèdent aussi assez bien aux applications répétées de compresses imbibées d'eau très chaude (Gottstein). E. Fränkel a obtenu de bons résultats des applications de courants continus, faites tous les jours pendant quelques minutes ; la cathode était appliquée sur la colonne vertébrale, et l'anode au niveau du point douloureux, le long du cou. Les applications intralaryngées de solutions astringentes ou calmantes, recommandées par plusieurs auteurs, ne m'ont donné aucun résultat appréciable. Je n'ai rien obtenu de satisfaisant avec les pulvérisations externes de chlorure de méthyle, ou de la congélation obtenue à l'aide de ce corps par la méthode de M. Bailly (*stypage*) : l'amélioration manquait ou était très passagère, et suivie d'une recrudescence plus ou moins marquée des douleurs. Toutefois, je n'ai pas eu recours à ce moyen chez un assez grand nombre de malades pour le condamner sans réserves ; peut-être obtiendrait-on de meilleurs résultats dans d'autres cas.

## II

## TROUBLES MOTEURS

### § 1. — PARALYSIES ET CONTRACTURES DES MUSCLES DU LARYNX.

J'exposerai dans un même paragraphe l'histoire des paralysies des muscles du larynx et celle de leurs contractures, afin de me maintenir aussi étroitement que possible sur le terrain clinique, en rapprochant les unes des autres les descriptions de certains troubles moteurs présentant pour caractère commun de se traduire par l'inaction constante, plus ou moins durable, des divers groupes musculaires ou des divers muscles des cordes vocales ou de l'une d'entre elles.

Cette façon de faire me paraît présenter le grand avantage de ne rien préjuger sur le mécanisme de l'impotence fonctionnelle à décrire. Or, ainsi que nous le verrons bientôt, il est parfois extrêmement difficile de savoir si l'immobilité d'une corde vocale, indépendante de lésions de l'articulation crico-aryténoïdienne, est due plutôt à la paralysie d'un groupe musculaire qu'à la contracture du groupe antagoniste, ou bien encore même si elle est due à sa contracture ou à sa paralysie totales. Très souvent, dans la pratique, on observe certaines images laryngoscopiques dont l'interprétation est l'objet de dissidences plus ou moins tranchées de la part des auteurs les plus autorisés. Les arguments invoqués de part et d'autre peuvent être d'une valeur sensiblement égale en apparence, et il est le plus souvent impossible, si l'on n'est pas à même de suivre la marche de l'affection surtout, de prendre nettement parti en pleine connaissance de cause. Aussi, bien que telle ou telle théorie puisse paraître à l'observateur plus légitime que les autres, celui-ci fera toujours preuve de prudence et de circonspection en n'adoptant l'une des opinions en présence qu'avec de sages réserves et sous bénéfice d'inventaire.

**Symptomatologie.** — Cela posé, nous pouvons commencer l'étude des signes laryngoscopiques des paralysies laryngées sans crainte de malentendus. En premier lieu nous nous occuperons des signes laryngoscopiques des laryngoplégies unilatérales, et des variations qu'ils offrent suivant que tous les muscles, ou quelques-uns d'entre eux seulement, sont frappés d'impotence fonctionnelle. Nous étudierons ensuite les signes laryngoscopiques des paralysies bilatérales, en suivant la même méthode. Chemin faisant, nous examinerons les diverses interprétations dont les résultats variables de l'examen laryngoscopique sont susceptibles dans les différents cas, et nous chercherons à nous faire une opinion en nous appuyant exclusivement sur les notions que l'anatomie et la physiologie nous fournissent au sujet des divers muscles laryngés et du rôle, complexe et encore imparfaitement connu, qu'ils remplissent dans l'accomplissement des fonctions vocales et respiratoires. En même temps nous ferons l'exposé des signes et des symptômes communs, et de ceux qui s'observent plus spécialement dans les différentes variétés objectives.

### *A.* — SIGNES LARYNGOSCOPIQUES ET SYMPTOMES FONCTIONNELS DES PARALYSIES LARYNGÉES UNILATÉRALES.

Les paralysies laryngées unilatérales peuvent être complètes ou incomplètes (parésies). Je ne m'occuperai guère que des signes des paralysies complètes, signes simplement atténués dans les parésies, en ce sens que, dans ce dernier cas, la contractilité, la motilité des muscles est plus ou moins diminuée, mais non abolie comme dans le premier. Elles peuvent, de plus, être totales ou partielles. Si l'on s'en tenait au sens strict des mots, on devrait entendre par « paralysie unilatérale totale » la paralysie de tous les muscles d'un même côté, et par « paralysie unilatérale partielle », celle de quelques-uns seulement ou même d'un seul de ces muscles. Mais en tenant compte des réserves, signalées plus haut, qu'impose l'incertitude actuelle sur l'interprétation la plus exacte à donner aux signes laryngoscopiques, et de la nécessité où nous nous trouvons de confondre sous la rubrique de « paralysies » des

troubles moteurs divers (paralysies et contractures) se traduisant par l'inertie fonctionnelle, nous sommes obligés d'appliquer la dénomination de *paralysies unilatérales totales* à tous les cas dans lesquels nous observons l'absence constante et complète des mouvements actifs d'une corde vocale, aussi bien aux deux temps de la respiration que pendant la phonation; et celle de *paralysies unilatérales partielles* à ceux dans lesquels l'immobilité n'est pas constante. Nous étudierons d'abord les paralysies partielles, et ensuite les paralysies totales.

## Paralysies laryngées unilatérales partielles.

Nous disons qu'une corde vocale est « partiellement paralysée », lorsque, examinée au laryngoscope pendant les deux temps de la respiration, et aussi pendant les tentatives de phonation, elle présente des troubles moteurs caractérisés par l'absence ou l'insuffisance [1] de quelqu'un ou de quelques-uns de ses mouvements physiologiques.

C'est ainsi que la corde vocale atteinte de paralysie partielle peut avoir conservé l'intégrité de ses mouvements respiratoires, et cependant rester éloignée de la ligne médiane en totalité ou en partie, ou se tendre mal, pendant les essais de phonation. Ou bien encore avoir conservé l'intégrité de ses mouvements d'adduction vocale; avoir conservé aussi, sinon complètement, du moins en grande partie, la possibilité de se tendre et de régler sa tension pendant l'émission de la voix, et cependant être incapable de s'écarter normalement de la position intermédiaire pendant l'inspiration, c'est-à-dire avoir perdu plus ou moins complètement sa faculté d'abduction respiratoire. Nous pouvons donc réduire les paralysies laryngées unilatérales partielles à trois types principaux :

*a.* Le premier est caractérisé par l'*absence ou l'insuffisance de l'adduction;*

*b.* Le second, par l'*absence ou l'insuffisance de la tension;*

*c.* La troisième, par l'*absence de l'abduction.*

Chacun de ces types pourra, en outre, se présenter à l'observateur sous la forme de quelqu'une de différentes variétés particulières, qui dépendront de la localisation du trouble moteur à tels ou tels muscles, tels ou tels groupes musculaires, synergiques ou antagonistes [2]. Nous allons les étudier successivement dans les pages qui suivent.

[1] Il est bien entendu que le mot « insuffisance » d'un mouvement n'implique pas ici l'existence d'une paralysie musculaire incomplète, d'une parésie; un mouvement physiologique d'une corde vocale peut en effet exiger l'action simultanée de plusieurs muscles pour être normal, et être insuffisant lorsque l'un ou quelques-uns d'entre ces muscles ne fonctionnent *pas du tout*, c'est-à-dire sont *complètement paralysés*, l'autre ou les autres ayant au contraire conservé leur motilité intacte.

[2] Pour bien saisir ces types et leurs variétés (aussi bien d'ailleurs que tout ce qui s'applique aux autres troubles moteurs des muscles du larynx), c'est-à-dire pour interpréter quelque peu judicieusement les résultats de l'examen laryngoscopique, il est indispensable à l'observateur de se faire de l'action de ces muscles une idée assez nette pour rendre compte, au moins sommairement, du mécanisme des mouvements intrinsèques, respiratoires et vocaux, de cet organe. Les divers traités classiques d'anatomie et de physiologie étant, à ce sujet, soit incomplets, soit inexacts, et donnant presque tous des renseignements contradictoires, il m'est indispensable, sous peine de n'être pas compris, de consacrer quelques lignes à l'exposé de ce mécanisme, tel que, à mon sens, les notions anatomo-physiologiques semblant actuellement acquises à la science nous permettent de le concevoir dans son ensemble, jusqu'à plus ample informé.

Prenons d'abord le larynx au repos, c'est-à-dire à la fin de l'expiration silencieuse, et

*a.* — ABSENCE OU INSUFFISANCE D'ADDUCTION.

Chez certains sujets, dont le larynx examiné aux deux temps de la respiration présente les mouvements inspiratoire et expiratoire normaux et paraît absolument sain, on peut voir, lorsqu'on invite le malade à faire un effort de phonation, l'une des cordes exécuter régulièrement son mouvement de rapprochement de la ligne médiane qu'elle peut même dépasser, tandis que l'autre est absolument incapable de franchir la position de repos respiratoire pour venir se mettre près de sa congénère.

Cet état, qui indique une paralysie unilatérale des muscles adducteurs, s'observe très rarement. M. Raugé considère qu'il doit se présenter nécessai-

examinons-le pendant la respiration. Nous voyons qu'au repos la glotte offre une forme triangulaire; que la base de ce triangle est formée par le muscle ary-aryténoïdien relâché, doublé de la muqueuse, et que ses bords, constitués par les cordes vocales et leurs prolongements postérieurs sur les processus vocaux des cartilages aryténoïdes, sont sensiblement rectilignes. Le triangle glottique est isocèle; la ligne médiane antéro-postérieure idéale, abaissée de l'angle antérieur des cordes sur l'espace interaryténoïdien qui forme la base du triangle, partage cette base en deux parties égales; c'est la bissectrice de l'angle antérieur. Au moment de l'inspiration, les cartilages aryténoïdes s'écartent l'un de l'autre; ils subissent, sous l'action du faisceau externe de chacun des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, un mouvement de translation en dehors en suivant la direction transversale et légèrement courbe, en bas et en avant, de la surface articulaire cricoïdienne: la base du triangle s'allonge par les extrémités. Vers la fin de l'inspiration, les cordes vocales perdent le plus souvent un peu leur direction rectiligne pour devenir plutôt concaves en dedans, la glotte tend à prendre une forme pentagonale, parce que les apophyses vocales subissent un mouvement de bascule en dehors (mouvement de sonnette) sous l'action des faisceaux internes de chacun des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs. Ce mouvement de bascule peut manquer, ou n'être qu'à peine ébauché, pendant l'inspiration tranquille; mais il est constant dans l'inspiration forcée naturelle, et la glotte prend alors la forme d'un pentagone à angles antéro-externes arrondis. Dès le début de l'expiration silencieuse, les faisceaux internes et externes des crico-aryténoïdiens postérieurs se relâchent, et la glotte reprend sa forme triangulaire primitive.

Prenons maintenant le larynx pendant la respiration, et examinons de quelle façon il se comporte pour passer à la position vocale, c'est-à-dire à une position telle que le courant d'air expiratoire, convenablement réglé par la contraction musculaire thoraco-abdominale, puisse produire au niveau de la glotte un son vocal normal. Les mouvements d'accommodation vocale du larynx sont autrement complexes que les précédents. Ils commencent, non pas au temps de repos respiratoire, mais à la fin de l'inspiration, alors que la poitrine est pourvue d'une provision d'air suffisante; les crico-aryténoïdiens postérieurs ne se relâchent que lorsque le thorax a été immobilisé par la contraction de ses muscles, du trapèze, du sterno-cléido-mastoïdien, du diaphragme. Alors les muscles sus et sous-hyoïdiens immobilisent le cartilage thyroïde, et les cordes prennent la position vocale par deux mouvements successifs, l'adduction et la tension: l'adduction porte les cordes vocales en position médiane et place leurs bords dans une direction sensiblement rectiligne; la tension leur donne une rigidité et une élasticité suffisantes pour vibrer convenablement.

Les agents musculaires essentiels de l'adduction des cordes vocales sont au nombre de deux. Le premier et le plus important est le muscle ary-aryténoïdien, impair et médian, antagoniste des faisceaux externes des crico-aryténoïdiens postérieurs) qui rapproche les aryténoïdes et applique l'une à l'autre, sur la ligne médiane, les faces internes de ces cartilages. Le second est le crico-aryténoïdien latéral, muscle pair (antagoniste du faisceau interne du crico aryténoïdien postérieur), qui tend à faire basculer en dedans l'apophyse vocale et à la maintenir près de sa congénère.

Quant à la tension vocale, qui suppose l'adduction préalable des cordes, elle est réalisée et réglée par trois groupes principaux de faisceaux musculaires intra-laryngés: 1° par le muscle crico-thyroïdien, antérieur, pair, dont la contraction imprime au cricoïde un mouvement de bascule en arrière et tend indirectement les cordes en rapprochant la partie antérieure de l'anneau cricoïdien de la région correspondante du cartilage thyroïde immo-

rement en cas de paralysie d'origine cérébrale. Cette opinion, parfaitement rationnelle d'ailleurs, reste jusqu'ici hypothétique, car le fait n'est pas noté expressément dans les observations de MM. Garel et Déjerine suivies d'autopsie (1). En tout cas, cet état n'est certainement pas caractéristique d'une paralysie unilatérale consécutive à une lésion cérébrale, car on peut le voir aussi dans l'hystérie. Je l'ai vu, dans un cas, avec une extrême netteté, chez une jeune fille hystérique, qui a d'ailleurs guéri assez rapidement; cette malade était aphone, mais la toux était sonore. Plusieurs autres fois j'ai vu la même image chez des hystériques, mais modifiée en ce sens que l'on observait, à chaque essai de phonation, une légère adduction de la partie postérieure de la corde vocale, probablement sous l'influence du muscle ary-aryténoïdien en partie indemne (2).

Je n'insiste pas ici sur les symptômes vocaux : ils sont variables, et l'on comprend sans peine qu'ils ne puissent présenter de notables différences avec ceux de quelques variétés de paralysies unilatérales totales qui seront étudiées plus loin.

J'ajouterai ici un mot au sujet des signes attribuées par les auteurs à la paralysie isolée du muscle thyro-aryténoïdien interne, parce que ce muscle ne semble guère fonctionner isolément, mais bien de concert avec les thyro-aryté-

bilisé par les muscles hyoïdiens; 2° par les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, et surtout les faisceaux internes de ces muscles, qui contribuent à fixer sur leur articulation cricoïdienne les cartilages aryténoïdes et les obligent à suivre le mouvement de bascule en arrière imprimé au cricoïde par les crico-tyroïdiens (en fait, ils agissent alors synergiquement avec ces derniers muscles, puisqu'en réalité ceux-ci ne tendent les cordes qu'à la condition que les aryténoïdes soient fixés au cricoïde); 3° par les muscles thyro-aryténoïdiens, dont les faisceaux externes s'associent aux crico-aryténoïdiens latéraux pour fixer les apophyses vocales en face l'une de l'autre et les maintenir contiguës, et dont les faisceaux internes ont de plus la fonction de resteindre et de régler, pendant l'émission de la voix, l'allongement passif imposé par la contraction simultanée des crico-thyroïdiens et des crico-aryténoïdiens postérieurs aux ligaments thyro-aryténoïdiens revêtus de leur muqueuse, c'est-à-dire aux vraies cordes vocales vibrantes, qui recouvrent les faisceaux musculaires internes en ne leur adhérant qu'au niveau de leurs extrémités seulement. (Pour ce qui concerne la structure et les fonctions des muscles du larynx, on consultera avec fruit le travail inaugural de M. Lermoyez: *Étude expérimentale sur la phonation*, Paris, 1886, où l'on trouvera de nombreuses indications sur les travaux antérieurs, en même temps que l'exposé des recherches de l'auteur et de M. Jeanselme. Les travaux plus récents de Koschlakoff, B. Fränkel, Jacobson, H. Meyer, Jelenffy, G. Masini, etc., sur la même question, ne me paraissent devoir imposer aucune modification essentielle aux conclusions de M. Lermoyez).

(1) Voyez plus loin, page 112, note 2.

(2) Le muscle médian postérieur ou interaryténoïdien étant impair, on comprend qu'en cas de paralysie laryngée unilatérale son action puisse se faire sentir sur la corde paralysée. Mais l'observation montre que tantôt ce muscle a une action sur l'aryténoïde du côté paralysé, et tantôt au contraire n'en a aucune. Ces différences sont très difficiles à interpréter. Parfois il semble que si le muscle aryténoïdien, en partie indemne, ne peut attirer l'aryténoïde malade, c'est parce que la corde paralysée est en abduction trop marquée; mais on ne saurait invoquer cette hypothèse dans tous les cas. Néanmoins ces faits s'expliquent en partie si l'on songe que le muscle reçoit des filets moteurs des deux récurrents, et que souvent mais non toujours, ces filets s'anastomosent ou se croisent de façon à ce que les deux moitiés du muscle soient innervées chacune par les deux récurrents. On ne doit pas oublier non plus que le muscle aryténoïdien transverse, de même que le sphincter du vestibule (aryténoïdiens obliques, thyro-ary-épiglottiques, etc.) reçoit, contrairement à l'opinion classique, des filets moteurs du laryngé supérieur (Exner), chez beaucoup de sujets tout au moins. Ces variations dans l'innervation des muscles du larynx sont l'une des causes principales de l'extrême difficulté que présente parfois le diagnostic étiologique des paralysies laryngées, ainsi que nous le verrons dans la suite.

noïdiens externes et le crico-aryténoïdien latéral. Il est donc en somme *adducteur*, plutôt que tenseur. Si, ainsi que je l'ai dit plus haut, ce muscle considéré isolément joue un rôle dans la tension des cordes vocales, c'est un rôle *modérateur ou régulateur;* et c'est avec raison, je crois, que Morell-Mackenzie, suivi en cela par M. Lermoyez, le considère non comme un tenseur, mais comme un *détenseur* (*laxor*) des cordes vibrantes. Je n'ai d'ailleurs constaté que de temps à autre, *d'un seul côté*, les signes classiques de la paralysie *isolée* de ce muscle : pendant la phonation, cordes vocales au contact dans toute la glotte cartilagineuse, corde vocale malade légèrement concave à partir du sommet de l'apophyse vocale jusqu'à l'angle antérieur. Assez souvent au contraire on voit, chez des malades à voix enrouée ou couverte, atteints de catarrhe laryngé, toute une corde prendre une forme légèrement concave, l'apophyse n'arrivant pas au contact de l'autre corde rectiligne; et je crois que ces signes dépendent d'une parésie de tout un groupe musculaire adducteur, comprenant le cricoaryténoïdien latéral et les thyro-aryténoïdiens externe et interne.

### *b.* — ABSENCE OU INSUFFISANCE DE TENSION.

D'après ce que j'ai dit plus haut (voir la note, page 96) du mécanisme de la tension normale des cordes vocales, on comprendra que l'absence complète de cette tension implique nécessairement l'idée de la paralysie totale de la corde vocale correspondante; elle ne doit donc pas être décrite avec les paralysies partielles. Quant à l'insuffisance de cette tension, elle peut être due à la paralysie du muscle crico-aryténoïdien postérieur, ou à celle du crico-thyroïdien.

Dans le premier cas elle ne constitue qu'un symptôme accessoire d'un état morbide où les troubles respiratoires tiennent le premier rang; elle coïncide alors en effet avec l'absence d'abduction respiratoire de la corde paralysée, condition que nous étudierons tout à l'heure.

Dans le second cas, elle se traduit à l'examen clinique, d'après les auteurs classiques, par un complexus symptomatique particulier, décrit par Ziemssen et par Morell-Mackenzie, qui l'ont observé à la suite de la diphthérie. J'ai déjà signalé cette variété de paralysie laryngée diphthérique, dans laquelle la sensibilité de la muqueuse est abolie en même temps que la motilité des muscles innervés par le laryngé supérieur (voyez page 89). J'ajouterai ici que d'après les auteurs qui l'ont décrite, on verrait, à l'examen laryngoscopique, l'épiglotte immobile, droite et appliquée à la base de la langue, et pendant la phonation la corde vocale malade paraîtrait à un niveau inférieur à celui de la corde saine. La voix serait enrouée. Je reviendrai sur cette variété de paralysie au sujet des paralysies bilatérales.

Toujours d'après les auteurs, en dehors du cas précédent, la paralysie isolée du crico-thyroïdien n'aurait pas encore été constatée avec certitude (Gottstein). J'ai cependant, pour mon compte, donné des soins à deux hommes d'âge moyen, tous deux phthisiques et ne présentant, pendant que je les observais, que des signes de catarrhe laryngé sans ulcérations, et qui étaient atteints tous deux de troubles moteurs de la corde vocale droite que je crois pouvoir attribuer à la paralysie isolée du crico-thyroïdien du même côté. Ces malades avaient une voix toute particulière : elle était plus qu'enrouée, rauque, pleine

de *trous*, c'est-à-dire qu'à chaque instant une ou plusieurs syllabes aphones s'enchevêtraient avec des sons rauques, durs et sourds. A l'examen laryngoscopique, les mouvements respiratoires des cordes étaient normaux, et l'adduction vocale se faisait régulièrement, mais pendant une tentative d'émission du son *è*, on voyait nettement le cartilage aryténoïde du côté malade basculer légèrement en arrière, de sorte que la partie postérieure de la corde se plaçait à un niveau un peu *supérieur* à celui de la corde saine. La corde vocale malade, soulevée par le courant d'air expiratoire, prenait une apparence bombée et ne vibrait pas si le malade ne faisait pas un effort un peu marqué : aucun son n'était émis. Si le malade s'efforçait davantage, on voyait vibrer les deux cordes, et on entendait un son rauque ; le bord libre de la corde malade, à mesure que le son était tenu, s'agitait en vibrations de plus en plus étendues, en flottant de bas en haut et de haut en bas comme une bande de linge agitée par le vent, jusqu'à ce que tout son cesse et que l'expiration s'achève aphone. L'un de ces malades a été perdu de vue, l'autre est mort sans que l'autopsie ait pu être faite. Chez ce dernier, très amaigri, on pouvait parfois modifier un peu la voix en cherchant à imprimer un mouvement de bascule en avant et en haut au cricoïde, qu'on arrivait à peu près à saisir entre les doigts ; mais je dois dire que les résultats obtenus ainsi étaient inconstants et manquaient de netteté.

#### *c.* — ABSENCE D'ABDUCTION.

Chez certains malades ne présentant que de légères altérations de la voix et ne se plaignant pas de troubles respiratoires, on peut parfois observer, à l'examen laryngoscopique, qu'une corde vocale est incapable de dépasser la position de repos respiratoire à l'inspiration, tandis que l'autre s'en écarte normalement à l'inspiration pour y revenir à la fin de l'expiration. A chaque effort de phonation, les cordes prennent toutes deux leur position médiane normale, mais au moment de l'émission du son le cartilage aryténoïde du côté malade bascule légèrement en avant et se penche sur la glotte, de sorte que la corde de ce côté se tend un peu moins bien que l'autre.

Ces signes laryngoscopiques sont ceux que Jelenffy a assignés, avec raison je crois, à la paralysie « pure » unilatérale, complète, du muscle crico-aryténoïdien postérieur. Il est très rare qu'on puisse les observer tels quels ; parce que, dans la très grande majorité des cas, la paralysie n'est pas longtemps pure. Chez un assez grand nombre de sujets, la corde vocale malade, au lieu de rester immobile à l'inspiration comme au début, arrive bientôt à se rapprocher au contraire de la ligne médiane à ce moment, parce que les adducteurs latéraux impriment un mouvement de bascule, rhythmique, à l'apophyse vocale, phénomène curieux sur lequel je reviendrai à propos des paralysies bilatérales. Chez la très grande majorité des autres, sous l'action de l'ary-aryténoïdien, ou de tous les adducteurs, la corde vocale ne tarde pas à prendre la position médiane ou à s'en rapprocher beaucoup.

### Paralysies laryngées unilatérales totales.

Une corde vocale « totalement paralysée » (ce qui, dans notre pensée, nous

le répétons, veut dire *totalement immobile* tant aux deux temps de la respiration que pendant la phonation) peut se présenter à l'observateur sous des apparences très différentes, répondant plus ou moins exactement à l'un ou à l'autre des quatre aspects suivants, caractérisés par la forme et la direction du bord libre de la corde.

*a.* Tantôt la corde est en *abduction extrême*, c'est-à-dire occupe la même situation qu'à la fin d'une inspiration forcée à l'état normal.

*b.* Tantôt elle est en *situation intermédiaire*, se rapprochant plus ou moins de l'état de repos complet; c'est-à-dire qu'elle se présente à peu près dans la direction générale qu'elle occupe, chez un sujet normal respirant tranquillement, à la fin de l'expiration [1].

*c.* Ou bien elle est en *adduction complète*, et occupe la ligne *médiane*, en position vocale, comme elle est vue chez un sujet sain pendant l'émission de la voix de poitrine.

*d.* Enfin elle peut être en *adduction forcée*, c'est-à-dire dépasser la ligne médiane, et empiéter sur la moitié opposée de l'orifice glottique.

Analysons maintenant ces quatre variétés d'aspect laryngoscopique.

### *a.* — ABDUCTION EXTRÊME.

La position d'abduction extrême (très rare) est réalisée par la *paralysie de tous les constricteurs* de la corde vocale (crico-aryténoïdien latéral et thyro-aryténoïdien externe, thyro-aryténoïdien interne, segment correspondant de l'ary-aryténoïdien) *coïncidant avec la contraction tonique du dilatateur* (crico-aryténoïdien postérieur). Le crico-thyroïdien, bien qu'indemne, est cependant incapable de fonctionner, car il ne peut tendre la corde vocale que lorsque le bord libre de celle-ci occupe la ligne médiane ou n'en est que peu éloigné. De même, et à cause de l'abaissement et de la rotation, en dehors, du cartilage aryténoïde, l'action du segment sain du muscle aryténoïdien transverse est entravée, ou du moins ne peut se faire sentir que sur la corde saine.

Lorsque l'on examine le larynx pendant la respiration, on constate seule que la corde vocale saine s'écarte en dehors à l'inspiration, et reprend sa place de repos à l'expiration. Souvent il arrive que cette corde, cédant à l'action du segment sain de l'ary-aryténoïdien, occupe une position plus interne que la normale; par exemple elle atteint la ligne médiane à l'expiration, et à

[1] J'évite à dessein d'employer l'expression de « position cadavérique » par laquelle on a coutume, depuis Ziemssen, de désigner la situation d'une corde vocale « qui tient le milieu entre celle d'une inspiration profonde et celle de la phonation. » (Ziemssen). Cette expression me paraît peu justifiée. Je ne pense pas, par exemple, qu'on puisse jamais se croire dûment autorisé à l'employer en cas de laryngoplégie unilatérale. Sur le cadavre, tous les muscles propres du larynx, ainsi que que tous ses muscles extrinsèques, sont dans le même état d'inertie; mais, sur le vivant, il n'en est pas de même; et en cas d'hémiplégie laryngée classique en particulier, même en ne tenant compte que des muscles intrinsèques, il suffit de penser au tonus du crico-thyroïdien, du thyro-aryténoïdien supérieur, du segment sain de l'ary-aryténoïdien surtout, pour comprendre que chez l'homme vivant la vraie position « cadavérique » ne peut se présenter à l'observation. D'ailleurs, il résulte des recherches de Semon que la situation des cordes vocales sur le cadavre ne répond nullement à celle que Ziemssen nomme « cadavérique » : sur le cadavre, la fente glottique est environ trois fois plus étroite qu'elle ne l'est chez le vivant au temps de repos respiratoire.

l'inspiration elle ne dépasse guère la situation normale de la corde au temps de repos respiratoire. Il en résulte que le larynx semble avoir subi un mouvement de rotation autour de l'angle antérieur pris comme centre, mouvement ayant porté toute sa partie postérieure vers le côté paralysé.

Pendant un effort de phonation, la corde saine se rapproche de sa congénère immobile ; et ce mouvement prend généralement une amplitude croissante pendant la période qui suit le début de la paralysie; la corde mobile, bientôt, dépasse notablement la ligne médiane lorsque le malade cherche à émettre un son, mais elle n'arrive pas à joindre l'autre; et il y a aphonie absolue, à moins que la bande ventriculaire du côté malade ait conservé sa contractilité, et puisse, ce qui se voit parfois, bien qu'exceptionnellement, se tendre et rapprocher son centre de la corde vocale saine en recouvrant la corde malade sous-jacente, suffisamment pour permettre l'émission d'une voix très faible, sourde et enrouée, monotone, et que le malade ne peut d'ailleurs soutenir pendant un certain temps.

### *b.* — POSITION INTERMÉDIAIRE.

La position intermédiaire (très fréquente) de la corde vocale immobile répond à la *paralysie de tous les constricteurs* (crico-aryténoïdien latéral et thyro-aryténoïdien externe, thyro-aryténoïdien interne, segment correspondant de l'ary-aryténoïdien), *associée à celle du dilatateur* (crico-aryténoïdien postérieur). C'est le signe de la « paralysie complète du récurrent » des auteurs. Cette situation de la corde vocale est loin de répondre toujours exactement à celle qu'elle occupe au temps de repos respiratoire à l'état normal ; tantôt elle se rapproche un peu plus de la position médiane ; tantôt au contraire, bien que moins fréquemment, elle s'en éloigne davantage, sans atteindre toutefois celle de la fin de l'inspiration normale.

La corde malade paraît plus courte que l'autre, parce que son bord interne est presque toujours un peu concave, et qu'en même temps les cartilages aryténoïde et corniculé sont un peu penchés en avant (sous l'action de l'élasticité du ligament-thyro-aryténoïdien; ou peut-être encore du tonus du muscle thyro-aryténoïdien supérieur de Luschka, comme le croit Hooper). En même temps que cette corde semble plus concave et courte, elle paraît aussi plus mince et moins plate que sa congénère. Cette concavité et cette minceur progressent d'ailleurs à mesure que la paralysie devenant plus ancienne, les muscles s'atrophient. Toutefois, l'atrophie consécutive n'est pas fatale, la paralysie peut guérir avant qu'elle ait apparu ; elle peut même se faire attendre longtemps ou ne progresser que très lentement dans des cas incurables.

Au début, lorsque la paralysie a été complète d'emblée, la corde saine n'exécute que ses mouvements normaux. Pendant la respiration, la béance de la glotte est moindre qu'à l'état physiologique, et l'inspiration s'accompagne souvent, surtout lorsqu'elle est un peu forcée, d'un léger bruit de chuchottement causé par le passage de l'air, dont la pression déprime un peu toute la corde. Pendant les tentatives de phonation, l'aryténoïde du côté malade est tout à fait immobile, ou ne se déplace, sous l'action du segment sain de l'ary-aryténoïdien, que d'une façon presque imperceptible; et la corde saine n'arrivant que difficilement à dépasser la ligne médiane, il y a aphonie com-

plète, ou du moins le malade n'arrive qu'avec peine à émettre quelques sons faibles et rauques. Plus tard, et d'ordinaire assez rapidement, soit au bout de quelques jours, soit au bout de deux ou trois semaines ou plus, il s'établit dans la majorité des cas une sorte de suppléance respiratoire et vocale, grâce à l'extension progressive des mouvements de la corde saine. Celle-ci s'écarte au maximum à l'inspiration tranquille, tandis que pendant la phonation elle dépasse largement la ligne médiane et va se mettre au contact de la corde immobilisée. Pendant ce mouvement, l'aryténoïde va se placer près de son congénère et un peu en avant ou en arrière de lui. Parfois il se place tout à fait en avant, et si le malade cherche à forcer sa voix, la corde vocale saine vient recouvrir le bord libre de l'autre dont le niveau d'ailleurs est toujours un peu inférieur. Dans d'autres cas, au contraire, l'aryténoïde du côté sain se place tout à fait en arrière de l'autre. Ces variantes dépendent, la première de l'abduction plus étendue de la corde malade et de la subluxation de l'aryténoïde du même côté en avant et un peu en dehors ; la seconde, de l'adduction plus marquée de la corde paralysée, avec subluxation de l'aryténoïde en avant et un peu en dedans. Quelquefois l'aryténoïde de la corde saine ne se borne pas à rejoindre l'autre, il le repousse un peu du côté malade. La suppléance vocale se réalise d'une façon plus ou moins satisfaisante suivant les cas. Chez quelques sujets, la voix parlée peut, au bout de trois à cinq semaines, redevenir presque normale : j'ai soigné, entre autres, et j'observe encore de temps en temps trois personnes (une marchande, un avocat et un professeur d'une Faculté de droit) atteintes de paralysies complètes, typiques, d'un récurrent, de causes diverses, qui parlent sans enrouement et s'acquittent de leurs devoirs professionnels sans se plaindre d'aucune fatigue. Plus souvent, la voix, bien que bonne, ne peut plus être soutenue longtemps. Certains malades évitent la raucité de la voix, soit toujours, soit lorsqu'ils sont fatigués seulement, en usant de la voix de fausset, qu'ils émettent plus aisément à cause de la concavité du bord libre de la corde malade. Chez beaucoup d'autres personnes, la dysphonie persiste et la voix reste toujours rauque, faible, inégale. La voix chantée est impossible ; cependant cette impossibilité n'est pas toujours absolue : j'ai observé, en 1888, un prêtre, âgé de cinquante-deux ans, présentant cette forme de paralysie laryngée à gauche (avec abduction marquée de la corde vocale) [1] et qui, bien que presque complètement incapable de parler à haute voix, pouvait cependant chanter sa messe à peu près correctement en se ser-

[1] L'aphonie existait depuis huit mois, et s'était installée rapidement. Le larynx était partout sensible au contact de la sonde. Il n'y avait rien au médiastin ; et l'anamnèse donnait à penser que la paralysie était d'origine bulbaire : neuf ans auparavant, ce malade s'était réveillé un matin avec des nausées et une sensation de fatigue extrême, il avait vomi en se levant; et, à peine levé, il était tombé à terre, sans cependant perdre connaissance, et s'était relevé paralysé à droite et avec un peu de parésie du droit externe de l'œil gauche. Puis la paralysie avait à peu près guéri. Au moment où je l'observais, il y avait, indépendamment d'une sensation presque continuelle d'abattement et de fatigue, une légère diminution de la motilité à gauche, et de la sensibilité à droite, avec réflectivité égale des deux côtés ; et de la diminution légère de l'acuité visuelle à gauche sans hémianopsie ni diminution du champ visuel. M. G. Ballet, qui a eu l'obligeance d'examiner ensuite ce malade, a pensé que l'ictus avait vraisemblablement été dû à une très petite lésion bulbaire en foyer, intéressant d'abord le noyau de la 6e paire et peut-être un peu celui du facial, et que plus tard le noyau du spinal avait été atteint ou du moins plus atteint, secondairement. (L'hystérie ne pouvait être mise en cause, car les troubles de la sensibilité qu'on trouve d'ordinaire en pareil cas faisaient complètement défaut).

vant de la voix de tête. On comprendra, sans qu'il soit nécessaire d'y insister, que la suppléance vocale et la suppléance respiratoire soient le plus généralement en rapport inverse ; celle-ci étant d'autant plus aisément obtenue, que la corde vocale malade est plus loin de la ligne médiane, l'autre au contraire se produisant d'autant plus facilement que cette même corde en est plus rapprochée, et qu'elle peut se tendre un peu sous l'influence du crico-thyroïdien.

### *c.* — ADDUCTION COMPLÈTE. — POSITION MÉDIANE.

Sous l'influence du tonus du muscle ary-aryténoïdien, qui peut d'ailleurs être presque épargné par la paralysie, la corde vocale dont les muscles adducteurs et dilatateur sont frappés à la fois peut, au lieu d'occuper une position intermédiaire, atteindre la ligne médiane et même paraître la dépasser un peu, tout en présentant une concavité de son bord libre. Le repli ary-épiglottique semble alors tiraillé et tendu, en même temps que le cartilage aryténoïde est fortement déjeté en avant par la traction du ligament élastique thyro-aryténoïdien, à laquelle ne peuvent plus s'opposer les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs. Assez souvent alors l'épiglotte semble déformée : elle paraît tordue du côté malade par le repli ary-épiglottique du même côté, tandis qu'en cas d'abduction extrême la déformation, lorsqu'elle existe, est inverse. En pareil cas, la corde vocale paralysée n'est plus, à la vérité, complètement immobile ; mais les mouvements qu'elle présente sont, soit passifs, soit transmis : pendant l'inspiration, elle est un peu déprimée, en totalité, par le courant d'air inspiratoire, pendant la phonation, son bord libre se tend parfois légèrement et devient un peu moins concave.

Dans les cas de ce genre, la subluxation en avant du cartilage aryténoïde coïncidant avec l'aspect concave et l'étroitesse de la corde vocale, me semblent permettre de se rendre assez bien compte de l'image laryngoscopique. Mais lorsque, ce qui est fréquent, la corde qui occupe la ligne médiane se trouve constamment en *position vocale*, l'aryténoïde en place et le bord libre rectiligne, il devient à peu près impossible de savoir exactement quelles sont les conditions réelles qui peuvent réaliser, dans un cas particulier, l'aspect constaté à l'examen. Trois interprétations différentes, s'accordant presque également bien avec les données anatomiques et physiologiques acquises sur la structure et les fonctions des muscles du larynx, peuvent s'appliquer à ce qu'on observe.

La première et la plus simple consiste à considérer la corde vocale médiane immobile comme en état de *contraction tonique générale de tous les muscles*, telle qu'elle se trouve au moment de l'accommodation vocale dans les conditions normales.

La seconde consiste à admettre qu'il existe une *contraction tonique des adducteurs seuls*, *avec intégrité du dilatateur.*

Et la troisième, qu'il y a *contraction tonique des adducteurs coïncidant avec la paralysie du dilatateur.*

Les opinions des auteurs varient grandement sur la valeur relative de ces divers modes d'interprétation, ainsi que nous le verrons en étudiant l'importante question de la pathogénie et de l'anatomie pathologique des paralysies

laryngées. Pour mon compte, j'avoue que lorsque je me trouve pour la première fois en présence d'un malade qui présente une corde vocale en position médiane, rectiligne, avec l'aryténoïde absolument et constamment immobile, je laisse le diagnostic laryngoscopique en suspens.

Parmi les trois interprétations indiquées plus haut, la première, en pareil cas, semblerait peut-être la plus satisfaisante si l'on s'en tenait aux signes objectifs ; mais j'ai quelque peine à me ranger sans réserves à une opinion qui ne me paraît pas bien d'accord avec les notions générales de la pathologie neuro-musculaire.

En ce qui concerne la seconde, je n'arrive pas sans difficulté à m'expliquer que la contraction tonique des adducteurs puisse coïncider avec l'intégrité du dilatateur sans qu'à chaque inspiration le cartilage aryténoïde du côté malade subisse un léger mouvement de bascule en arrière [1]. Je comprends bien que, sans être paralysé, il soit incapable de s'acquitter de ses fonctions respiratoires si les adducteurs sont en état de contraction permanente, et qu'il ne puisse remplir son rôle de dilatateur qu'à la condition de se contracter pendant que les adducteurs sont relâchés ; mais, s'il est indemne, il doit avoir conservé ses contractions rhythmiques ; celles-ci, à chaque inspiration, tendront à tirer l'aryténoïde en arrière, en l'absence de contraction du crico-thyroïdien leur faisant équilibre. Faut-il admettre que l'action du thyro-aryténoïdien interne suffit à empêcher ce mouvement de bascule? ou encore que ce mouvement puisse être entravé par la pression de l'air inspiratoire sur la face supérieure de la corde vocale? Ce sont là des hypothèses que je ne proposerais pas sans réserves.

Pour ce qui regarde la troisième interprétation, je ne saisis pas bien comment la contraction tonique des adducteurs pourrait coïncider avec la paralysie complète et totale du dilatateur, sans qu'à chaque tentative de phonation l'aryténoïde du côté malade subisse un léger mouvement de bascule en avant, sous l'influence du muscle crico-thyroïdien. A la vérité, ce mouvement de bascule s'observe dans un bon nombre de cas. Mais lorsqu'il manque, je ne vois qu'un moyen d'expliquer son absence complète, c'est admettre qu'il n'existe alors, en même temps que la *conctracture des autres muscles*, qu'une *paralysie partielle du crico-aryténoïdien postérieur, limitée à son faisceau externe*. Ce faisceau, en effet, n'a pour ainsi dire pas d'autre fonction que d'attirer le cartilage aryténoïde en dehors et en bas, par un mouvement de translation, en ouvrant la glotte en forme de triangle (Hayes) ; c'est un muscle essentiellement respiratoire, il n'intervient que très peu comme muscle phonateur ; et les fonctions vocales du muscle crico-aryténoïdien postérieur sont surtout dévolues à son faiceau interne qui, servant de dilatateur pendant la respiration et agissant alors en imprimant un mouvement de rotation en dehors aux apophyses vocales écartées par l'action du faisceau externe, sert au contraire, pendant la phonation, à assurer la fixation des cartilages aryténoïdes et la tension des cordes vocales, en agissant de concert avec les crico-aryténoïdiens latéraux, les thyro-aryténoïdiens et surtout les crico-thyroïdiens (Jelenffy, E. Meyer).

[1] Ce mouvement s'observe quelquefois. J'ai eu l'occasion de le constater très nettement à maintes reprises, chez un malade que j'ai suivi pendant quelque temps (laryngoplégie droite de cause ignorée).

Lorsqu'on examine le larynx pendant la respiration, on voit que, si la paralysie est récente, la corde saine a conservé ses mouvements normaux. La glotte respiratoire se trouve donc rétrécie de moitié. Plus tard, il se produit une légère suppléance respiratoire : la corde saine s'écarte plus largement à l'inspiration ; mais pas assez cependant pour que les dimensions de l'orifice glottique soient égales à ce qu'elles sont chez l'homme sain. La respiration et donc toujours un peu gênée : à l'inspiration, on perçoit à distance un bruit causé par le passage du courant d'air qui se brise sur le bord de la corde immobile, bruit analogue à celui qu'on entend à l'auscultation en cas d'induration pulmonaire. A l'expiration ce « souffle » s'entend également, mais plus court, plus doux, comme plus lointain. Ce bruit inspiratoire est surtout perceptible lorsque le malade, après avoir prononcé une phrase un peu longue sans reprendre haleine, fait une forte inspiration avant de reprendre la parole ; dans ces conditions, il devient presque caractéristique pour une oreille exercée. C'est un signe de valeur dont le médecin doit tenir compte, avant tout examen. M. Fauvel a soutenu récemment que presque tous les malades présentaient une odeur alliacée, spéciale, de l'haleine, due à la rétention des sécrétions muqueuses à la région sous-glottique de la corde paralysée ; ce serait encore un signe de présomption à ajouter au précédent. Quoi qu'il en soit, cet obstacle au courant d'air respiratoire d'une part, et de l'autre à l'expulsion normale des sécrétions sous-glottiques, rendent le malade incapable d'efforts et de fatigues, et l'exposent à une gêne dyspnéique légère il est vrai, mais assez accentuée cependant pour qu'il s'en plaigne.

La phonation est peu troublée, ou ne l'est en aucune façon. Lorsque, au moment de l'effort de phonation, le cartilage aryténoïde, cédant à l'action du crico-thyroïdien, subit un léger mouvement de bascule en avant, la corde malade se tend mal et le timbre de la voix s'en ressent, mais dans le cas contraire la voix parlée reste tout à fait normale. Le chant est à peu près impossible. Plusieurs fois, j'ai constaté l'impossibilité absolue de l'émission de la voix de fausset.

### *d.* — ADDUCTION FORCÉE.

Dans quelques cas, la corde vocale immobile, au lieu d'occuper la ligne médiane, la dépasse et empiète sur la moitié glottique saine. Il n'est point rare de constater cette situation de la corde paralysée, lorsque son bord libre est concave, et aussi lorsque ce bord est rectiligne : elle s'explique aisément par l'action du segment sain du muscle ary-aryténoïdien transverse, et n'a certainement point la valeur diagnostique spéciale qu'on a voulu lui attribuer, en la considérant comme le signe de la contracture totale de la corde vocale. Mais, dans certaines conditions, on peut voir le bord libre de la corde prendre un aspect convexe, ou plutôt angulaire : deux fois, j'ai eu l'occasion d'observer cet aspect, dû évidemment à une saillie en dedans de l'apophyse vocale. En pareil cas, on ne peut se dispenser d'admettre que cette image laryngoscopique est le résultat de la contracture du muscle crico-aryténoïdien latéral. La voix est alors assez profondément enrouée et altérée. Dans les conditions précédentes, ses altérations varient, et peuvent être nulles, comme lorsque la corde occupe la position médiane. La respiration, on le comprend sans peine,

doit être un peu plus gênée en cas d'adduction forcée que dans le cas d'adduction simple.

### *B.* — SIGNES LARYNGOSCOPIQUES ET SYMPTOMES FONCTIONNELS DES PARALYSIES LARYNGÉES BILATÉRALES

## Paralysies laryngées bilatérales partielles.

#### *a.* — ABSENCE OU INSUFFISANCE D'ADDUCTION

Chez un assez grand nombre de malades, le plus souvent du sexe féminin, on peut observer, à l'examen laryngoscopique, l'intégrité des mouvements respiratoires des cordes vocales, coïncidant avec l'absence de leur adduction. Il est rare que cette absence soit absolue : ordinairement il existe, à chaque tentative de phonation, un léger rapprochement symétrique des cordes inférieures; ou bien, même si celles-ci restent à peu près immobiles, on voit que les bandes ventriculaires se contractent et se rapprochent davantage; mais en somme l'adduction vocale ne se fait pas, et l'aphonie est complète. Assez souvent, l'épiglotte est inerte et procidente. On observe ces conditions chez les hystériques sans lésions de la muqueuse laryngée ou en même temps qu'une congestion plus ou moins marquée des cordes; on l'observe aussi chez des hystériques et des névropathes atteints de catarrhe laryngé aigu ou chronique, et en cas de catarrhe chronique, surtout de la variété de laryngite sèche qui coïncide avec le catarrhe de l'amygdale pharyngée, sans atrophie concomitante de la muqueuse du nez ni ozène. Tandis que l'aphonie est complète, la toux, l'éternûment, et en général tous les bruits laryngés d'origine réflexe, restent sonores. Cette différence est surtout marquée en cas d'intégrité de la muqueuse.

Dans d'autres cas, moins fréquents, l'adduction des cordes vocales se fait dans leurs deux tiers antérieurs, et elle fait défaut dans le tiers postérieur. A ce niveau, la glotte reste béante, et son ouverture a une forme triangulaire, ou mieux ogivale, à base postérieure. Il s'agit évidemment, en pareil cas, d'une paralysie isolée du muscle ary-aryténoïdien. L'aphonie est absolue si la paralysie est complète; s'il n'existe qu'une parésie, la voix prend un timbre rauque et cuivré, et une tonalité basse. La toux est parfois aphone; souvent elle est rauque et éructante. Ici encore, on observe parfois de la procidence de l'épiglotte, et un essai de compensation de la part des bandes ventriculaires, qui peuvent parfois se rapprocher assez pour recouvrir partiellement les cordes vocales inférieures. Ce sont encore des hystériques sans lésions de la muqueuse laryngée ou ne présentant que de la congestion locale, ou bien des sujets atteints de catarrhe laryngé aigu, qui sont de préférence atteints de cette variété d'aphonie, beaucoup moins rare d'ailleurs qu'on ne l'a dit. J'en ai observé un cas typique chez un diabétique, coïncidence qui n'a pas, à ma connaissance du moins, été signalée encore. Le malade était un homme d'environ 50 ans, alcoolique, soigné par MM. G. Ballet et Damaschino. Les cordes vocales étaient uniformément rouges et légèrement épaissies.

Chez d'autres malades, au contraire, les cartilages aryténoïdes arrivent au contact à chaque effort de phonation; et l'adduction fait défaut en tout ou en

partie, soit seulement à partir des apophyses vocales jusqu'à l'angle antérieur des cordes, soit dans toute la longueur de celles-ci. Dans le premier cas, le plus rare, la fente glottique est fusiforme dans ses deux tiers antérieurs, et rectiligne dans son tiers postérieur; dans le second cas, elle est fusiforme dans toute son étendue. La première condition s'observe chez des sujets parlant avec une voix de fausset, mais parfois sans enrouement notable; et c'est, en effet, celle qu'on constate chez le plus grand nombre des sujets normaux pendant l'émission de la voix de tête. Elle se présente de temps à l'autre à l'observation, et pour mon compte je la considère plutôt comme un trouble de l'accomodation vocale que comme une paralysie, sauf dans les cas où la flaccidité des cordes est un peu accentuée. Les auteurs attribuent cet aspect laryngoscopique à la paralysie bilatérale des muscles thyro-aryténoïdiens internes. Chez certains sujets, un aspect un peu différent, bien que voisin de celui-ci, peut être dû à l'empêchement d'affrontement des cordes par deux petites granulations symétriques, de nature inflammatoire, situées sur les bords libres des cordes le plus souvent à l'union du tiers antérieur et du tiers moyen (nodules des chanteurs de Störk). Lorsqu'au moment d'un effort de phonation ces deux nodules arrivent au contact, il semble qu'en avant et en arrière il y ait deux petites glottes séparées, et la voix est bitonale. Mais il faut se garder d'attribuer cet aspect, comme on l'a fait, à une paralysie du thyro-aryténoïdien interne déformant les bords libres des cordes et leur donnant un aspect sinueux : cette idée se trouve réfutée par le seul fait, constaté maintes fois par moi et par d'autres, du retour rapide de la voix et de l'image laryngoscopique normales après l'ablation de ces petites nodosités accidentelles. La seconde condition (glotte fusiforme dans toute son étendue) se voit également chez des sujets à voix de fausset, mais moins aiguë, plus faible et plus enrouée. Celle-là, évidemment, répond à la paralysie ou à la parésie de tout un groupe musculaire adducteur, constitué par les thyro-aryténoïdiens internes et externes et les crico-aryténoïdiens latéraux. On l'observe chez des individus de souche névropathique n'ayant jamais eu une bonne voix, ou bien encore on la voit s'installer à la suite du catarrhe aigu ou chronique, ou chez les tuberculeux.

On peut encore observer, chez certains individus, surtout des chanteurs fatigués, un aspect de la glotte particulier, attribué par les auteurs à la parésie des thyro-aryténoïdiens internes coïncidant avec celle de l'ary-aryténoïdien : les apophyses vocales arrivent au contact pendant la phonation, mais en avant d'elle la glotte, dans ses deux tiers antérieurs, garde un aspect fusiforme; et de même, en arrière de ces apophyses, dans son tiers postérieur, elle reste légèrement béante. En même temps, les cordes sont plus flaccides qu'à l'état normal. Ces conditions peuvent donner au sujet une voix parlée bitonale ou se rapprochant de la voix de fausset, alors que la voix chantée est encore assez bonne, grâce aux efforts musculaires qui triomphent alors de la parésie. Mais celle-ci ne peut être soutenue longtemps sans fatigue.

### *b.* — ABSENCE OU INSUFFISANCE DE TENSION

La paralysie bilatérale des muscles crico-thyroïdiens d'origine diphthérique ne nous arrêtera pas longtemps. D'après les auteurs qui l'ont décrite, elle

serait rarement complète, et la plupart du temps l'une des cordes vocales serait plus touchée que l'autre, tant dans sa sensibilité que dans sa motilité. Suivant Morell-Mackenzie, la fente glottique prendrait une direction sinueuse pendant les efforts de phonation. De plus, la corde la plus malade serait alors sur un plan moins élevé que sa congénère. Enfin l'épiglotte serait droite et couchée sur la base de la langue. La voix, bien entendu, serait très enrouée.

Dans le seul cas de paralysie laryngée post-diphthérique du laryngé supérieur que j'aie eu la possibilité d'étudier à loisir, cet aspect schématique classique était bien loin d'être réalisé. L'épiglotte, inerte, pendait au-dessus du larynx qu'elle cachait en partie; les cordes vocales étaient rosées et légèrement enflammées; non seulement elles ne se tendaient que peu ou pas, mais leur adduction ne se faisait que fort incomplètement, et l'ary-aryténoïdien surtout était très parésié. Le malade était très enroué, presque aphone. Les troubles de la déglutition étaient considérables, mais ils dépendaient surtout d'une paralysie concomitante du pharynx et du voile palatin, car le sujet (un homme adulte), en se penchant en arrière et en prenant des précautions, arrivait à avaler des purées et même à boire en évitant, souvent pendant tout le repas, de s'engouer et de laisser pénétrer quoi que ce soit dans son larynx. Les accidents s'amendèrent d'ailleurs assez rapidement sous l'influence de l'électricité, puis de la strychnine.

### c. — ABSENCE D'ABDUCTION

L'absence d'abduction respiratoire, avec insuffisance de tension mais persistance d'adduction vocale, s'observe aussi rarement sur les deux cordes vocales que sur une seule, et cela pour les mêmes raisons. Au bout de très peu de temps le plus souvent, les cordes vocales dont les muscles dilatateurs sont seuls paralysés n'occupent plus pendant la respiration la position de repos respiratoire : elles se trouvent plus rapprochées de la ligne médiane, sous l'influence du tonus de l'ary-aryténoïdien et des adducteurs latéraux. Tout d'abord, la position de repos respiratoire est conservée pendant l'expiration, et c'est au moment de l'inspiration seulement que les cordes se rapprochent : c'est là ce que Rosenbach a appelé le *type respiratoire inverse* (¹).

D'abord les cordes vocales, à l'inspiration, se rapprochent au niveau du sommet de leurs apophyses vocales, ce qui donne aux cordes une forme brisée à angles internes très ouverts; plus tard les cordes se rapprochent l'une de l'autre dans toute leur étendue, parce que le muscle ary-aryténoïdien participe à cette adduction. Dans un grand nombre de cas, enfin, au bout d'un temps variable, l'action de ce dernier muscle finit par devenir prédominante : les corps des cartilages aryténoïdes arrivent au contact et ne quittent plus cette situation, et l'usage laryngoscopique prend une apparence typique, que j'ai proposé d'attribuer à la contracture secondaire du muscle aryténoïdien, et

(¹) Ce phénomène particulièrement remarquable, et presque constant en cas de paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs surtout récente, n'est d'ailleurs pas spécial au larynx : c'est ainsi que, par exemple, il est tout à fait comparable aux mouvements associés (Hitzig, Nothnagel) qui, ainsi que MM. Debove et Achard en ont rapporté récemment un exemple, peuvent se produire dans les muscles sains du visage chez certains malades atteints de paralysie faciale, lorsqu'ils s'apprêtent à parler ou qu'ils cherchent à exécuter une mimique quelconque.

que nous étudierons tout à l'heure en même temps que les paralysies bilatérales totales (cordes en adduction complète). Pour ne pas faire de répétitions inutiles, je parlerai aussi à cette occasion des troubles vocaux et respiratoires présentés par les malades, dans les cas de ce genre.

## Paralysies laryngées bilatérales totales.

### *a.* — ABDUCTION EXTRÊME

Lorsque les deux cordes vocales sont en abduction extrême, ce qui est une condition rare et ne s'observant guère que chez quelques hystériques, on a, de chaque côté, l'aspect laryngoscopique décrit précédemment pour une seule corde; et l'interprétation des signes est identique. L'aphonie est absolue; la respiration facile et normale. L'occlusion réflexe de la glotte étant impossible, la toux est aphone. Les malades sont incapables de réaliser le phénomène de l'effort.

### *b.* — SITUATION INTERMÉDIAIRE

Lorsque les deux cordes vocales, en situation intermédiaire, sont totalement immobiles aussi bien pendant la respiration que pendant la phonation, on a affaire à la « paralysie double des récurrents » des auteurs. L'étude détaillée que nous avons faite de la paralysie unilatérale de ce genre me dispensera d'insister longuement sur cette variété assez rare et presque toujours secondaire et tardive de paralysie laryngée. On comprendra aisément les conséquences qu'elle peut avoir : aphonie souvent complète, impossibilité de l'effort, légère dyspnée quand le malade marche un peu longtemps, monte un escalier, etc.; symptômes respiratoires d'autant plus accusés que les cordes sont moins éloignées de la ligne médiane; symptômes vocaux d'autant plus marqués qu'elles en sont plus écartées. Cet écartement varie en effet dans des limites assez étendues, car le muscle ary-aryténoïdien, innervé partiellement par le nerf laryngé supérieur, peut avoir conservé une légère contractilité, ou tout au moins une partie de sa tonicité.

### *c.* — ADDUCTION COMPLÈTE

Lorsque les cordes vocales sont en adduction complète dans toute leur longueur et en même temps tendues, il est clair que la respiration est tout à fait insuffisante, sinon impossible ; à l'inspiration, l'air ne pénètre qu'en sifflant et avec grand'peine; l'expiration elle-même est gênée; il y a du tirage, et l'asphyxie ne tarde pas à apparaître pour peu que cet état dure un peu à son maximum d'intensité. Il s'agit, en pareil cas, d'un spasme tonique de la glotte, phénomène qui sera étudié plus tard.

Mais, chez certains sujets, l'adduction est complète au niveau du corps des cartilages aryténoïdes, elle est moins marquée au niveau des apophyses vocales, et la tension fait complètement défaut pendant la respiration. A l'examen laryngoscopique, on constate que, pendant la phonation, l'image ne représente rien d'anormal dans certains cas, tandis que dans d'autres, la tension est insuffi-

sante; pendant la respiration, au contraire, l'aspect est toujours identique : les faces internes des cartilages aryténoïdes sont immobiles et au contact à l'inspiration comme à l'expiration, mais les extrémités des apophyses vocales ont gardé une mobilité passive relative et conservent entre elles un intervalle de 1 à 3 millimètres environ. Pendant l'inspiration, les cordes vocales, flasques, s'abaissent sous la pression de haut en bas de la colonne d'air attirée dans la poitrine; pendant l'expiration, au contraire, elles sont soulevées par le courant d'air expiratoire. A la fin de l'expiration, de même qu'à la fin de l'inspiration, la glotte présente un aspect fusiforme, et la largeur maxima, à ces moments-là, répond au niveau des extrémités antérieures des apophyses vocales.

Les malades dont le larynx offre cet aspect (tellement caractéristique qu'il suffit de l'avoir observé attentivement une seule fois pour ne plus jamais l'oublier) ne présentent généralement pas d'altérations très marquées de la voix parlée : toutefois, celle-ci est le plus souvent stridente et monotone. Quant à la respiration, elle n'est d'ordinaire pas assez gênée au repos et pendant la veille pour donner lieu à une dyspnée marquée; mais celle-ci s'accuse par du cornage inspiratoire au moindre effort, et elle augmente la nuit pendant le sommeil dans le décubitus dorsal. De plus, ces malades deviennent presque tous sujets, à un moment donné et pendant un temps variable, à des accès dyspnéiques pendant lesquels l'image laryngoscopique reproduit celle de l'attaque de spasme de la glotte; beaucoup n'échappent à la mort que grâce à la trachéotomie.

Quelle interprétation peut-on donner aux résultats de l'examen objectif du larynx de ces malades? Longtemps on a considéré cet état comme le signe de la paralysie bilatérale et complète des crico-aryténoïdiens postérieurs. Mais il est clair qu'à elle seule, cette paralysie ne peut réaliser l'adduction des aryténoïdes : elle n'est capable que d'empêcher l'abduction respiratoire, c'est-à-dire d'écarter les cordes vocales de la position de repos qu'elles occupent à la fin de l'expiration tranquille. Depuis quelques années, sous l'influence des travaux de Krause, la plupart des auteurs tendent à conclure, en pareil cas, à l'existence d'une contracture totale des adducteurs des cordes vocales. Je ne puis, pour mon compte, souscrire à cette opinion, qui me semble démentie par la flaccidité relative des cordes vocales : il me semble évident que si les crico-aryténoïdiens latéraux et les thyro-aryténoïdiens étaient contracturés, on ne verrait pas les extrémités antérieures des apophyses vocales céder aussi aisément à la pression, tant expiratoire qu'expiratoire, de la colonne d'air expiré et inspiré. Ce qu'on aurait alors sous les yeux, ce seraient les signes laryngoscopiques du spasme de la glotte, signes qu'on a d'ailleurs que trop souvent l'occasion d'observer chez ces malades lors des accès dyspnéiques paroxystiques. Pas plus que la paralysie des dilatateurs seule, la contracture généralisée des adducteurs ne peut donc réaliser l'image laryngoscopique typique que présentent ces sujets lorsque leur dyspnée est modérée ou à peine marquée; seule, la contracture isolée de l'aryténoïdien transverse est capable de la déterminer. D'autre part, l'observation prolongée de certains malades fait reconnaître que, chez eux tout au moins, cette image laryngoscopique ne s'observe qu'après que le larynx a présenté, depuis plus ou moins longtemps

déjà, les troubles moteurs caractérisés par l'insuffisance de l'abduction respiratoire normale, et que j'ai étudiés plus haut avec les paralysies laryngées bilatérales partielles. Je me crois donc fondé à considérer l'état actuel comme l'aboutissant de la paralysie bilatérale des dilatateurs glottiques ; paralysie limitée, ou du moins prédominante au niveau des faisceaux externes de ces muscles lorsqu'il n'y a pas, pendant la phonation, d'insuffisance de la tension des cordes; paralysie généralisée aux faisceaux internes et externes des dilatateurs, lorsque la tension vocale se fait mal et que les efforts de phonation amènent un léger mouvement de bascule des aryténoïdes en avant, mouvement qu'on a d'ailleurs assez rarement l'occasion d'observer avec quelque netteté. Lorsqu'à la paralysie des dilatateurs, ou mieux de leurs faisceaux externes seulement, vient se joindre la contracture secondaire du muscle interaryténoïdien transverse, l'image laryngoscopique prend l'aspect typique en question. J'ai eu, deux fois déjà, l'occasion de développer cette opinion (1) : elle est basée sur 15 cas personnels, que j'ai eu l'occasion de suivre pendant assez longtemps : 3 de ceux-ci concernaient des tuberculeux ; trois autres des hommes de 50 à 60 ans chez lesquels il m'a été impossible de fixer l'étiologie, même probable, de l'affection ; et tous les autres avaient trait à des tabétiques. L'observation de l'un de ces derniers, particulièrement instructive, a fait le sujet d'une communication que j'ai présentée à la Société de laryngologie de Paris (2) ; elle se rapporte à un tabétique de 35 ans atteint de cette forme de paralysie laryngée, trachéotomisé, et chez lequel M. Charles Monod a fait, sur ma demande, la résection de 1 centimètre et demi du récurrent gauche (le plus abordable), au-dessous de l'artère thyroïdienne inférieure (3). Le malade a parfaitement guéri de l'opération, mais l'*image laryngoscopique n'a été modifiée en rien, les cordes vocales sont restées non seulement toutes deux en pozition médiane, mais encore également tendues;* et comme il avait refusé de garder sa canule, il a succombé quelque temps plus tard, à la suite d'un accès de suffocation. L'autopsie n'a pu être faite que très incomplètement : on a pu enlever le larynx et reconnaître qu'*il n'existait aucune lésion de la muqueuse ni des articulations crico-aryténoïdiennes;* mais malheureusement, par suite d'une erreur de technique, l'examen microscopique des muscles et des filets nerveux n'a pu être mené à bien. Toutefois, il faut bien admettre que si ce malade avait eu, soit seulement une paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs, myopathique ou autre, soit une contracture généralisée des adducteurs des cordes vocales, la résection d'un nerf récurrent eût déterminé d'emblée, comme nous l'espérions, M. Monod et moi, une hémiplégie laryngée totale du côté opéré. Pourquoi celle-ci ne s'est-elle pas produite? Je ne vois pas d'autre explication possible de ce fait que l'existence d'une contracture du muscle ary-aryténoïdien survenue soit sous l'influence du nerf laryngé supérieur du même côté, et peut-être un peu aussi, de l'autre nerf récurrent. Tant que cette contracture existait seule, le malade respirait encore ; lorsqu'il

(1) *Archives de laryngologie*, 1890, p. 308 et 309, et Note sur la contracture du muscle ary-aryténoïdien; *C. R. de la Soc. de laryngologie de Paris*, et *Archives de laryngologie*, 1892.

(2) Contribution à l'étude des sténoses laryngées névropathiques; *C. R. de la Soc. de laryngol. de Paris*, 1891; et *Archives de laryngologie*, 1892.

(3) Ce nerf a été examiné par M. Albert Gombault, qui l'a trouvé très altéré.

survenait, en outre, du spasme des crico-thyroïdiens et des adducteurs latéraux, la dyspnée paroxystique apparaissait.

Chez ceux de ces malades qui survivent longtemps dans ces conditions sans que la trachéotomie soit nécessaire (fait beaucoup moins rare qu'on ne semble le croire), il arrive un moment où l'on peut constater objectivement des modifications du larynx favorables, et coïncidant avec une diminution progressive de la dyspnée. Les cordes vocales s'atrophient, s'amincissent, leur bord libre devient concave, la fente glottique respiratoire s'élargit et tend à devenir elliptique; puis, plus tard encore, l'aryténoïde contracturé cède un peu : l'aspect du larynx se rapproche de celui de la paralysie récurrentielle bilatérale. A mesure que la respiration s'améliore, la voix s'altère un peu plus, mais elle subsiste, enrouée et faible, sans s'éteindre complètement.

### Parésies des muscles du larynx.

La description symptomatique ci-dessus, bien que plus compliquée et moins claire que je ne l'eusse voulu, est cependant loin de répondre à tous les cas qui se présentent à l'observation. Elle n'a guère trait, en effet, qu'aux paralysies complètes des divers muscles ou des divers groupes musculaires; elle néglige presque complètement les états simplement parétiques, isolés ou associés, ou associés avec des paralysies complètes ou des contractures, d'un seul côté ou des deux, etc. Elle est donc, en réalité, incomplète et insuffisante; mais elle est d'autre part, à mon sens, moins schématique que toutes les descriptions classiques. Elle me semble avoir sur elles l'avantage de ne tenir compte que des signes laryngoscopiques objectifs et des symptômes associés; en laissant au second plan l'interprétation pathologique de ces signes, elle évite par cela même de prendre pour base des théories incertaines ou hypothétiques sur la mécanique des muscles du larynx et leur innervation motrice. L'insuffisance des notions acquises sur la physiologie normale et pathologique de l'appareil moteur laryngé neuro-musculaire ressortira d'ailleurs clairement de l'étude que nous allons faire maintenant; étude ardue, mais qui, en nous initiant quelque peu aux caractères objectifs, à la marche et aux pronostics particuliers des laryngoplégies de causes diverses, formera un utile complément de l'exposé symptomatique qu'elle va suivre, et étendra, tout en les groupant logiquement dans notre esprit, nos connaissances cliniques sur la question qui nous occupe.

**Étiologie et pathogénie.** — Comme toutes les autres paralysies motrices, les laryngoplégies peuvent être divisées en deux grands groupes : les *paralysies d'origine nerveuse* et les *paralysies d'origine musculaire ou myopathiques*. Le premier groupe, qui est le plus important, peut encore se subdiviser en deux classes secondaires : les *paralysies nerveuses motrices d'origine centrale*, et les *paralysies nerveuses motrices d'origine périphérique*. Nous passerons donc successivement en revue les diverses conditions pathologiques susceptibles de léser les centres nerveux cérébraux et bulbaires, les nerfs spinal et pneumogastrique depuis leurs origines intra-crâniennes jusqu'aux nerfs laryngés, et ces derniers nerfs eux-mêmes ainsi que leurs branches terminales, de façon à déterminer l'apparition d'une paralysie motrice du larynx. Comme nous avons fait

pour l'étude des symptômes, nous scinderons notre étude étiologique et pathogénique en deux parties, la première ayant trait aux laryngoplégies unilatérales, et la seconde aux paralysies laryngées bilatérales. Nous terminerons par un court aperçu sur les lésions musculaires primitives susceptibles de déterminer des laryngoplégies myopathiques, question encore très peu connue.

### ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DES PARALYSIES LARYNGÉES D'ORIGINE NERVEUSE.

## A — Paralysies unilatérales[1].

**1° Hémiplègies laryngées d'origine centrale**[2]. — *a. Paralysies d'origine cérébrale.* — Jusqu'ici, les faits de paralysies laryngées d'origine cérébrale ont été très rares. Avant que Rebillard, Garel et les autres auteurs cités dans

(1) Consultez la thèse de M. MONCORGÉ : *Études sur les laryngoplégies unilatérales*, Lyon, 1890.

(2) La question des centres moteurs du larynx est encore si peu connue et si controversée, qu'il me semble nécessaire d'en indiquer ici les grandes lignes. Avant d'étudier les effets des lésions de ces centres et les paralysies laryngées qui en résultent, il est indispensable de savoir où ces centres siègent vraisemblablement, et quelles fonctions spéciales semblent leur être dévolues.

La fonction du larynx est double : en tant qu'organe respiratoire, il est chargé de maintenir béante l'entrée des voies aériennes, et il remplit cette fonction sans que le sujet en ait conscience ; en tant qu'organe vocal, il réalise la phonation, phénomène connexe ou du moins très voisin du langage articulé, acte volontaire et conscient. Longtemps on a cru qu'à chacune de ces fonctions différentes correspondait un appareil musculaire distinct : les fonctions respiratoires étant dévolues aux dilatateurs (muscles respirateurs), les fonctions phonatrices aux constricteurs (muscles vocaux). Claude Bernard fut le premier à réagir contre cette théorie, que des travaux plus récents, et notamment ceux de Jelenffy sur le rôle des crico-aryténoïdiens postérieurs dans la phonation ont d'ailleurs définitivement ruinée. Pour Claude Bernard, la double adaptation fonctionnelle du larynx correspondait, non à une dissociation de son appareil musculaire, mais à la spécialisation de ses conducteurs nerveux; d'une expérience célèbre, il avait conclu que le nerf spinal présidait à l'innervation vocale, et le nerf pneumogastrique à l'innervation respiratoire. Bien que cette opinion de C. Bernard contienne vraisemblablement une part de vérité beaucoup plus grande que celles émises plus tard par Schech et par Grabower, le premier soutenant que les deux modes d'innervation du larynx lui viennent *toujours* par le spinal, et le second *toujours* par le pneumogastrique, elle était certainement trop absolue : il semble aujourd'hui très probable que la double adaptation fonctionnelle du larynx ne correspond guère plus étroitement à la spécialisation de ses nerfs qu'à la dissociation parallèle de son appareil musculaire, et que ce qui différencie sa fonction vocale de sa fonction respiratoire, c'est uniquement la diversité de leur origine centrale. La première, acte cérébral, est commandée par un centre moteur cortical; la seconde, phénomène bulbaire, dépend d'un centre situé dans la substance grise de la moelle allongée.

La substance grise du bulbe a été longtemps considérée comme le point de départ exclusif de toutes les actions musculaires du larynx. Aujourd'hui, on admet plutôt que le *centre laryngé bulbaire* est surtout un centre respiratoire, et que lorsque, par exception, il se montre capable de réaliser un phénomène vocal, il s'agit d'un cri inconscient, d'un pur mouvement réflexe. L'exercice de la phonation proprement dite, volontaire et consciente, serait commandée par un *centre laryngé cortical.* Entrevue par Ferrier et Duret, la situation de ce centre a été localisée chez le chien, par H. Krause et par G. Masini, à la région antéro-externe du gyrus préfrontal; et malgré les résultats contradictoires obtenus par M. François Franck, la plupart des auteurs ont admis les conclusions précédentes. Ces recherches ont été reprises sur le singe par Semon et Horsley, et ces observateurs ont conclu de leurs expériences qu'il existait en effet chez cet animal un centre cortical des mouvements vocaux du larynx, localisé au niveau de la partie antérieure du pied de la circonvolution frontale ascendante; que ce centre était double, c'est-à-dire qu'il en existait un de chaque côté, et que l'action de chacun d'eux était bilatérale, de sorte que l'ablation d'un seul centre était sans effet sur la phonation.

Jusqu'ici, les observations cliniques n'ont été d'accord qu'en partie avec les résultats

la note ci-dessous eussent publié leurs observations, on ne trouvait dans la science que des relations d'autopsies de malades ayant présenté des troubles de la voix, mais n'ayant pas été examinés au laryngoscope pendant la vie (Andral, Foville, A. Duval et P. Broca, de Beurmann, L. Ronci, Seguin, Kast, etc.), ou des observations de malades hémiplégiques par lésions cérébrales examinés au laryngoscope, mais sans relations d'autopsie (Lewin, Delavan, Cartaz, Gerhardt, Löri, Garel, etc.). La plupart des observations appartenant à la première catégorie concernent des malades atteints d'hémorrhagie ou de ramollissement plus ou moins étendus siégeant dans la substance blanche seulement ou à la fois dans l'écorce et au-dessous, et les malades avaient présenté des symptômes complexes. Il en est de même des observations ayant trait à des individus atteints de tumeurs cérébrales (gliomes, gliosarcomes, ou encore gommes syphilitiques) et publiées par divers auteurs (Krause, Sokoloff, Löri, etc.). Cette pénurie de documents tient évidemment à ce que la très grande majorité des hémiplégiques avec troubles de la parole et de la voix n'est pas examinée au laryngoscope pendant la vie, pas plus d'ailleurs que les individus atteints d'affections cérébrales ou bulbaires diverses. Mais aujourd'hui que la question du centre moteur laryngé cortical est ouverte,

expérimentaux des auteurs anglais. Elles sont d'ailleurs encore très rares; car il est difficile de tenir grand compte des cas complexes, les plus nombreux, dans lesquels l'aphonie est confondue avec l'aphasie et des phénomènes paralytiques divers; et de plus, les faits ne peuvent avoir de valeur que si l'autopsie vient compléter l'histoire clinique du malade. Les observations les plus importantes sont celles de MM. Rebillard, Garel, Garel et Dor, Münzer, Rosbach, Déjerine, et Eisenlohr. L'une des observations de M. Garel et les deux observations de M. Déjerine semblent bien être décisives et démontrer, anatomo-cliniquement, l'existence du centre cortical et sa localisation chez l'homme ; la seconde observation de Garel et celle de Eisenlohr complètent les précédentes en faisant connaître en partie le trajet intra-cérébral des fibres émanées de ce centre. MM. Garel et Dor ont cru pouvoir conclure de leurs observations qu'il existe, de chaque côté du cerveau, un centre moteur cortical laryngé siégeant au niveau du pied de la troisième circonvolution frontale et du sillon qui le sépare de la frontale ascendante; que les fibres émanées de ce centre passent au niveau de la partie externe du genou de la capsule interne, formant dans le segment géniculé un faisceau indépendant du faisceau de l'aphasie et de celui de l'hypoglosse; et que l'action de ce centre est croisée, de sorte que sa destruction amène la paralysie totale de la corde vocale du côté opposé. Les observations de Déjerine et d'Einsenlohr confirment en grande partie ces conclusions, et répondent aux objections faites à Garel par Semon et Horsley qui attribuaient les symptômes observés par le médecin de Lyon à des lésions bulbaires méconnues. Toutefois la question appelle encore de nouvelles recherches. Mais il est vraisemblable que c'est grâce à la méthode anatomo-clinique qu'elle sera complètement résolue: car la phonation consciente de l'homme est un acte trop proche parent du langage articulé pour que la physiologie expérimentale puisse jamais donner à ce sujet des renseignements équivalents à ceux de l'observation clinique complétée par la nécropsie. (Pour les détails sur cette question et les indications bibliographiques, consultez l'article de M. Raugé : Les deux modes d'activité du larynx et sa double innervation centrale ; *Revue critique. — Archives de physiologie*, 1892, nº 4.) Il importe d'ailleurs de remarquer que si le centre laryngé bulbaire est bien celui de la respiration réflexe, inconsciente, il n'est pas très vraisemblable qu'il soit aussi le centre de la respiration volontaire. Celle-ci s'exerce lorsque l'homme a besoin, pour l'accomplissement immédiat d'un acte voulu, de mettre en jeu ses fonctions respiratoires proprement dites. Je m'explique : de même que, pendant la phonation, il ne lui suffit pas de mettre en action les muscles laryngés adducteurs et tenseurs, mais qu'il lui faut encore régler convenablement l'expiration; de même, avant la phonation, il lui faut, par une large inspiration, s'assurer d'une provision d'air convenablement « expirable ». Ces larges inspirations volontaires, précédant la phonation ou l'effort, ne doivent-elles pas avoir une autre origine que les larges inspirations faites inconsciemment et forcément pendant une marche rapide, une course, etc.?

il est permis d'espérer que les observations anatomo-cliniques se multiplieront rapidement.

Je n'insiste pas ici sur le siège des lésions, renvoyant à cet égard à la note de la page précédente. Quant à leur résultat, on a noté une paralysie de la corde vocale du côté opposé à la lésion : paralysie totale suivant les uns, paralysie des adducteurs-constricteurs seuls suivant les autres, la corde étant en abduction plus ou moins complète suivant les cas.

b. *Paralysies d'origine bulbaire.* — Bien que peu nombreuses encore, les observations complètes de paralysies laryngées d'origine bulbaire dues à des lésions primitives de la moelle allongée sont cependant un peu moins rares que les précédentes, mais nous aurons plutôt à nous en occuper à l'occasion de l'étiologie des paralysies laryngées bilatérales.

Dans la *paralysie labio-glosso laryngée de Duchenne*, qui donne plus généralement lieu à une parésie laryngée bilatérale progressive, on trouve quelquefois la parésie plus marquée d'un côté (Löri); et Eisenlohr, Schreiber et Krause ont cité des cas d'hémiplégie laryngée dans l'*hémiparalysie bulbaire chronique.* Dans la *paralysie bulbaire apoplectiforme*, on observerait, d'après Gottstein et Eisenlohr, peu après le début des accidents, soit de la paralysie des adducteurs seuls, soit de la paralysie complète des récurrents. Dans le cas que j'ai observé et cité plus haut (page 102) l'hémiplégie laryngée était nettement hémilatérale et complète.

Certaines hémiplégies laryngées *syphilitiques* reconnaissent certainement pour cause des lésions bulbaires; dépendant très probablement d'altérations vasculaires spécifiques. Tels sont les cas où la paralysie laryngée coïncide avec une *hémiatrophie de la langue du même côté* (Pal, R. Leudet[1]) et celui que j'ai publié moi-même[2], dans lequel il y avait à la fois hémiatrophie laryngée et hémiatrophie de la langue. Dans ce cas, la paralysie laryngée était inappréciable, car la corde vocale était restée mobile et venait sur la ligne médiane pendant la phonation, mais l'atrophie des muscles de toute la moitié gauche du larynx était très accusée, ainsi que celle de la moitié correspondante de la langue.

Les paralysies laryngées unilatérales sont beaucoup plus fréquentes dans les affections bulbaires secondaires qu'en cas de lésions primitives. Elles font à peu près défaut dans la *sclérose en plaques* (un seul cas de Löri) et sont rares dans l'*atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne* (Löri, Koschlakoff). Mais par contre on en observe assez souvent dans l'*ataxie locomotrice progressive*, pour peu qu'on s'astreigne à les chercher toutefois, car souvent il s'agit de l'immobilité d'une corde en position médiane, et les troubles de la voix manquent à peu près complètement. D'autres fois, on trouve une hémiplégie complète, la corde vocale en position intermédiaire et totalement paralysée. Dans le premier cas, on a parfois affaire à un trouble moteur transitoire, pouvant disparaître au bout de quelque temps sans laisser de traces. Dans l'un et l'autre cas, on peut au contraire voir la paralysie persister et, d'abord unilatérale, devenir parfois bilatérale. Ces paralysies peuvent coexister avec des accidents laryngés spasmodiques. Ils se montrent parfois tout à fait au début de

(1) *Ann. des mal. de l'oreille*, 1887, p. 615.
(2) *Archives de laryngologie*, 1889, p. 140.

l'affection. Souvent ils coexistent avec les accidents gastriques (Oppenheim). La pathogénie de ces paralysies tabétiques n'est pas encore complètement élucidée ; l'existence de laryngoplégies transitoires implique un trouble purement fonctionnel dans certains cas ; dans d'autres (Oppenheim, Krauss) il s'agirait d'une névrite périphérique ; mais il semble bien probable que le plus souvent il existe des lésions des noyaux bulbaires, ainsi que d'assez nombreuses autopsies (Jean, Landouzy et Déjerine, Kahler, Demange, J. Ross, Oppenheim, Eisenlohr....) (1) en font foi.

2° **Hémiplégies laryngées d'origine périphérique.** — a. *Tumeurs de la base du crâne et du pharynx supérieur.* — Il existe un certain nombre de cas de paralysies d'une corde vocale reconnaissant pour cause la compression du spinal dans le crâne, par des tumeurs intra-crâniennes (Türk, Dufour, Gerhardt, Schech). Dans tous ces cas, sauf celui de Dufour (kyste hydatique), il s'agissait de tumeurs malignes. Des tumeurs malignes pharyngées, pénétrant dans le crâne, ont pu produire le même résultat.

b. *Traumatismes des nerfs.* — Les observations de traumatismes accidentels (sections complètes ou simples blessures) limités aux nerfs laryngés font défaut ; mais Solis Cohen a signalé un cas de blessure du nerf pneumogastrique, par instrument tranchant, ayant donné lieu à une paralysie de la corde vocale gauche en abduction extrême, que l'auteur considère comme une contracture du crico-aryténoïdien postérieur.

En dehors des faits anciens rapportés par Galien, Ambroise Paré, Chassaignac, de blessures des nerfs laryngés faites par des charlatans ayant procédé à l'ouverture d'abcès ganglionnaires cervicaux, les cas de traumatismes opératoires sont rares. On a pu voir le pneumogastrique lié avec la carotide, et le récurrent gauche lésé pendant l'œsophagotomie externe. Krishaber a rapporté les observations de deux malades opérés de thyroïdectomie, et chez lesquels les nerfs récurrents avaient été réséqués dans une grande étendue pendant le cours de l'opération. Dans le premier de ces cas l'opérateur, M. Tillaux, put ménager le récurrent droit, mais ne put éviter de réséquer le gauche, adhérent à la tumeur : il en résulta une aphonie immédiate, sans trouble respiratoire aucun. Dans le second, M. Richelot dut réséquer les deux récurrents. Il y eut également aphonie immédiate, sans troubles respiratoires appréciables : l'examen laryngoscopique montra que les cordes vocales étaient absolument immobiles et en demi-abduction, comme sur un cadavre (2).

Le seul fait connu jusqu'ici de résection opératoire du récurrent seul, faite de propos délibéré dans le but de déterminer une hémiplégie laryngée avec position intermédiaire de la corde vocale correspondante, est celui que j'ai publié récemment (opération faite par M. Ch. Monod), et dont j'ai déjà parlé plus haut (3).

(1) Dans un cas, à l'autopsie d'un malade tabétique atteint de paralysie bilatérale des dilatateurs, Oppenheim, *Arch. f. Psychiat.*, t. XX, fascicule 1, ne trouva aucune lésion des noyaux bulbaires ni des troncs nerveux ; seuls les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs étaient en dégénérescence. Comme d'autre part les atrophies musculaires des ataxiques sont constamment des lésions secondaires, il y a lieu de se demander si cette paralysie laryngée myopathique n'était pas indépendante du tabès.

(2) Krishaber, De l'état de la glotte de l'homme après la résection des récurrents ; *Compte-rendus de la Société de biologie*, séance du 6 novembre 1880.

(3) Voyez p. 111.

c. *Tumeurs du cou.* — Les tumeurs du cou susceptibles de provoquer le plus fréquemment des compressions ou des inflammations des nerfs récurrents sont les *altérations ganglionnaires*, *tuberculeuses* le plus souvent, beaucoup plus rarement *syphilitiques*, et les *tumeurs du corps thyroïde*, bénignes ou non.

La tuberculose ganglionnaire peut, lorsqu'elle n'agit que par son volume, donner lieu à des paralysies curables. Parfois même on observe alors des paralysies presque intermittentes, ainsi que Waren et Penzoldt en ont cité des cas sur des malades dont la paralysie laryngée diminuait ou s'accentuait suivant l'état de réplétion ou de vacuité des abcès ganglionnaires fistuleux dont ils étaient porteurs. Dans d'autres cas, le processus ganglionnaire amène l'inflammation chronique des parties voisines; le tronc nerveux peut être enflammé lui-même ou englobé dans du tissu inodulaire dont la compression amène sa dégénérescence.

Les goitres, quand leur volume ou leur siège le permettent, peuvent réaliser la compression directe des nerfs laryngés, surtout du récurrent gauche. Le goitre exophthalmique peut produire le même résultat, ainsi que l'ont vu plusieurs auteurs, M. Garel entre autres [1]. Le cancer du corps thyroïde, surtout le sarcome et le carcinome, amènent fréquemment des laryngoplégies, non seulement par compression et à cause de la rapidité de leur marche, mais encore en déterminant de l'inflammation de voisinage portant sur le nerf lui-même ou les petits ganglions qui l'avoisinent.

d. *Tumeurs du médiastin.* — Les rapports des récurrents, et surtout du récurrent gauche, expliquent aisément la fréquence des laryngoplégies dans les cas de *cancer œsophagien*, puisque la tumeur siège le plus souvent à l'origine de la portion cervicale du conduit. Cette fréquence est très grande, et il n'est pas rare de voir la paralysie laryngée se montrer dès le début de l'affection, alors que la dysphagie est encore à peine appréciable.

Les *anévrymes de la crosse aortique*, du *tronc brachio-céphalique*, de la *sous-clavière*, ont très fréquemment pour conséquence des paralysies laryngées par compression des récurrents. En pareil cas, la laryngoplégie peut survenir brusquement ou progressivement, dès le début de l'affection vasculaire, et en cas d'ectasie de très petit volume, sans qu'aucun symptôme et aucun signe stéthoscopique ou sphygmoscopique puisse permettre de rapporter la paralysie à sa cause réelle.

L'*adénopathie trachéo-bronchique* simple, ou consécutive à la coqueluche, ou encore aux pneumokonioses (Baumler), peut avoir le même résultat, mais le fait est exceptionnel en dehors de l'adénopathie tuberculeuse ou cancéreuse.

e. *Affections thoraciques diverses.* — La *pleurésie séro-fibrineuse*, lorsque l'épanchement est considérable, amène quelquefois la paralysie de la corde vocale du côté correspondant (Moser). D'après Moser, il ne s'agirait pas là d'une paralysie; la corde vocale, en position médiane, serait simplement contractée en totalité, et l'auteur base son opinion sur ce fait qu'il a vu la corde vocale reprendre sa motilité normale après la thoracentèse, et se fixer de nouveau en position médiane après la reproduction du liquide. Unverricht a cité un cas de paralysie d'une corde vocale consécutive à une *pleurésie hémorrha-*

[1] Moncorgé, Thèse citée. — J'ai également observé un cas d'hémiplégie laryngée chez une femme atteinte de goître exophthalmique, mais elle était en même temps tabétique.

*gique carcinomateuse* du même côté. Dans ces différents cas, il est probable qu'il s'agit plutôt de distensions du récurrent dues au déplacement du cœur et de l'aorte par le liquide, que de compressions du nerf par le liquide lui-même. J'en dirai autant des paralysies laryngées unilatérales qu'on a pu voir se produire (Landgraf) dans le cours de la *péricardite* avec épanchement.

Je ne pense pas qu'on ait signalé jusqu'ici de paralysie laryngée consécutive à un *cancer du poumon* (sans pleurésie concomitante). J'en ai observé un cas il y a quelques années. Il s'agissait d'une dame de 76 ans, soignée par le professeur Ch. Bouchard pour un cancer du poumon gauche. L'aphonie s'était montrée dès le début des accidents pulmonaires (douleurs lancinantes en haut et en bas à gauche, toux, crachats, etc.), datant de quatre mois quand j'examinai la malade, qui ne se nourrissait déjà plus et était très amaigrie. La corde vocale gauche était immobile dans la position intermédiaire; pendant la phonation, l'aryténoïde droit venait se mettre au contact de l'autre, mais les bords libres des deux cordes vocales restaient concaves, il n'y avait aucun signe de tension, et la malade était aphone. Les cordes étaient parfaitement blanches, sans trace de catarrhe. Il n'y avait pas de ganglions, ni cervicaux, ni sus-claviculaires, appréciables à la palpation : s'agissait-il cependant d'une compression par une masse ganglionnaire carcinomateuse? ou plutôt d'une compression directe par le sommet du poumon irrégulièrement augmenté de volume? La seconde hypothèse serait peut-être soutenable, bien que la lésion siégeât à gauche, car à l'exploration toute la partie moyenne du poumon était sonore et respirait, tandis qu'on trouvait au contraire deux zones de matité avec absence de murmure vésiculaire, l'une au sommet du poumon et en avant jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de la clavicule, l'autre comprenaut une partie de la base. L'autopsie ne fut pas faite.

Les hémiplégies laryngées ne sont pas très rares dans le cours de la *tuberculose pulmonaire*. Leur pathogénie est souvent complexe; aussi chacune des opinions exclusives formulées par les auteurs à ce sujet renferme-t-elle une part de vérité. Mandl a soutenu que les paralysies droites étaient surtout fréquentes, et il explique ce fait par les rapports du récurrent droit avec le sommet du poumon congestionné ou infiltré. Gerhardt incrimine surtout l'adénopathie bronchique. M. Gouguenheim pense que les petits ganglions trachéo-laryngiens, qu'il a étudiés et décrits avec soin, sont plus susceptibles que les gros ganglions trachéo-bronchiques de produire, par propagation, de la périnévrite et de la névrite secondaire. Pour MM. Lubet-Barbon [1] et Dutil, il s'agirait souvent d'une névrite infectieuse identique à celles qui ont été décrites par MM. Pitres et Vaillard et MM. Kiener et Poulet, dans d'autres tuberculoses. Ces dernières hypothèses surtout ont pour elles le contrôle de l'histologie pathologique. Enfin, l'on doit tenir compte encore des altérations du tissu musculaire, sur lesquelles nous reviendrons plus tard.

f. *Névrites périphériques primitives.* — Nous avons déjà indiqué les névrites périphériques comme cause possible des paralysies laryngées des tuberculeux et des ataxiques. Il nous faut encore signaler, parmi les paralysées laryngées relevant de la même pathogénie, les laryngoplégies diphthéritiques, et peut-

[1] Voyez Lubet-Barbon, Étude sur les paralysies des muscles du larynx; *Thèse de Paris*, 1887, p. 57 et 58.

être aussi certaines paralysies laryngées syphilitiques. Il est vraisemblable que c'est de même à des névrites périphériques qu'il faut attribuer les laryngoplégies unilatérales qu'on a eu l'occasion d'observer, dans quelques cas, consécutivement à l'intoxication saturnine ou arsenicale chronique (Morell-Mackenzie).

L'existence d'hémiplégies laryngées dues à des névrites primitives du récurrent (névrites primitives *a frigore*, par exemple) n'est pas encore nettement établie. On peut cependant la considérer comme très probable, Masséi [1], qui a été le premier à poser la question, a appuyé son hypothèse sur quelques observations de paralysies laryngées survenues chez des malades en l'absence de toute cause capable d'intéresser les centres nerveux ou de comprimer et léser le récurrent. Ces bases sont évidemment insuffisantes : en l'absence de nécropsie et d'examen histologique complet, nul n'est autorisé à affirmer qu'il n'existe pas quelque lésion dont le trouble moteur laryngé est le seul symptôme appréciable. Il en est tout autrement si, en l'absence de tout symptôme (autre que le trouble laryngé) de lésion centrale ou de compression du nerf, on arrive en pareil cas à découvrir l'existence d'un signe quelconque qu'on puisse relier au trouble moteur déjà constaté, et qui soit capable de faire présumer que le nerf est malade. Or, si l'on examine attentivement les malades atteints de paralysies laryngées dont on ne peut déterminer la cause, et ces malades sont assez nombreux, on constate que chez quelques-uns d'entre eux la pression digitale, faite profondément, près du larynx, au niveau du cricoïde, est douloureuse du côté malade et indolore du côté opposé, ce qui montre que le nerf souffre. Or, en général, dans la névrite, la douleur à la pression est constante sur toute l'étendue malade du cordon nerveux, tandis qu'en cas de compression nerveuse, la pression n'est douloureuse qu'au niveau du point comprimé ou à son voisinage. La douleur à la pression, en l'absence de toute tumeur ganglionnaire ou autre pouvant comprimer le récurrent au cou, peut donc être considérée comme un signe présomptif de névrite de ce tronc nerveux, et quelle que puisse être sa valeur réelle, je n'hésite pas à en recommander la recherche, le cas échéant : nous sommes encore trop pauvres en documents sur ce point pour ne pas essayer d'ajouter quelque chose à l'histoire des névrites primitives du récurrent, qu'on peut encore considérer aujourd'hui comme « un cadre sans tableau », ainsi que le disait jadis le professeur Charcot pour la névrite en général.

## B. — **Paralysies bilatérales.**

1° *Paralysies d'origine centrale.* — Les seules observations précises de paralysies laryngées bilatérales d'*origine cérébrale* que nous possédions ont trait à des sujets atteints de *paralysies pseudo-bulbaires*. Elles sont dues à Lannois, Cartaz [2] et H. Krause. Les deux premiers de ces auteurs ont constaté des paralysies bilatérales presque complètes des thyro-aryténoïdiens et de l'ary-aryténoïdien; le troisième a observé une paralysie bilatérale des récurrents, complète à droite et incomplète à gauche.

(1) Massei, Névrites primitives du tronc du récurrent; *Congrès international de laryngologie de Paris*, 1889.
(2) Cartaz, Note sur les paralysies laryngées d'origine centrale; *France médicale*, 1885.

Les *lésions bulbaires*, primitives ou secondaires, donnent plus fréquemment lieu à des paralysies bilatérales qu'unilatérales. C'est ainsi que la *paralysie* labio-glosso-laryngée donne lieu constamment à une paralysie progressive des muscles du larynx, apparaissant après les troubles moteurs de la langue. tension des cordes vocales fait d'abord défaut, et l'enrouement qui en résulte fait place à une aphonie plus ou moins marquée quand les adducteurs se prennent. L'examen laryngoscopique donne alors presque toujours les mêmes renseignements et montre les cordes vocales en situation intermédiaire ou ne s'en écartant que très peu pendant la respiration ou les essais de phonation (Löri, Broadbent, Krause). D'après Gottstein, on trouve dans quelques cas les deux cordes vocales en position médiane. Le même auteur a observé également des paralysies laryngées bilatérales (cordes vocales soit en position médiane, soit en position intermédiaire) dans quatre cas de paralysies bulbaires apoplectiformes.

2° *Paralysies d'origine périphérique*. — Les paralysies bilatérales d'origine périphérique sont beaucoup plus rares que les paralysies unilatérales. Souvent ces paralysies sont complètes d'un côté et incomplètes de l'autre. Elles sont dues à des lésions récurrentielles (compression, périnévrites par propagation, etc.) reconnaissant pour causes le cancer de l'œsophage, les tumeurs du corps thyroïde, l'adénopathie cervicale ou trachéo-bronchique, ou encore un anévrysme double (très rare), comme dans un fait de Ziemssen, le premier de ce genre qui ait été publié, où l'on trouva un anévrysme du tronc brachiocéphalique en même temps qu'un anévrysme de la crosse aortique.

Lorsque les deux récurrents sont lésés, la pathogénie de la paralysie bilatérale est facile à comprendre ; mais il n'en est plus de même lorsque la lésion ne touche qu'un seul des deux troncs nerveux. Il est vrai qu'en pareil cas il s'agit toujours de paralysies de l'abduction ; on trouve les deux cordes vocales en adduction complète, et cette situation peut résulter d'une contracture de l'ary-aryténoïdien, sans qu'on soit obligé d'invoquer une pathogénie plus compliquée : une seule corde vocale est atteinte d'une paralysie de l'abducteur, et l'autre ne prend la position médiane que parce que le muscle aryténoïdien, atteint de contracture secondaire, l'y amène.

On peut observer des paralysies doubles dues à des névrites périphériques, surtout du laryngé supérieur, dans la diphthérie ; et peut-être aussi dans la tuberculose ; mais nous verrons que les paralysies doubles de l'abduction, chez les tuberculeux, sont souvent dues à des lésions musculaires.

## Physiologie pathologique des paralysies récurrentielles.

Aujourd'hui qu'on ne peut plus admettre comme un dogme, ainsi qu'on le faisait encore hier, les spécialisations respiratoire et vocale des fibres du pneumogastrique et du spinal, et qu'on est en droit de considérer le nerf récurrent comme un nerf mixte, il semblerait que la physiologie pathologique des troubles moteurs dépendant de lésions du tronc de ce nerf dût être très comparable à celle des phénomènes de même ordre consécutifs aux altérations des autres troncs nerveux. On devrait observer dans le domaine du récurrent des faits très voisins de ceux qui résultent, dans le territoire

musculaire d'un membre par exemple, d'une lésion intéressant un de ses nerfs mixtes.

On sait que, dans ces conditions, la section du nerf entraîne une paralysie flasque immédiate avec atrophie musculaire consécutive et troubles trophiques consécutifs possibles, tandis qu'en cas de compression, de blessure, congestion ou inflammation du tronc nerveux on observe successivement divers phénomènes : d'abord des spasmes, des convulsions cloniques ou toniques, généralement de courte durée, et pouvant même manquer; puis de la paralysie motrice progressive; et plus tard de l'atrophie musculaire et des troubles trophiques divers, si la guérison ne survient pas. Dès le début de la période paralytique, apparaissent en même temps d'autres phénomènes connexes, dépendant de l'intégrité des muscles dont l'innervation est restée intacte : le tonus des antagonistes sains modifie l'attitude du membre, et leur contraction, se produisant seule, modifie de même ses mouvements d'ensemble. Mais il importe de remarquer qu'en dehors des phénomènes spasmodiques éventuels du début, les muscles innervés par le nerf moteur altéré sont presque toujours frappés de paralysie : les spasmes cloniques durables suivis parfois de spasmes toniques, les vraies contractures surtout, ne se voient guère que dans des conditions spéciales (piqûre du nerf, présence d'un corps étranger dans le tronc nerveux, etc.); ce sont des phénomènes exceptionnels.

En est-il de même après une lésion du récurrent? on ne saurait encore aujourd'hui faire à cette question une réponse nettement affirmative ou négative. L'examen laryngoscopique, en effet, ne suffit pas à permettre, dans un très grand nombre de cas, de se rendre un compte exact du trouble moteur dont l'organe est atteint, et c'est là un point sur lequel j'ai déjà appelé l'attention à propos de la symptomatologie des paralysies laryngées. De même que lorsqu'il s'agit d'un trouble moteur d'un membre, ce ne peut être par la constatation de la déformation du larynx ou des troubles du jeu des articulations qu'on peut juger avec précision de la paralysie de ses divers muscles. Il faudrait, pour y arriver, pouvoir procéder rigoureusement à l'exploration de ces muscles eux-mêmes, et particulièrement à la recherche de leurs réactions électriques. Tant qu'on en sera réduit, par suite de difficultés techniques tenant surtout au petit volume et à l'enchevêtrement des faisceaux des divers muscles laryngés, à s'appuyer sur l'absence du relief musculaire en certains points, ou à attendre que l'atrophie vienne témoigner de la réalité de la paralysie, on ne pourra espérer résoudre la question cliniquement; l'interprétation des signes laryngoscopiques, basée sur les notions encore tout à fait insuffisantes que nous possédons sur la mécanique musculaire du larynx, restera hypothétique et gardera un caractère provisoire.

Et cependant, jusqu'ici, les seuls renseignements un peu précis que nous possédions sur la physiologie pathologique des paralysies laryngées, ont été acquis par la méthode anatomo-clinique. De nombreuses autopsies ont montré que, chez les sujets ayant souffert pendant la vie de paralysies récurrentielles unilatérales ou bilatérales, on trouvait souvent, en même temps que des altérations diffuses d'un ou des deux nerfs récurrents, de l'atrophie musculaire ou des altérations régressives prédominant au niveau des crico-aryténoïdiens postérieurs, ou d'un seul de ces muscles du côté paralysé. Elles ont montré

qu'il n'était pas rare de trouver ces altérations au niveau du crico-aryténoïdien postérieur seul, tandis qu'au contraire dans les mêmes conditions on ne trouvait jamais ce muscle intact en même temps qu'il existait des altérations des autres muscles. De ces constatations, O. Rosenbach [1] et F. Semon [2] ont conclu que les dilatateurs glottiques étaient plus vulnérables que les autres muscles du larynx. A l'appui de ces conclusions, les mêmes auteurs ajoutaient les résultats de l'observation clinique, qui montre qu'en général la paralysie frappe les muscles extenseurs de préférence aux fléchisseurs, et que, dans le plus grand nombre des cas de paralysies laryngées par compression (cancer de l'œsophage, anévrysme de l'aorte, etc.), on peut constater au laryngoscope, lorsqu'on examine les malades dès le début, que la paralysie n'est pas totale d'emblée et que les mouvements d'abduction des cordes vocales disparaissent avant ceux d'adduction. Lorsqu'on ne fait pas cette constatation, c'est que la paralysie est déjà totale au moment où l'on voit le malade ou que l'action du muscle aryténoïdien intervient pour modifier les signes laryngoscopiques.

Jusque-là, en effet, et bien que cette interprétation ne répondît pas très exactement à ce qu'on savait des fonctions du dilatateur glottique, la constatation au laryngoscope d'une corde vocale sur la ligne médiane ou très près de cette ligne était le signe d'une paralysie unilatérale du crico-aryténoïdien postérieur; et, sauf pour Krishaber, celle de l'adduction, plus ou moins marquée, mais permanente, des deux cordes vocales, indiquait une paralysie bilatérale des dilatateurs. F. Semon a très bien fait remarquer que la paralysie de l'abducteur n'était pas suffisante pour donner la position médiane à la corde malade, et qu'il fallait, pour que cette position fût réalisée, qu'une contraction tonique secondaire des adducteurs vînt se joindre à la paralysie du dilatateur.

Ces idées furent acceptées sans opposition pendant plusieurs années, mais tout en s'accordant pour admettre la vulnérabilité plus grande des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, ou, pour mieux dire, des fibres du récurrent se rendant à ces muscles, les auteurs étaient divisés sur la cause réelle de cette vulnérabilité. Rosenbach avait invoqué l'analogie des dilatateurs avec les muscles extenseurs en général ; Semon, en énonçant le fait, s'était gardé de se hasarder à lui assigner une cause anatomique ou physiologique précise; mais plus tard plusieurs opinions se firent jour à ce sujet. Pour les uns, la raison de cette propension des fibres abductrices à être affectées les premières était purement anatomique : elle tenait à ce que les fibres abductrices occupaient la périphérie du nerf, ce qui les exposait davantage à être lésées (pure hypothèse, démentie par la constatation maintes fois répétée de lésions diffuses du tronc nerveux coïncidant avec la paralysie de l'abducteur seul). Pour les autres, cette propension n'était qu'apparente, et si l'abducteur était seul paralysé, cela tenait à ce que les muscles adducteurs ne sont pas innervés par le récurrent seul, mais reçoivent un supplément d'innervation du laryngé supérieur (opinion qui mérite d'être prise en sérieuse considération). Pour d'autres enfin, si les fibres abductrices se lésaient de préférence, c'est qu'elles étaient plus fragiles

(1) O. Rosenbach, *Breslauer aerzt. Zeit.*, 1880.
(2) F. Semon, *Arch. of laryngol.*, 1881.

que les autres, ce qui, à vrai dire, n'est que la constatation du fait, et pas le moins du monde son explication. On trouve bien, dans un mémoire de MM. Jeanselme et Lermoyez [1], la base solide d'une autre opinion, qui pourrait interpréter les faits en rapportant au muscle lui-même la fragilité attribuée aux fibres nerveuses qui l'animent, mais il semble qu'elle n'ait guère encore été défendue que par Rosenbach, et avant que MM. Jeanselme et Lermoyez aient fait leurs expériences, bien qu'elle soit d'accord avec les données établies par Grützner sur les propriétés des muscles en général.

Pour étayer ces diverses hypothèses, on a eu recours à l'expérimentation sur les animaux, et cette discussion, d'abord théorique, a été le point de départ de nombreuses recherches physiologiques nouvelles. On a examiné directement le larynx du chien, du chat, du lapin, en même temps qu'on soumettait le nerf récurrent découvert et isolé, intact ou sectionné, à des irritations d'intensité et de nature différentes, à des lésions expérimentales diverses. Les résultats obtenus ont été variables suivant l'âge et l'espèce de l'animal en expérience, suivant que celle-ci était faite sur un animal soumis ou non à l'anesthésie générale et selon l'anesthésique employé, suivant la nature, la durée, le degré de l'excitation, etc. Krause, Hooper, Donaldson, Frænkel et Gad, Semon et Horsley, Masini, Livon, Dionisio et autres ont obtenu, en somme, des résultats contradictoires et n'ont réalisé que des travaux d'attente. Rien de moins étonnant d'ailleurs, car non seulement les mouvements du muscle ary-aryténoïdien, innervé à la fois par les deux récurrents, gênent l'observation, mais, de plus, il n'est pas douteux aujourd'hui que la plupart des muscles du larynx (ary-aryténoïdien et thyro-aryténoïdien internes en particulier) sont innervés à la fois par le récurrent et par le laryngé supérieur (Exner, Onodi, Mandelstamm), et qu'il existe, entre les filets terminaux d'origine différente, des anastomoses multiples. Enfin, ce n'est pas seulement chez l'homme que l'innervation du larynx est sujette à de nombreuses variations individuelles (tout comme les muscles eux-mêmes, dont les anomalies sont si fréquentes); ces variations se voient encore chez les animaux d'espèces différentes, et vraisemblablement elles existent aussi chez les animaux d'une même espèce. De là des causes d'erreur multiples, inévitables, auxquelles les expérimentateurs n'ont pu échapper, parce qu'au lieu de chercher à élucider simplement les effets immédiats de la section ou de l'abolition de la conductibilité nerveuse récurrentielle, et ceux de l'irritation du tronc nerveux chez l'animal sain, afin d'en déduire ce qui doit se passer chez l'homme dans des conditions identiques, ils ont voulu comparer les résultats de leurs expériences avec ceux des états pathologiques multiples et divers qui se présentent journellement à l'observation clinique. Or, celle-ci nous met en présence d'altérations morbides développées plus ou moins rapidement sans que nous puissions, la plupart du temps, connaître l'époque précise de leur début, de lésions complexes où l'irritation, la compression, l'inflammation, les dégénérescences, etc., confondent souvent leurs effets, de sujets atteints d'affections des centres nerveux chez lesquels le trouble laryngé relève d'une pathogénie complexe et douteuse. Comment peut-on se croire

[1] Jeanselme et Lermoyez, Études sur la contractilité *post mortem* et sur l'action de certains muscles d'après des expériences faites sur des cadavres de cholériques; in *Archives de physiologie*, août 1885.

autorisé à assimiler à ces faits cliniques des phénomènes expérimentaux déterminés dans des conditions essentiellement différentes ?

Jusqu'ici, l'expérimentation n'est absolument d'accord avec l'observation clinique que sur deux points : elles montrent, toutes les deux, que la section d'un nerf récurrent adulte et *sain*, chez l'animal comme chez l'homme, produit immédiatement une paralysie flasque de la corde vocale du même côté (Legallois, après Galien) ; elles montrent encore (Longet, Krisbaber) que l'excitation du bout périphérique du récurrent sectionné *peut* déterminer l'occlusion de la glotte par adduction des deux cordes vocales. Encore l'expérience de Krisbaher, variante de celle de Longet, a-t-elle été le point de départ d'une théorie erronée à mon avis, bien qu'elle paraisse tendre aujourd'hui, sinon à se substituer à celle de Rosenbach-Semon, du moins à rallier un assez grand nombre d'auteurs. Cette doctrine n'admet pas que les muscles abducteurs soient atteints les premiers ou puissent être seuls atteints primitivement en cas de paralysie d'origine nerveuse ; et elle attribue, en pareil cas, l'immobilité d'une corde vocale ou des deux en position médiane à une contracture primitive de l'une ou des deux cordes immobiles.

Les travaux de Krishaber sur cette question remontent à 1866. Dès cette époque, il faisait remarquer que si la section (chez les animaux adultes) du nerf récurrent produit constamment le relâchement de la corde vocale correspondante, et celle des deux récurrents le relâchement des deux cordes vocales, il n'en est plus de même lorsqu'on excite, par le courant électrique, « un des nerfs récurrents ou les deux nerfs à la fois. La glotte alors se resserre violemment, et l'animal étouffe. Ces faits s'expliquent aisément. Après la section du récurrent, tous les muscles intrinsèques du larynx, sauf les cricothyroïdiens, sont paralysés. Or, les muscles mis hors d'action, la conformation de la glotte et surtout celle des cartilages aryténoïdes permettent facilement de comprendre que cette ouverture doit rester béante. Lorsqu'au contraire on excite les laryngés inférieurs, tous les muscles intrinsèques du larynx entrent en action ; or, les muscles constricteurs l'emportant de beaucoup sur le muscle dilatateur qui est unique, la glotte se trouve rétrécie ». Après avoir exposé ces considérations aux membres de la Société de biologie, et répété devant eux les expériences de Longet, Krishaber fit sur un animal (il ne dit pas lequel) la section classique *des deux* récurrents, et, excitant le bout périphérique de l'un de ces deux nerfs, fit voir que cette excitation suffisait à produire l'occlusion de la glotte. Il expliquait cette action bilatérale d'un seul nerf « par cette circonstance que le muscle aryténoïdien est impair ; qu'il a deux insertions mobiles, une sur chaque aryténoïde, et qu'en rapprochant ces deux insertions il ferme nécessairement la glotte ». Pour Krishaber, l'excitation du nerf récurrent d'un seul côté avait *toujours* des effets bilatéraux, et amenait : 1° le rétrécissement de la glotte interligamenteuse par l'action du crico-aryténoïdien latéral et du thyro-aryténoïdien, muscles pairs ; et 2° l'occlusion de la glotte respiratoire par l'action de l'ary-aryténoïdien impair et unique. Il s'expliquait ainsi l'image laryngoscopique (aryténoïdes au contact, espace fusiforme vers la partie médiane des cordes vocales, la corde gauche tendue et à bord rectiligne sur la ligne médiane, la corde droite flasque et à bord concave antérieurement, en contact avec l'autre en arrière) qu'il avait constatée chez un malade atteint d'anévrysme

de la crosse aortique, et qui avait la voix sifflante, l'inspiration striduleuse, et des accès dyspnéiques paroxystiques. « L'inspection laryngoscopique, disait-il, démontre donc que la glotte est contracturée, au lieu d'être paralysée, dans les cas dont il s'agit. » Krishaber revint plusieurs fois sur le même sujet. En 1877, dans un mémoire sur le mécanisme du *cornage* chez l'homme, il dit que dans les cas d'anévrysme, tumeurs ganglionnaires, du corps thyroïde ou de l'œsophage, etc., la cause réelle du cornage ne réside pas tant dans la compression exercée par la tumeur sur la trachée ou les bronches que dans l'irritation exercée par celle-ci sur l'un des récurrents, et produisant un spasme de la glotte, circonstance qui explique l'intermittence des accidents, avec rémission plus ou moins complète. En 1880 enfin, à la Société de biologie, il rappelait encore la communication et les expériences qu'il y avait faites autrefois, et concluait de nouveau en disant : « Ainsi, toute tumeur, comprimant l'un des récurrents, peut produire l'occlusion de la glotte, soit en excitant le nerf comprimé (avant la période de désorganisation des fibres nerveuses), soit simplement (lorsque la conductibilité du nerf est détruite) par la seule persistance d'action du nerf resté sain. Quelque explication qu'on admette, l'asphyxie résulte du spasme et non de la paralysie ».

Il est clair que jusqu'à cette époque Krishaber ne croyait pas à la paralysie des dilatateurs glottiques : il n'en fait pas mention, en 1868, dans son article écrit en collaboration avec le professeur Peter dans le Dictionnaire encyclopédique de Dechambre, où il renvoie, pour ce qui concerne les paralysies laryngées, à l'article « aphonie ». Il n'en parle pas davantage en 1881, bien que vingt et quelques observations eussent déjà été publiées à cette époque. En 1882 seulement, dans son article « glotte » du Dictionnaire Dechambre, il en signale l'existence, mais il appelle l'attention sur leur rareté, tend à les considérer comme des paraysies presque toujours myopathiques, et insiste sur la difficulté qu'il peut y avoir à les différencier d'un état spasmodique. Il explique d'ailleurs tant la position médiane en cas de paralysie unilatérale que la dyspnée en cas de paralysie double, par la contracture des antagonistes. Il est clair que Rosenbach et Semon l'ont convaincu. Les idées que Krishaber avait soutenues pendant 15 ans étaient restées d'ailleurs à peu près sans écho. Elles renfermaient cependant une part de vérité : en affirmant que l'asphyxie résultait du spasme, Krishaber avait raison, car sans un spasme surajouté la paralysie complète des abducteurs permet au malade de respirer suffisamment pour vivre ; et elle ne le tue que lorsque les cordes en position médiane perdent leur flaccidité pour devenir tendues et rigides. Mais il se trompait en croyant qu'en pareil cas, en dehors des paroxysmes dyspnéiques, les cordes ou tout au moins l'une d'elles s'éloignaient de la ligne médiane. Il est même difficile de comprendre comment il ait pu rester si longtemps sans s'apercevoir qu'il n'en était rien, et que son assertion que l'irritation d'un seul récurrent amenait *toujours* des effets bilatéraux, était notoirement fausse.

M. Gouguenheim a été le premier à affirmer nettement que la situation permanente des cordes vocales en adduction pouvait être due, soit à la paralysie des dilatateurs, soit à la contracture des adducteurs. Il avait émis cette opinion en 1878, dans le travail sur l'œdème de la glotte qui a été cité antérieurement ; et il la soutint de nouveau en 1883 [1]. Mais il se contenta de poser

[1] Gouguenheim, Des névroses du larynx; *Progrès médical*, 1883.

la question, sans nier l'existence de la paralysie double des adducteurs, ni tenter de lui assigner des caractères permettant de la distinguer de la contracture bilatérale des adducteurs dont il admettait la possibilité.

En 1884, H. Krause [1] fut amené, par l'expérimentation, à faire un pas de plus. Il affirma que les signes attribués à la paralysie unilatérale ou bilatérale des adducteurs appartenaient en réalité à une contracture primitive d'une ou des deux cordes vocales. Voici le résumé de sa théorie, telle qu'il le donne lui-même dans un travail paru en 1885. Ayant expérimenté sur des chiens, il reconnut que la ligature, modérément serrée, du nerf récurrent isolé « provoque d'abord des phénomènes spasmodiques, des convulsions cloniques, et augmente la puissance d'adduction des cordes vocales. Si la pression persiste, il se produit de l'inflammation et des altérations régressives des nerfs, en même temps que leur excitabilité augmente. L'excitation persistante du nerf, entretenue par le stimulus mécanique, provoque graduellement une contraction tonique durable de tous les muscles animés par le nerf, approximativement égale à celle qu'on obtient par l'excitation électrique. La résultante de cette contraction est que la corde vocale prend la position correspondant à l'action du groupe musculaire le plus énergique : position médiane ou d'adduction. Cette contraction tonique (contracture névropathique primitive) peut cesser si l'on desserre la ligature du nerf, et reparaître si on la serre de nouveau. « La longue durée de cet état de contracture, continue Krause, pour le récurrent, comme pour les autres nerfs, s'explique par les lésions nerveuses périphériques, par exemple, comme les contractures spasmodiques provoquées par des corps étrangers, des lésions des tendons et autres traumatismes (Erb. Eulenburg, Seeligmüller) ; elle s'expliquerait, à la suite de lésions centrales, comme les contractures des hémiplégiques, par l'irritation inflammatoire et la dégénérescence grise des fibres nerveuses de transmission (Charcot, Eulenburg, Hitzig, Seeligmüller). En même temps, il importe de remarquer qu'une position de la corde vocale qui, en somme, réalise la position d'adduction, peut être aussi la cause de ce fait que, consécutivement à l'immobilité mécanique produite par la contracture primitive des adducteurs, les muscles antagonistes (crico-aryténoïdiens) subissent lentement des altérations secondaires (dégénérescence, atrophie). Ce dernier fait explique la fréquence de la constatation nécropsique de l'atrophie dégénératrice des muscles dilatateurs. En outre, à la suite de l'inaction fonctionnelle de ceux-ci chez le vivant, il arrive que la tension des adducteurs (et par conséquent des cordes vocales), très intense au début, devient graduellement beaucoup moindre par faute de contre-extension, et l'on peut alors observer que les cordes vocales sont attirées en bas et restent flasques ». La conclusion de Krause est que toute lésion permanente du récurrent ou de son centre, tant qu'elle n'a pas réalisé la destruction totale du nerf, provoque une contracture (d'où position médiane), et que la paralysie, puis l'atrophie des muscles dilatateurs, ne sont que des phénomènes secondaires ; par conséquent, ces derniers muscles et les nerfs qui les animent ne sont pas plus fragiles que les autres, et cette prétendue fragilité dépend de la prédominance fonctionnelle des muscles et des filets nerveux adducteurs. Depuis la publication de ses premiers travaux, Krause a légèrement modifié son opinion : il considère maintenant (après

[1] Krause, *Arch. f. Path. Anat.*, t. XCVIII, 1884.

vérification des travaux expérimentaux de Burkardt confirmant les vues de Pflüger sur l'existence de fibres centripètes dans le récurrent) le nerf laryngé inférieur comme un nerf mixte, et il croit pouvoir affirmer que la contracture à laquelle il attribue la position médiane de la corde vocale, en cas d'irritation du nerf, doit être considérée comme une contracture réflexe.

On peut certainement accepter les résultats expérimentaux qu'a obtenus Krause, mais que doit-on penser de l'interprétation qu'il en propose? Il a vu, comme d'autres l'avaient vu avant lui, que l'irritation du récurrent amène l'adduction; il a reconnu, de plus, que cette adduction peut être durable, si l'agent irritant a une action persistante. Mais il n'a pas démontré que l'adduction était durable parce que les muscles passaient de l'état de spasme tonique du début à la contracture permanente, et rien n'empêche de penser que la contracture ne s'installe qu'à partir du moment où la paralysie, frappant d'abord le dilatateur, a succédé au spasme du début. La paralysie isolée peut fort bien succéder au spasme initial sans qu'il soit nécessaire d'admettre qu'elle est un résultat, non de la lésion du nerf, mais bien, comme le veut Krause, de l'inaction fonctionnelle du muscle lui-même. Ce point de son argumentation est d'ailleurs peu compréhensible, car on remarquera qu'il attribue cette paralysie secondaire du crico-postérieur et les lésions musculaires qui en résultent, à la contracture *des adducteurs*, après avoir dit tout d'abord qu'il existait une contracture de *tous* les muscles de la corde vocale. Pourquoi ce muscle cesse-t-il d'être contracturé? pourquoi se paralyse-t-il? pourquoi s'atrophie ou dégénère-t-il? nous n'en savons rien. Que dire enfin de l'explication qu'il nous donne de la flaccidité de cette corde vocale qu'il croit contracturée? Elle ne peut être qu'extraordinaire, et elle l'est en effet. Il attribue cette flaccidité à ce fait que l'action des adducteurs, très intense au début, devient moindre lorsque celle de l'antagoniste (crico-postérieur) a cessé : ne pourrait-on s'attendre au contraire? Et, si même ce raisonnement s'accordait avec les notions de physiologie pathologique générale neuro-musculaire généralement admises, rendrait-il compte de la raison pour laquelle la corde vocale, redevenue flasque, occupe la ligne médiane? Je laisse de côté ce que présente de défectueux le rapprochement que fait Krause des contractures secondaires des hémiplégiques avec la contracture primitive des cordes vocales, puisque sa nouvelle conception de la nature réflexe de cette contracture lui permet de renoncer sur ce point à ses idées antérieures; mais je ne puis admettre d'autre part, que de tous les nerfs mixtes le récurrent soit le seul dont une lésion, par compression lentement progressive par exemple, amène nécessairement de la contracture musculaire réflexe durable, persistante (sans phénomènes douloureux d'ailleurs), alors qu'autre part la paralysie est la règle, et la contracture l'exception.

Il n'est donc pas étonnant que dès leur apparition les travaux de Krause aient trouvé des opposants énergiques. O. Rosenbach, B. Fränkel, F. Semon, Gottstein, ont vivement critiqué ses expériences et l'interprétation que leur auteur en avait donnée, et je ne sache pas que Krause soit parvenu à démontrer le mal fondé de l'argumentation de ses adversaires. Il n'a pas répondu à la question de Semon lui demandant pourquoi il se produisait une contracture là où partout ailleurs on observe une paralysie, et lui opposant pour preuve

de la fragilité plus grande des muscles abducteurs, ses recherches nécropiques qui, en montrant que la glotte sur le cadavre est plus étroite qu'au repos chez le vivant, obligent à penser qu'au moment de la mort les fonctions des dilatateurs cessent les premières, ainsi que les constatations de MM. Jeanselme et Lermoyez citées antérieurement.

Bien qu'un certain nombre d'auteurs, en dehors des opposants cités plus haut, aient admis en partie les idées de Krause et pris une position en quelque sorte intermédiaire entre la nouvelle théorie et l'ancienne (Moser, Gerhardt, Gouguenheim, Michaël, etc.); que d'autres auteurs, avec Massei, aient adopté avec ardeur la manière de voir de Krause; et qu'en réalité il ne soit plus douteux aujourd'hui que les observateurs, sous l'influence des travaux de ce dernier, aient tendance à voir plutôt des contractures là où on croyait précédemment à des paralysies; il est cependant permis de penser que cet engouement ne tardera pas à faire place à une plus saine conception des faits cliniques. La doctrine de Krause semble basée sur des faits expérimentaux, mais en réalité elle n'est jusqu'ici qu'hypothétique; et bien que celle de Semon ne soit qu'à demi satisfaisante encore, il ne me semble cependant pas douteux qu'elle se rapproche beaucoup plus de la vérité. L'utilité, incontestable, des recherches de Krause, sera d'avoir rappelé à l'attention des observateurs l'existence des états spasmodiques (rapprochement des deux cordes vocales) qui peuvent se montrer en variant d'intensité mais sans cesser jamais complètement pendant quelques jours ou même quelques semaines avant les paralysies, ou même disparaître sans laisser de paralysies à leur suite. Leur résultat le plus net, ce sera d'avoir démontré que ces spasmes toniques peuvent atteindre une seule corde vocale aussi bien que les deux. Ces troubles spasmodiques ont été bien souvent, le fait est indubitable, confondus à tort avec des paralysies; et il est à présumer que les erreurs de ce genre deviendront dès maintenant de plus en plus rares, bien que jusqu'ici le diagnostic différentiel soit le plus souvent absolument impossible par l'examen laryngoscopique. Mais il n'est pas souhaitable que ces recherches aboutissent à faire tomber les laryngologistes d'une erreur dans une autre, et à leur faire voir partout des contractures laryngées primitives, dont ils arriveraient d'ailleurs difficilement à faire admettre l'existence par les neuro-pathologistes.

Ce que nous devons, actuellement, considérer comme plus probable, c'est que l'irritation d'un récurrent, telle que la produit par exemple une compression légère, peut amener soit des phénomènes convulsifs cloniques complexes, comme la toux, soit des contractions toniques intermittentes de la corde vocale du même côté, soit plutôt des accès de spasme glottique bilatéral, et quelquefois un état spasmodique à paroxysmes, mais presque permanent pendant quelques jours, une semaine, rarement plus; que ces accidents peuvent disparaître avec leur cause; qu'ils peuvent disparaître et revenir ensuite sans que la cause ait disparu, si celle-ci reste stationnaire; que si la compression continue à progresser, elle détermine très rapidement une paralysie unilatérale, limitée tout d'abord au muscle dilatateur et pouvant se généraliser ensuite plus ou moins rapidement, sans que pendant longtemps le malade soit à l'abri d'accès spasmodiques divers, possibles tant que le nerf malade n'est pas complètement détruit. Ce que nous devons admettre en outre, c'est

que si la compression se trouve être, dès son apparition, suffisamment accentuée, elle déterminera d'emblée une paralysie, soit limitée d'abord au dilatateur, soit immédiatement généralisée.

## Paralysies laryngées de causes diverses.

**Paralysies hystériques.** — Les paralysies hystériques du larynx sont assez fréquentes, et c'est chez les jeunes sujets, surtout du sexe féminin, qu'on a d'ordinaire l'occasion de les observer. Leur pathogénie ne diffère pas de celle des autres paralysies hystériques. Elles débutent le plus souvent brusquement : à la suite d'une contrariété, d'une frayeur ou de quelque autre émotion plus ou moins vive, d'une chute ou de quelque autre traumatisme, ou encore d'un refroidissement ayant amené un peu de congestion et de catarrhe local passager, la voix se perd ; tantôt subitement, tantôt au bout d'un temps variable, bien que de courte durée. Cette dernière condition est de beaucoup la plus fréquente : la malade se couche en possession de sa voix, et se réveille aphone ; ou bien elle s'enroue tout à coup, et après quelques alternatives de raucité et de phonation à peu près normale, elle devient complètement aphone.

Il s'agit presque constamment d'une paralysie bilatérale des adducteurs. La glotte reste symétrique, les légers mouvements respiratoires des cordes vocales restent absolument normaux, mais au moment des essais de phonation l'adduction ne se fait pas du tout ou n'est qu'ébauchée. La voix parlée est réduite à un simple chuchotement ; la toux, le hoquet et les divers cris purement réflexes restent seuls sonores. Dans un assez grand nombre de cas, on constate la coexistence d'une toux nerveuse sonore, éructante, toute spéciale, qui sans aucun doute n'est qu'une variété de toux hystérique.

La paralysie peut porter sur tous les muscles adducteurs et tenseurs des cordes vocales, ou ne frapper que les adducteurs latéraux et l'ary-aryténoïdien. Dans le premier cas, il existe presque constamment de l'anesthésie de la muqueuse. Les cordes vocales sont rougeâtres, flasques, l'épiglotte procidente. Dans le second cas, les troubles de la sensibilité locale peuvent manquer et les cordes ont très souvent un aspect tout à fait normal. On peut voir conservée la motilité ou mieux la contractilité des bandes ventriculaires, qui se rapprochent pendant la phonation au point de recouvrir plus ou moins les vraies cordes sous-jacentes demeurant écartées l'une de l'autre, ou bien ces dernières arrivent au contact au moment de l'effort de phonation, mais elles s'écartent ensuite aussitôt, et aucun son n'est émis. Parfois la paralysie porte uniquement sur l'ary-aryténoïdien.

La première forme (paralysie vocale totale) est la plus tenace ; elle peut durer longtemps et rester plus longtemps encore incomplètement guérie, laissant à sa suite une parésie très marquée, pouvant par exemple permettre à la malade de parler pendant une ou deux heures, le matin, assez convenablement, mais ne laissant pendant le reste de la journée qu'une voix sourde, enrouée et très faible. Cet état, qui peut durer des mois et même des années (je l'ai vu dans un cas durer cinq ans chez une femme de 36 à 41 ans), a plus de tendance à se prolonger chez les sujets ayant dépassé la jeunesse. Puis, à un moment donné, la guérison survient progressivement, assez vite.

Les diverses variétés de la seconde forme sont généralement de plus courte durée. Celles-ci toutefois, ainsi que la marche de l'affection, sont très variables. La paralysie hystérique du larynx peut aussi bien être suivie, après quelques jours ou quelques semaines, de mutisme hystérique de durée indéterminée, que d'une guérison complète. Parfois celle-ci est très rapide : la voix revient subitement, et elle peut être normale d'emblée, mais d'ordinaire elle ne recouvre ses caractères normaux que progressivement, au bout de quelques heures, un jour ou plus.

La paralysie laryngée hystérique peut-elle se localiser aux muscles dilatateurs et amener la situation médiane des cordes vocales? Le fait me semble très douteux. Je n'ai jamais vu, je n'ai jamais lu d'observation signalant chez un hystérique l'aspect typique (cordes médianes et flasques, aryténoïdes immobiles et au contact) qu'on voit, par exemple, chez des tabétiques. Cet aspect de la glotte peut-il se produire chez les hystériques sous l'influence d'une contracture primitive et isolée de l'ary-aryténoïdien? Rien n'empêche de l'admettre, puisque le même muscle peut aussi se paralyser isolément. Mais les faits précis manquent jusqu'ici. Lorsque l'on trouve à l'examen laryngoscopique les cordes vocales en adduction marquée près de la ligne médiane, tendues, et qu'on les voit même se rapprocher [1] à l'inspiration, il s'agit constamment d'un état spasmodique transitoire, ou plutôt d'une suite de spasmes subintrants et ne cessant jamais complètement pendant une période de temps variant de quelques jours à une semaine et plus, et disparaissant ensuite, pour récidiver dans un bon nombre de cas. Souvent ce spasme frappe à la fois le larynx et les bronches, ainsi que je l'ai vu plusieurs fois chez des hystériques où cet état convulsif était d'origine réflexe, à point de départ nasal. D'autres fois le larynx seul est pris. Comme j'ai vu plusieurs fois ces accidents disparaître progressivement en 2 ou 3 minutes à la suite d'un badigeonnage ou d'une pulvérisation cocaïnés de la muqueuse nasale rouge et tuméfiée, je ne puis admettre qu'il se soit agi d'une paralysie laryngée. Combien de cas de ce genre ont passé pour des « paralysies des dilatateurs? »

L'opinion que j'émets ici est à rapprocher de celle qui a été professée par M. Gouguenheim en 1883. Pour cet auteur, il ne s'agirait pas davantage en pareil cas d'une paralysie des dilatateurs, mais bien d'une contracture des crico-thyroïdiens. Cette opinion serait séduisante si, comme le pensait M. Gouguenheim, la paralysie hystérique vulgaire était de même une paralysie des muscles crico-thyroïdiens; et si, en réalité, les troubles laryngés des hystériques ne se passaient que dans le domaine du laryngé supérieur, comme il l'a soutenu. Mais cette théorie exclusive est évidemment inexacte : aujourd'hui d'ailleurs que les fonctions du muscle crico-thyroïdien sont mieux connues, on ne peut plus admettre que sa paralysie soit capable à elle seule d'amener l'abduction, et sa contracture l'adduction des cordes vocales.

Les paralysies laryngées unilatérales sont tellement rares, que lorsque chez

[1] Ce rapprochement inspiratoire des cordes vocales se voit chez beaucoup de gens nerveux au moment du premier examen laryngoscopique, ou plutôt de la première application du miroir; et il disparait au bout de quelques minutes, pour faire place à l'aspect physiologique, dès que l'émotion ou l'appréhension du malade a disparu. Il faut donc se garder de lui attribuer en pareil cas une valeur sémiologique que lui donnerait seulement sa constance.

un hystérique une paralysie ou une parésie des adducteurs laryngés est unilatérale ou même asymétrique, il y a lieu de faire d'abord des réserves sur la cause réelle de l'affection, et de ne s'arrêter au diagnostic d'hémiplégie laryngée hystérique qu'après un examen particulièrement attentif. La coexistence d'autres manifestations de l'hystérie, et la notion même de la marche des accidents, ne suffisent pas au diagnostic; il faut avoir soin d'exclure toute cause de compression nerveuse. Les adénopathies cervicales et trachéo-bronchiques, chez les hystériques strumeux, sont une des causes d'erreur les plus communes en pareil cas.

**Paralysies catarrhales.** — Le larynx n'échappe pas à la loi de Stokes; et quand il est atteint d'une inflammation catarrhale vive, ses muscles s'en ressentent toujours à quelque degré. Les troubles de la voix, dans la laryngite aiguë, sont dus beaucoup plus à des parésies des muscles périglottiques qu'à la tuméfaction de la muqueuse qui les recouvre. Pour M. Moure, c'est l'ary-aryténoïdien qui est touché de préférence; mais le groupe adducteur latéral l'est aussi souvent au moins. Le plus souvent ces paralysies catarrhales sont asymétriques; un côté est plus parésié que l'autre, et après guérison on peut voir des parésies limitées persister pendant quelque temps et occasionner des troubles de la voix d'assez longue durée. La laryngite chronique s'accompagne aussi assez souvent d'accidents du même genre, frappant de préférence et même presque exclusivement le groupe latéral (thyro-aryténoïdiens surtout).

Les parésies laryngées survenant à la suite d'un catarrhe très léger, d'une simple congestion, lorsqu'elles ne reconnaissent pas pour cause des fatigues musculaires (ainsi qu'on l'observe souvent chez les chanteurs), se voient surtout chez les hystériques ou les névropathes. On peut en dire autant des parésies laryngées des anémiques et des chlorotiques. Chez les vieillards, on observe des parésies de causes complexes, avec émaciation musculaire, comparables à celles qu'on voit dans des cachexies diverses, ou dans des états généraux graves (choléra, etc.).

**Paralysies myopathiques.** — L'inflammation superficielle de la muqueuse laryngée est-elle capable de déterminer des lésions persistantes, progressives, des muscles sous-jacents? Le fait est probable, mais la question est si mal connue encore qu'il est difficile de s'étendre sur ce point. L'existence de paralysies myopathiques des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs est admise par un grand nombre d'auteurs; récemment encore, MM. Gouguenheim et Tissier ont appelé sérieusement l'attention sur l'existence, chez les tuberculeux, d'une myosite interstitielle de cette région, et MM. Proust et Tissier ont émis l'hypothèse que cette lésion pouvait aussi, chez les tuberculeux, atteindre l'adducteur central. Mais il est encore bien difficile de séparer des myopathies primitives les altérations musculaires régressives consécutives aux névrites périphériques infectieuses, péri-articulaires et autres, primitives ou secondaires; des atrophies consécutives à la dégénérescence du tronc et des filets nerveux terminaux due à la compression, etc. La question des paralysies myopathiques, qui prend aujourd'hui un intérêt d'autant plus grand qu'on s'occupe davantage des amyotrophies en général, est encore à l'étude, et ne peut être ici que brièvement indiquée.

**Diagnostic et valeur sémiologique.** — Le diagnostic d'une paralysie laryngée exige un examen laryngoscopique systématique et complet, pratiqué dans de bonnes conditions, c'est-à-dire sans que le malade le gêne par des efforts de vomissements, des contractions pharyngées ou laryngées réflexes, ou autres mouvements intempestifs. La première condition est donc d'obtenir une tolérance absolue du malade au contact du miroir laryngien, ce à quoi l'on arrive à peu près sûrement à l'aide de l'anesthésie locale par la cocaïne. En dehors donc de l'hystérie, et en général des cas où le malade accuse une sensibilité médiocre du pharynx et du voile, il convient, après avoir nettoyé ces régions à l'aide d'un tampon de coton hydrophile du volume d'une noix (fixé au bout d'une longue pince à forcipressure), largement imbibé d'une solution alcaline un peu forte (bicarbonate de soude), de badigeonner la région avec un second tampon imbibé d'une solution de chlorhydrate de cocaïne au cinquième, et de n'examiner le larynx que lorsqu'au bout de 2 ou 3 minutes le malade, en accusant au fond de la gorge une sensation d'engourdissement, de corps étranger ou de difficulté à avaler, indique lui-même que l'insensibilité est obtenue [1].

L'examen laryngoscopique doit ensuite être pratiqué avec un miroir laryngé de dimensions un peu plus étendues, une bonne lampe et un miroir réflecteur frontal percé à son centre, afin que l'œil de l'observateur puisse se trouver bien exactement dans l'axe du faisceau lumineux. Enfin il faut avoir soin de placer le malade bien en face de soi et bien droit, et de ne pas donner au miroir laryngien une position oblique latéralement. Toutes ces précautions sont extrêmement importantes en pareil cas, afin d'éviter toute asymétrie de l'image laryngienne, accidentelle et due à une position défectueuse du malade, du miroir laryngoscopique, ou de l'observateur. Ceci posé, ce dernier doit examiner avec attention le larynx alternativement et à plusieurs reprises pendant la respiration (tranquille et forcée), et pendant l'émission du son é (fermé) en voix de poitrine (qui fait redresser l'épiglotte), afin de se rendre un compte exact de l'état de la motilité. Il doit prendre pour point de repère une ligne idéale partant de l'angle antérieur des cordes vocales et dirigée dans le plan médian (ligne médiane), ligne que doivent occuper les bords libres des cordes vocales pendant la phonation, et dont elles doivent s'écarter et se rapprocher également pendant les mouvements inspiratoires et expiratoires. Enfin il doit avoir l'habitude d'examiner des larynx normaux et bien connaître l'aspect que présente l'organe pendant la respiration et la phonation.

La constatation d'une diminution ou de l'absence de la motilité normale d'une ou des deux cordes vocales ne suffit pas à imposer à l'esprit la notion d'une paralysie, si le larynx présente des lésions organiques actuelles ou des traces de lésions anciennes et cicatricielles. En pareil cas, le rapprochement phonatoire des cordes vocales peut être entravé par la tuméfaction

[1] Les solutions de chlorhydrate de cocaïne donnent une anesthésie beaucoup plus complète lorsqu'elles sont neutres ou légèrement alcalines que lorsqu'elles sont acides. Il est donc avantageux, lorsqu'on prépare une solution de chlorhydrate dans l'eau distillée, de la neutraliser ensuite en y ajoutant de la cocaïne pure en excès; et pour conserver la solution, de placer dans le flacon un petit fragment de camphre en suspension, au lieu d'ajouter de l'acide phénique ou salicylique.

de la muqueuse inter-aryténoïdienne, ou la mobilité des cordes vocales ou de l'une d'elles empêchée par des lésions articulaires (arthrites, ankyloses). L'infiltration tuberculeuse diffuse peut avoir des résultats analogues. Le cancer du larynx au début, surtout lorsque le point de départ de la lésion siège profondément ou à la face inférieure d'une corde vocale, et que l'aspect de la muqueuse est encore à peine modifié, amène souvent une immobilité plus ou moins complète de la corde malade, en situation intermédiaire, due à l'infiltration carcinomateuse ou à des lésions inflammatoires des tissus voisins de la tumeur. Il ne faut pas confondre cette immobilisation mécanique avec une paralysie. Cette dernière cause d'erreur peut être quelquefois très difficile à éviter, mais les précédentes sont d'ordinaire assez facilement écartées par l'anamnèse et la constatation de lésions matérielles objectives. Je rappellerai, pour mémoire, l'asymétrie du larynx tenant à la déviation en masse de l'organe par une tumeur siégeant à son voisinage.

Le diagnostic de l'existence d'une paralysie unilatérale n'offre pas d'autres difficultés que celle, jusqu'ici insoluble quand la corde n'est pas flasque, de la différenciation de la contraction tonique générale et de la paralysie partielle : une paralysie unilatérale totale frappe l'œil à l'instant même, une paralysie unilatérale partielle se reconnaît toujours avec un peu d'attention. Quant au diagnostic des paralysies bilatérales, généralement facile lorsqu'il s'agit de paralysies de l'adduction et de la tension, il peut encore devenir impossible lorsque l'observateur doit décider, en cas d'absence ou d'insuffisance d'abduction, s'il a affaire à une paralysie ou à une parésie des dilatateurs avec type respiratoire inverse ou non, ou à des accidents spasmodiques. J'ai déjà touché à cette question à propos des paralysies hystériques. On peut être aux prises avec la même difficulté chez des tabétiques, et ici l'embarras devient infiniment plus grand, parce que chez ces malades les paralysies bilatérales des abducteurs à apparence typique sont fréquentes : on est dans l'impossibilité absolue de décider, lors d'un premier examen, s'il s'agit de spasme modéré des adducteurs avec troubles de coordination, ou de parésie des abducteurs ; et l'observation répétée et prolongée des malades ne peut même pas toujours permettre au médecin de se faire une opinion. Enfin celui-ci ne doit pas oublier que chez les personnes nerveuses l'appréhension, lors d'un premier examen laryngoscopique, suffit pour produire du spasme des adducteurs ou des abducteurs pendant la respiration; dans le premier cas, lorsqu'on prie le malade de respirer largement, les cordes vocales s'écartent mal, et peuvent même se rapprocher à l'inspiration; dans le second, lorsqu'on prie, au contraire, le sujet de respirer tranquillement, il maintient ses cordes vocales en abduction extrême. Mais alors, en général, au bout de quelques instants, tout rentre dans l'ordre, et les mouvements laryngés redeviennent normaux.

L'existence d'une paralysie laryngée une fois constatée et *les caractères objectifs des troubles moteurs dûment notés*, le médecin a mieux à faire que de s'attarder à la recherche d'un diagnostic précis des divers muscles plus ou moins atteints; il doit abandonner le miroir; et, par un examen clinique complet de son malade et un interrogatoire bien conduit, rechercher la cause de la paralysie laryngée. Mais, quoi qu'il fasse, il ne pourra espérer y réussir toujours: dans un nombre important de cas, son enquête sera négative. La constatation

d'une paralysie totale d'une corde vocale, en position médiane ou en position intermédiaire, en l'absence de toute cause appréciable, doit toujours lui faire réserver son pronostic ; car ce symptôme peut être la première manifestation bien nette de trois états morbides incurables : le *tabès*, l'*anévrysme aortique*, et le *cancer de l'œsophage*. Aussi, en présence d'un cas de ce genre, doit-il reprendre le plus minutieusement possible l'examen de son sujet à ce triple point de vue : trop souvent, il aura l'occasion de se convaincre que les troubles vocaux attribués par le malade à une simple laryngite sans importance, sont dus, en réalité, soit à une maladie incurable et à durée indéterminée, soit à une affection rapidement progressive et fatalement mortelle à bref délai.

**Marche et pronostic.** — La marche des paralysies laryngées est essentiellement variable suivant leurs causes. Quant à leur pronostic, il faut distinguer le pronostic de la paralysie elle-même de celui de l'affection causale.

La paralysie bilatérale des dilatateurs est toujours une affection grave à cause de la constance de troubles respiratoires rendant l'hématose insuffisante, et de l'imminence, toujours à craindre, de paroxysmes dyspnéiques pouvant déterminer la mort rapide par asphyxie. Chez un assez grand nombre de malades, la dyspnée est longtemps peu accentuée, elle peut même décroître à un moment donné, et disparaître définitivement, au moins en partie, grâce à l'atrophie des cordes vocales et à la généralisation de la paralysie aux différents muscles périglottiques. Mais lorsque le cornage permanent est un peu accentué, lorsqu'il augmente la nuit au point d'obliger le malade à se lever, et surtout lorsque des accès de suffocations paroxystiques ont commencé à apparaître et se répètent, le pronostic devient très grave et la trachéotomie doit être faite sans plus attendre.

Le pronostic des paralysies bilatérales des constricteurs, et celui des paralysies unilatérales diverses, est intéressant pour le malade au point de vue du rétablissement de la voix. Ce qui le préoccupe avant tout, c'est de savoir si la dysphonie ou l'aphonie dont il souffre doivent disparaître, et quand ce résultat sera obtenu. Lorsqu'il s'agit d'une aphonie hystérique, le médecin peut prédire à coup sûr le rétablissement de la fonction, mais il lui est tout à fait impossible de savoir quand il aura lieu. Ainsi que je l'ai dit précédemment, certains types de paralysies laryngées hystériques sont plus tenaces que d'autres, et c'est là un élément dont on devra tenir compte. J'ai parlé de même, antérieurement, de la suppléance vocale qui s'établit dans le plus grand nombre des cas de paralysies unilatérales complètes du récurrent. On peut donc, en cas d'une paralysie de ce genre encore récente, espérer un retour de la voix, mais on ne peut le prédire à coup sûr, et encore moins préjuger du degré de la dysphonie qui persistera presque toujours. On ne peut jamais espérer, en aucun cas de ce genre, le retour de la voix chantée.

Quant au pronostic de la paralysie elle-même, j'en ai parlé en ce qui concerne la paralysie bilatérale des dilatateurs et la paralysie hystérique des adducteurs : les premières ne guérissent pas ou ne guérissent du moins que très exceptionnellement, les secondes guérissent toujours. Les paralysies diphthériques ne sont graves que par les troubles de la déglutition qu'elles entraînent ; mais elles guérissent d'ordinaire assez rapidement.

Lorsqu'on a affaire à une paralysie unilatérale due à une lésion fatalement

progressive (cancer de l'œsophage ou des ganglions, anévrysme, etc.), il n'y a évidemment pas lieu de penser à sa disparition; mais, d'autre part, la notion de la curabilité de la lésion causale ne permet pas de préjuger de la curabilité de la paralysie qu'elle a déterminée. C'est ainsi qu'il est absolument impossible de savoir si une paralysie par compression disparaîtra avec cette compression même, en cas d'adénite,de tumeur du cou opérable, ou d'adénopathie syphili- ique curable par le traitement spécifique. La possibilité de la guérison dépend de l'état du nerf, et cet état ne pourrait nous être approximativement dévoilé que par une exploration électrique précise, individuelle, des muscles laryngés, usqu'ici irréalisable. En règle générale, la paralysie a d'autant plus de chance de guérir en pareil cas qu'elle est plus récente. La notion de la marche suivie par la paralysie est aussi très importante à ce point de vue : une corde qu'on a vue d'abord en position médiane, puis qu'on voit plus tard en position intermédiaire dite « cadavérique », a grande chance de rester paralysée; et cette paralysie devra surtout être considérée comme incurable, si la corde est nettement atteinte d'atrophie musculaire. Les mêmes considérations s'appliquent aux paralysies déterminées par des névrites périphériques à marche lente et progressive : si la lésion s'arrête à temps, les fonctions du nerf peuvent se rétablir, mais, à un moment donné, le trouble morbide devient définitif. Je rappellerai ici, en terminant ce qui a trait au pronostic des paralysies laryngées, que chez les ataxiques on peut observer des laryngoplégies transitoires dans quelques cas.

La question du traitement est très importante. Je n'insisterai pas sur l'importance et la nécessité du traitement causal; mais ce qu'il importe de savoir, c'est que lorsqu'on a affaire à une paralysie curable, la guérison s'obtient plus rapidement si l'on a recours à l'électrisation que par l'expectation pure et simple. Les indications du courant continu ou de la faradisation varient suivant les cas; tantôt on aura avantage à recourir à l'électrisation endo-laryngée, tantôt à la méthode percutanée. La discussion de ces indications et la description des procédés techniques des applications électriques, ne saurait trouver place ici; je me bornerai à dire que les résultats obtenus seront d'autant meilleurs que le traitement électrique aura été plus méthodiquement fait, dans la grande majorité des cas. Mais en ce qui concerne l'hystérie, il n'est pas douteux que bien souvent les résultats de l'électrisation sont plutôt le fait de la suggestion ou de l'auto-suggestion que celui de l'effet physiologique des courants. Les guérisons obtenues chez les hystériques sont parfois tout à fait passagères; et dans beaucoup de cas l'électricité échoue complètement. On ne doit jamais négliger d'essayer, chez ces malades, l'administration à l'intérieur de la strychnine à doses élevées (6 à 10 milligrammes par jour); en surveillant, bien entendu, les effets du médicament. J'ai guéri bien souvent en 8 ou 15 jours, par cette méthode, des aphonies hystériques tenaces qui avaient obstinément résisté à l'hydrothérapie, à l'électricité, à la suggestion, etc. Je ne saurais donc trop en recommander l'emploi.

## § 2. — SPASMES DES MUSCLES DU LARYNX

Nous ne nous occuperons ici que des spasmes du larynx proprement dits, et nous laisserons de côté provisoirement l'étude des névroses laryngées com-

plexes dans lesquelles le spasme glottique, tonique ou clonique, est associé à des troubles moteurs de même nature affectant le diaphragme et les muscles thoraciques en même temps que les muscles intrinsèques du larynx, comme on le voit dans le *spasme phréno-glottique des nourrissons*, et dans les diverses variétés de *toux nerveuse laryngée spasmodique.*

Limité au larynx, les *spasmes cloniques* ne sont qu'un symptôme peu important de quelques maladies des centres nerveux (sclérose en plaques, etc.); et nous ne nous y arrêterons pas. Les *spasmes toniques*, au contraire, par l'importance des symptômes qu'ils déterminent en entravant les fonctions respiratoires et vocales, méritent toute l'attention du médecin. Tantôt ils sont généralisés à tous les muscles adducteurs et tenseurs, et ils ont alors pour résultat l'occlusion plus ou moins marquée de la glotte proprement dite, qui reste fermée pendant toute la durée de la convulsion, sans permettre la pénétration normale de l'air inspiratoire et sa libre sortie à l'expiration. Les troûbles respiratoires dominent alors la scène, et l'on peut, avec Juracz, désigner le phénomène sous le nom de *spasme glottique respiratoire.* Dans d'autres cas au contraire, le spasme tonique ne se produit qu'au moment de l'accommodation vocale, et lorsque le malade veut parler; mais il manque pendant l'inspiration et pendant l'expiration silencieuse : les troubles respiratoires sont nuls, alors que la voix est impossible. Il s'agit alors du *spasme glottique phonique* (*aphonie spasmodique* de Traube). Nous n'étudierons ici que la première de ces deux variétés; la seconde sera décrite dans le paragraphe consacré aux troubles de coordination des muscles du larynx, où, croyons-nous, elle trouvera mieux sa place, car elle n'est en réalité qu'un vice d'accommodation vocale de l'organe dont l'étiologie est toute différente de celle du spasme glottique vulgaire.

## SPASME GLOTTIQUE DYSPNÉIQUE

Synonymie. — Stridulisme, laryngisme striduleux.

**Symptomatologie**. — L'accès de spasme glottique débute d'ordinaire brusquement : le malade ressent une sensation de picotement ou de chatouillement qui l'oblige à quelques secouses de toux, à quelques expirations brusques successives, auxquelles fait suite une inspiration bruyante, sifflante, de longueur variable. Après quelques alternatives de ce genre, ou dès le début, la respiration ne se fait plus que par une série d'inspirations bruyantes et d'expirations courtes. L'air ne pénètre dans la poitrine qu'avec peine et au prix de violents efforts inspiratoires, le malade s'accroche aux objets qui l'entourent, de façon à chercher à fixer le mieux possible son thorax dont les mouvements se trouvent entravés; il renverse la tête en arrière en tendant la poitrine, serre souvent les arcades dentaires l'une contre l'autre, fait agir les muscles dilatateurs des ailes du nez; la face se contracte, les yeux s'ouvrent largement et se fixent, et l'angoisse devient rapidement croissante; à moins que le malade, ayant déjà souffert d'accès identiques terminés sans encombre, ne se résigne à son mal et en attende la fin sans inquiétude notable, ce qui n'est d'ailleurs pas rare, aussi bien chez les enfants que chez les adultes. A chaque inspiration, le larynx descend, les parties molles du thorax se dépriment, le *tirage*

s'accuse. Après un temps variable, quelques secondes, une demi-minute, une minute ou parfois davantage, la dyspnée, qui a d'abord été en augmentant, diminue peu à peu ou brusquement; la respiration se rétablit, et le malade, le front couvert de sueur, se laisse aller au repos, et évite tout mouvement. Après quelques secousses de toux, quelques éructations, tout rentre bientôt dans l'ordre.

La terminaison de l'accès, dans un certain nombre de cas, a lieu brusquement au moment même du paroxysme : le malade perd connaissance plus ou moins complètement, et après une obnubilation de quelques secondes, il revient à lui avec l'intégrité de ses fonctions respiratoires. Dans d'autres cas, heureusement rares, la dyspnée persiste assez longtemps pour que les symptômes d'asphyxie se montrent et augmentent rapidement d'intensité; dans ces conditions la mort peut terminer la scène rapidement, avant qu'on ait eu le temps d'intervenir par l'ouverture chirurgicale de la trachée. Dans d'autres cas enfin, le spasme glottique ne cesse pas complètement avec l'accès : les voies respiratoires restent légèrement contractées, le larynx ne s'ouvre pas largement, l'auscultation fait constater une diminution du murmure vésiculaire vraisemblablement en rapport avec du spasme bronchique concomitant; le malade reste en *imminence d'accès spasmodiques*, et cet état, interrompu par des paroxysmes dyspnéiques laryngés et laryngo-bronchiques de durée, d'intensité et de fréquence variables, peut durer plusieurs jours, une semaine et plus.

Dans les conditions ordinaires, si la cause est persistante, les accès reparaissent avec une fréquence d'abord croissante, puis à des intervalles plus rares, et disparaissent pour un temps ou définitivement. Ils se comportent en somme comme des accès d'asthme, et procèdent par attaques, chacune d'elles étant composée d'un certain nombre d'accès. Souvent ceux-ci sont plus fréquents la nuit; souvent des causes occasionnelles variables, dont nous nous occuperons à propos de l'étiologie, les font apparaître; parfois ils surviennent sans cause déterminante appréciable.

**Étiologie et pathogénie.** — En étudiant l'étiologie, la pathogénie et la physiologie pathologique des laryngoplégies dues à des lésions de l'appareil d'innervation du larynx, nous avons touché incidemment à celles des spasmes glottiques dus à des causes de même ordre. En effet, toute irritation légère, passagère, intermittente, de cet appareil, est susceptible de déterminer des accès de spasme de la glotte; et la paralysie ne viendra généralement que plus tard, si l'irritation aboutit à une altération inflammatoire, ou à la dégénérescence des nerfs et de leurs centres. Si la lésion est rapidement progressive, le spasme peut manquer et la paralysie apparaître d'emblée ; dans le cas contraire, et surtout en cas d'irritation par des tumeurs à volume rapidement variable (adénopathie trachéo-bronchique simple par exemple), les spasmes sont fréquents, tandis qu'il est plus rare d'observer les paralysies.

Il importe encore de remarquer que les accès de spasme glottique peuvent se produire même chez des sujets atteints d'anévrysme aortique ou de cancer de l'œsophage, et ils doivent être considérés, en pareil cas, comme des phénomènes réflexes. Il est vraisemblable en effet que l'irritation, transmise au bulbe

par les fibres centripètes du bout central du récurrent lésé, est réfléchie par le centre voisin vers les filets moteurs du nerf laryngé supérieur. Cette dernière condition paraît très probable dans certains cas, particulièrement lorsqu'il s'agit de spasmes glottiques donnant lieu à des accès dyspnéiques paroxystiques chez les sujets atteints de paralysie bilatérale des dilatateurs de la glotte que j'ai observée, après la résection du récurrent, chez le tabétique opéré par M. Charles Monod et dont j'ai cité antérieurement l'observation. D'ailleurs, chez les ataxiques, la pathogénie des accidents laryngés spasmodiques, aussi bien que celle des laryngoplégies, paraît être très variable et souvent complexe.

Les accès de spasme glottique consécutifs à la présence d'un corps étranger, d'une tuméfaction œdémateuse, ou d'une accumulation de concrétions muqueuses dans la région sous-glottique du larynx, doivent encore très vraisemblablement être considérés comme des acidents réflexes ayant leur point de départ au niveau des filets sensitifs des nerfs laryngés. Dans les cas de ce genre où il existe un degré marqué d'obstruction mécanique, on a incriminé, comme cause des accès spasmodiques, l'action sur les centres bulbaires du sang désoxygéné. Il est possible que l'anoxhémie puisse jouer un rôle de ce genre mais il ne doit être qu'accessoire, car ce n'est pas qu'au larynx et aux voies aériennes qu'on voit les rétrécissements organiques se compliquer de spasmes. Lors donc que le spasme glottique se produit chez des sujets ayant un polype volumineux de la région sus-glottique du larynx, c'est encore à une action réflexe qu'il faut attribuer les accidents dyspnéiques paroxystiques ; et, en pareil cas, le point de départ du réflexe siège au niveau des terminaisons sensitives du laryngé supérieur, comme lorsque le spasme est déterminé par un corps étranger sus-glottique, une inflammation diffuse intense du vestibule laryngé, le contact de vapeurs âcres ou irritantes, de substances caustiques ou simplement d'instruments introduits dans le larynx dans un but thérapeutique.

Chez les névropathes et les hystériques, on observe encore assez souvent des spasmes glottiques réflexes à points de départ plus ou moins éloigés du larynx : ils peuvent survenir ainsi à l'occssion des lésions du pharynx, des fosses nasales surtout, et parfois aussi consécutivement à des troubles gastro-intestinaux ou utéro-ovariens. Les hystériques peuvent en outre présenter du spasme laryngé qu'il n'est pas possible d'attribuer à une lésion déterminée quelconque et qu'on doit considérer comme un accident d'origine centrale : il n'est pas rare en effet d'observer chez ces sujets des spasmes glottiques violents à la suite d'une émotion, d'une contrariété, d'une cause banale ou insignifiante, ou même sans cause appréciable.

Je ne ferai que signaler ici le spasme glottique qu'on observe dans la coqueluche, celui qui se produit constamment au moment de la grande attaque épileptique, etc. La pathogénie de cet accident est complexe ou inconnue dans ces divers cas, et il est inutile d'y insister.

Quelle que soit sa cause déterminante, le spasme de la glotte se produit de préférence chez des gens nerveux : accident le plus souvent d'origine réflexe, il est d'autant plus fréquent que les sujets ont eux-mêmes une hyperexcitabilité réflexe générale plus accusée : c'est un des accidents les plus communs des

névropathes dits « spasmodiques ». Indépendamment de la prédisposition constitutionnelle et de celle, douteuse d'ailleurs, que paraît présenter le sexe féminin, l'âge est un facteur étiologique d'une importance considérable. Les jeunes enfants, surtout jusqu'à l'âge de 7 ans, sont infiniment plus exposés que les adultes au spasme glottique. Ce fait ne tient pas seulement à ce que les jeunes sujets sont atteints de préférence des principales affections prédisposantes (obstruction nasale et naso-pharyngienne par des tumeurs adénoïdes, adénopathie trachéo-bronchique simple, post-coquelucheuse, post-rubéolique, etc.), mais encore à des conditions de prédisposition particulières à cet âge : chez eux, la moindre laryngite a tendance à gagner la région sous-glottique du larynx et amener ce que Bretonneau appelait si justement « l'enchifrènement des cordes vocales », en prenant la forme spasmodique.

**Diagnostic**. — Lorsque le médecin se trouve en présence d'un malade ayant déjà présenté plusieurs accès de spasme glottique, le diagnostic se fait aisément par l'anamnèse et les renseignements donnés par les personnes de l'entourage. Mais encore faut-il rechercher tout de suite la cause possible des accidents. Lorsqu'on a affaire à un enfant surtout, il importe de savoir immédiatement si l'on a affaire à un spasme glottique purement névropathique, ou si celui-ci est au contraire symptomatique d'une lésion du larynx, soit d'un corps étranger, soit d'une laryngite. En cas de corps étranger, les commémoratifs éclairent le médecin. En cas de laryngite, la question est grave ; il s'agit de savoir si l'on a affaire à une laryngite spasmodique simple ou au croup. Je ne reviendrai pas ici sur cette question de diagnostic différentiel, que j'ai étudiée antérieurement au chapitre *Croup*, dans le volume précédent de cet ouvrage. Je me bornerai à insister sur les services énormes que rend l'examen laryngoscopique, aussi bien chez les enfants lorsqu'il est possible, que chez les adultes, et sur la nécessité de procéder à l'anesthésie locale du pharynx à l'aide de la cocaïne, avant de pratiquer cet examen, précaution sans laquelle on court le risque de provoquer un accès.

Lorsqu'on se trouve en présence d'un malade en plein accès dyspnéique, le tableau symptomatique qu'on a sous les yeux ne peut guère laisser place au doute, tant il est caractéristique ; cependant, dans certains cas, il est important de se rendre compte que l'obstacle à la respiration siège bien au niveau du larynx, et qu'il n'est pas dû à une compression ou à un rétrécissement de la trachée. En cas d'anévrysme de l'aorte, par exemple, la solution de cette question préalable s'impose, car elle commande celle de l'opportunité de la trachéotomie lorsque l'asphyxie est menaçante. On se rappellera que dans le cas de dyspnée trachéale, on n'observe pas pendant le triage le mouvement d'abaissement en masse du larynx, à l'inspiration, qui ne fait jamais défaut dans le cas contraire. De plus, le stridulisme inspiratoire est sifflant et bitonal dans le cas de dyspnée trachéale ; le malade, au lieu de renverser la tête en arrière, a plutôt tendance à la pencher en avant ; enfin la voix n'est pas altérée, mais seulement plus faible qu'à l'état normal, au lieu d'être étouffée comme dans le spasme glottique. D'ailleurs, sauf en cas de corps étranger volumineux, la dyspnée trachéale s'installe progressivement et ne débute pas subitement comme l'accès de spasme glottique. En tout cas, l'examen laryngoscopique lèvera les doutes, s'il en existe. Si cet examen fait constater que la muqueuse

du larynx est normale, mais que pendant la respiration les cordes vocales restent en position médiane, rigides et tendues, ne laissent passer l'air inspiratoire qu'à grand'peine et en vibrant, et sont légèrement soulevées au niveau de leurs bords libres et à leur partie moyenne surtout, par le courant d'air expiratoire, il s'agira évidemment d'un spasme de la glotte, et toutes les affections laryngées capables d'amener de la dyspnée se trouveront éliminées du même coup. Mais il sera indispensable, lorsque la respiration reste tant soit peu difficile en dehors des accès, de pratiquer de nouveau l'examen du larynx à ce moment, afin de savoir s'il ne s'agit pas d'une paralysie des dilatateurs. Nous avons déjà vu que la question n'est pas toujours facile à élucider, et que souvent le diagnostic entre le spasme modéré persistant et cette forme de paralysie bilatérale peut rester en suspens.

Un examen clinique complet du malade peut seul permettre de faire le diagnostic causal, lorsque le spasme ne dépend pas d'une affection intra-laryngée. On ne négligera pas, dans les cas où l'examen du médiastin et des centres nerveux serait négatif, de s'enquérir de l'état des fonctions digestives et génitales ; on ne devra pas non plus oublier d'examiner les fosses nasales, car la pituitaire est bien souvent le point de départ des spasmes réflexes. La constatation d'une hypérémie marquée de cette région, le retour du spasme lorsqu'on titille la pituitaire avec une sonde, sa cessation presque immédiate après un badigeonnage intra-nasal à la cocaïne, permettront de faire un diagnostic exact.

**Pronostic**. — Il est rare que l'accès de spasme glottique se termine par la mort du malade, sauf dans les cas de paralysies des dilatateurs, ou chez les sujets atteints d'accidents bulbaires. Cependant on a vu des hystériques atteints de dyspnée laryngienne d'une intensité telle, que la trachéotomie a dû être pratiquée d'urgence. En dehors de ces cas exceptionnels, le pronostic du spasme glottique dépend beaucoup plus de sa cause que des effets immédiats du symptôme lui-même ; il est donc, suivant celle-ci, extrêmement variable.

**Traitement**. — Je ne m'occuperai pas ici du traitement causal, mais bien seulement du traitement propre à arrêter l'accès, ou tout au moins à diminuer son intensité et sa durée. Les moyens locaux les plus efficaces sont les pulvérisations de cocaïne dans les fosses nasales et dans la gorge ; les applications de compresses imbibées d'eau très chaude au devant du cou ; ou encore l'application d'un petit sac de glace sur la nuque. Les pulvérisations cocaïnées doivent être faites très discrètement et avec des solutions très faibles (2 pour 100), si l'on veut éviter l'intoxication, surtout chez les enfants. Les compresses chaudes doivent être renouvelées et laissées en place quelque temps ; tandis que le sac de glace doit être enlevé au bout d'une demi-minute ou une minute. Si ces moyens locaux échouent, et que la dyspnée soit assez intense pour faire vaincre l'asphyxie, il faut avoir recours à la chloroformisation : dans certains cas, surtout chez les hystériques, ce moyen est presque infaillible, et la respiration se rétablit immédiatement ; mais parfois aussi les accidents disparaissent dès que l'anesthésie a cessé, et il faut y revenir à plusieurs reprises. La trachéotomie est une ressource ultime : avant d'y recourir, on devra essayer du tubage de la glotte, en prenant, bien entendu, toutes les précautions possibles pour ne pas léser la muqueuse laryngée.

### § 3. — TROUBLES DE COORDINATION DES MUSCLES DU LARYNX.

J'ai déjà signalé les troubles des mouvements laryngés respiratoires dépendant d'une perversion momentanée de l'innervation motrice, et déterminant, chez des personnes saines mais nerveuses et impressionnables, le « type respiratoire inverse », c'est-à-dire le rapprochement anormal des cordes vocales à l'inspiration, pendant l'examen laryngoscopique. Ce phénomène, ainsi que nous l'avons vu aussi, peut s'observer d'une façon constante, chez les malades atteints de parésie ou de paralysie des dilatateurs, et notamment chez des tabétiques.

Chez certains ataxiques on observe aussi des troubles moteurs laryngés particuliers, répondant assez bien à ce que Prosser James a décrit sous le nom de « bégayement des cordes vocales ». Lorsque, pendant l'examen laryngoscopique, on invite le malade respirant tranquillement à émettre un son, les cordes vocales, au lieu d'exécuter un mouvement d'adduction continu pour prendre la position médiane, n'y arrivent qu'après une série d'oscillations asymétriques et irrégulières, c'est-à-dire d'écartements et de rapprochements successifs. J'ai observé également ce phénomène chez deux paralytiques généraux, et chez un malade de M. Déjerine atteint de pseudo-paralysie générale syphilitique.

Dans les formes graves de chorée de Sydenham, le larynx n'échappe pas aux troubles moteurs qu'on constate ailleurs. Mais il est difficile de dire ce qui appartient particulièrement au larynx dans les troubles vocaux observés en pareille circonstance, et de distinguer les symptômes laryngés de ceux qui relèvent des convulsions du diaphragme et des muscles thoraciques.

Les troubles de coordination des muscles laryngés les plus intéressants sont ceux qui atteignent certains sujets névropathes ou de souche névropathique en affectant des formes cliniques particulières leur donnant la physionomie de névroses spéciales. Telles sont l'*aphonie spasmodique* dont la forme atténuée prend le nom de *dysphonie spasmodique*, la *dysphonie nerveuse chronique*, la *voix eunuchoïde*.

**Aphonie spasmodique.** — L'*aphonie spasmodique* (ou *spasme phonique*) s'observe presque exclusivement chez des institutrices ou des professeurs, des prédicateurs, des orateurs ou des comédiens, et en général chez des personnes obligées par leur profession à faire journellement de leur voix un usage prolongé. Mais il n'atteint guère que des personnes nerveuses, et souvent des hystériques. Le trouble laryngé consiste en une impossibilité plus ou moins constante et absolue d'émettre un son vocal, parce qu'au moment où le malade veut parler le larynx se contracte en totalité et se ferme énergiquement. Le laryngoscope montre qu'en pareil cas il ne s'agit pas seulement d'une adduction et d'une tension exagérées des cordes vocales, mais encore d'une constriction de l'entrée du larynx semblable à celle qui se produit normalement dans l'*effort* : les muscles de Rüdinger siégeant dans l'épaisseur des cordes supérieures se contractent énergiquement et déterminent le contact de la partie moyenne des bords libres de ces diaphragmes musculo-membraneux ; en même temps que les muscles thyro-ary-épiglottiques rapprochent l'un de l'autre l'épiglotte et la région aryténoïdienne et réalisent l'occlusion complète du vesti-

bule glottique. Non seulement aucun son n'est émis, mais il n'y a même pas de chuchotement; l'air ne sort pas, et tant que le malade continue son effort d'émission vocale, les choses restent dans le même état, à tel point que la face rougit et se cyanose. Dès que l'effort vocal cesse, le larynx se relâche, et la respiration se fait librement. Dans quelques cas, pendant le spasme phonique, on observe quelques légers mouvements convulsifs des muscles innervés par la branche externe du spinal, et parfois aussi des muscles de la face, et le tableau se rapproche alors notablement de celui qu'on observe chez certains bègues, mais ces convulsions manquent le plus souvent.

Dans les cas moins sévères (*dysphonie spasmodique*), le spasme phonique est moins marqué et moins généralisé; il porte seulement sur les adducteurs et les tenseurs des cordes vocales; la voix peut être possible, et seulement faible et sourde, ou au contraire stridente (*spasme des tenseurs* de Morell-Mackenzie); mais le malade ne peut parler longtemps sans fatigue, même à voix chuchotée. Certains malades enfin ne souffrent pas de ces accidents d'une façon constante : ils peuvent tenir assez convenablement, ou même normalement, une conversation interrompue ordinaire, et les troubles laryngés ne surviennent que pendant l'exercice *professionnel* de la voix. A peine ont-ils parlé quelques minutes dans ces conditions, qu'une sensation d'étranglement, de constriction gutturale graduellement croissante, apparaît, et les réduit bientôt au silence [1]. Il importe d'aileurs de remarquer que l'aphonie spasmodique débute en général de cette façon, et ne devient absolue que progressivement; mais les choses peuvent s'arrêter en route, de façon que l'affection réponde à l'un des trois types décrits ci-dessus.

Ces troubles nerveux peuvent être considérés comme de véritables névroses professionnelles; elles sont, par exemple, tout à fait analogues à la crampe des écrivains. Leur pronostic, au point de vue du retour à la normale de la fonction compromise, est également détestable. On obtient bien, par le repos prolongé et en même temps les antispasmodiques, l'hydrothérapie, etc., des améliorations manifestes, mais les résultats obtenus ne sont que passagers et les récidives presque fatales, en dehors de certains cas se rapportant à des hystériques, et chez lesquels le début des accidents a été brusque, sans que les fatigues professionnelles y aient joué un rôle prédominant.

**Dysphonie nerveuse chronique.** — Sous le nom de *dysphonie nerveuse chronique*, M. Brissaud [2] a décrit récemment un trouble de la phonation tout spécial, à physionomie nettement tranchée, et relevant directement d'une prédisposition névropathique presque toujours héréditaire. Le caractère particulier et caractéristique de l'affection est qu'elle est en quelque sorte congénitale, dure toute la vie, et constitue à proprement parler, plutôt qu'une

[1] B. Fränkel a décrit sous le nom de *mogiphonie* des accidents analogues, se produisant dans les mêmes conditions, mais aboutissant à l'aphonie à la suite d'une sensation de fatigue, d'impuissance vocale graduellement et rapidement croissante. Mais ses malades n'avaient pas de spasme phonique ; au contraire, l'adduction des cordes vocales n'était plus qu'ébauchée. Je pense qu'à côté de la mogiphonie de Fränkel qu'on pourrait dénommer *mogiphonie paralytique*, il y a lieu de décrire comme une *mogiphonie spasmodique* le trouble moteur que je signale ici. Plusieurs observations répondant à ce type ont été publiées déjà par divers auteurs, et j'en ai moi-même rapporté un cas (*Archives de laryngologie*, 1888).

[2] Brissaud, De la dysphonie nerveuse chronique ; *Archives de laryngologie*, 1890, n° 1.

maladie, une manière d'être de l'individu qui en est atteint. Dès sa première enfance, il a une voix rauque, le plus souvent de tonalité abaissée, à timbre désagréable, cuivré, enroué ou voilé (*voix de rogomme*); la mue ne fait qu'aggraver momentanément les troubles vocaux, et quand le développement du larynx est achevé la voix redevient, à l'acuité près, ce qu'elle était dans l'enfance, ou conserve les caractères de la voix de fausset enrouée.

L'examen laryngoscopique montre qu'il s'agit de troubles de l'accommodation musculaire vocale, et donne des résultats variables d'un jour à l'autre et même d'un instant à l'autre chez le même sujet : les cordes se tendent inégalement, mais c'est tantôt l'une, tantôt l'autre, dont la tension se montre insuffisante. De plus, chez les individus à voix de fausset enrouée, l'adduction des cordes, au niveau des apophyses vocales, est trop faible.

Chez un certain nombre de ces sujets, l'éducation de la voix donne quelques résultats : ils peuvent arriver à déclamer, parfois même à chanter, avec une voix à peu près normale. Mais la voix parlée ordinaire reste constamment défectueuse.

**Voix eunuchoïde.** — Je ne dirai ici que quelques mots de la *voix eunuchoïde*, parce qu'elle ne reconnaît pas seulement pour cause un trouble de l'accommodation vocale des muscles du larynx dans la majorité des cas, et que le plus souvent elle est surtout le résultat d'un arrêt, d'une insuffisance ou d'une irrégularité de développement du larynx au moment de la puberté. Elle s'observe chez des sujets qui n'ont présenté aucun trouble vocal dans l'enfance, mais chez lesquels, à la fin de l'adolescence, la voix n'a pas *mué*. Au lieu de se modifier et de s'altérer plus ou moins à cette époque, pendant quelques mois, pour prendre ensuite ses caractères définitifs, elle a conservé la tonalité aiguë de la voix de fausset infantile, et elle reste plus élevée d'une octave environ que chez les adultes de même stature et de même sexe que le sujet. C'est chez l'homme surtout que cette condition est fâcheuse, car elle le rend toujours plus ou moins ridicule et lui défend l'exercice d'un bon nombre de professions.

Dans un certain nombre de cas, il ne s'agit que d'une *mue tardive*; à un moment donné, vers 18 ou 20 ans, la voix se modifie d'elle-même : elle devient d'abord inégale; le sujet parle tantôt en voix de fausset, tantôt en voix de poitrine, et après quelque temps il finit par prendre une voix normale qu'il conserve ensuite. Chez d'autres au contraire, la voix *eunuchoïde* n'a aucune tendance à se modifier, et persiste indéfiniment.

Bon nombre de ces derniers cependant peuvent acquérir une voix à peu près normale, s'ils sont soumis à une gymnastique vocale spéciale qui a été soigneusement réglée par Bruns, Fournié, et plus récemment par M. Garel [1] : ce sont ceux qui possèdent un larynx dont les dimensions ne sont pas exagérément petites, et qui doivent surtout leurs troubles vocaux à un vice d'accommodation phonique de la glotte que révèle l'examen laryngoscopique. Les autres ne retirent aucun bénéfice de ces exercices, qui peuvent même leur donner une voix rauque et inégale plus désagréable encore que celle qu'elle remplace.

[1] GAREL, *Province médicale*, 1886.

## § 4. — NÉVROSES

### 1° SPASME PHRÉNO-GLOTTIQUE DES NOURRISSONS

SYNONYMIE. — Asthme de Kopp ou de Millar. — Convulsion interne.

Nous ne décrivons ici cette maladie que pour nous conformer à l'usage établi par les auteurs classiques, car il n'existe aucune raison qui invite à la considérer comme une affection du larynx. En effet, spéciale aux nouveau-nés et à la première enfance, et procédant par accès, elle est caractérisée par un spasme tonique simultané de la glotte, du diaphragme et des muscles thoraciques accompagné ou suivi le plus souvent par des convulsions toniques des extrémités; elle doit donc, de toute évidence, rentrer dans le cadre de l'éclampsie infantile, dont elle n'est en réalité qu'une forme clinique particuière. Il est vraisemblable que si cette névrose a été jusqu'ici étudiée avec les maladies du larynx, c'est parce qu'on a confondu sa description avec celle de certaines variétés de spasme glottique pur pouvant atteindre également les enfants à la mamelle. Il est clair que Caspari, Hirsch, Hachmann, qui décrivaient deux formes cliniques de la maladie, une forme spasmodique et une forme catarrhale, celle-ci atteignant des enfants enroués, sujets à des accès de toux, à respiration gênée dans l'intervalle des accès par des râles muqueux laryngo-trachéaux, rapprochaient à tort des laryngites spasmodiques simples ou des accès de spasme glottique isolé, d'une névrose convulsive complexe et de nature toute différente. De même, en distinguant trois formes de spasme glottique des nouveau-nés (phrénique, phréno-glottique, et glottique), M. Hérard a nécessairement confondu dans sa description celle des accès de spasme glottique, souvent sans gravité, que présentent parfois les enfants atteints de tumeurs adénoïdes précoces ou congénitales lorsqu'elles subissent une poussée congestive sous l'influence d'un refroidissement ou d'un trouble de la digestion passager, ou encore pouvant dépendre de l'irritation bucco-pharyngienne résultant de la dentition. Il importe, pour éviter toute confusion de ce genre, d'abandonner résolument la dénomination impropre et beaucoup trop compréhensive de *spasme de la glotte des enfants du premier âge*, et de ne décrire comme maladie distincte et autonome que celle où le spasme du larynx n'est qu'un élément d'un complexus symptomatique caractérisé par la convulsion tonique simultanée de tous les muscles respiratoires. Toutes les fois où le larynx seul est touché, que l'enfant ait six mois ou moins ou qu'il ait quatre ou cinq ans, il s'agit d'un spasme glottique symptomatique le plus souvent sans aucune gravité; tandis que, toutes les fois où le spasme est généralisé à l'appareil musculaire laryngé et thoracique, on a affaire à une variété d'éclampsie plus souvent mortelle que curable. L'écart est, on en conviendra, assez large pour que ces cas si dissemblables soient désignés sous des dénominations différentes; on doit laisser aux premiers le nom générique de *spasme de la glotte* qui leur convient, et donner aux autres le nom de spasme *phréno-glottique* (Bouchut) qui a l'avantage de les désigner par leur trait le plus caractéristique.

**Symptômes et marche.** — La maladie éclate brusquement, aussi bien

au milieu de la santé la plus parfaite que pendant la convalescence d'une maladie quelconque; sans qu'aucun prodrome puisse en faire soupçonner l'imminence. L'accès apparaît aussi bien pendant la veille que pendant le sommeil, durant le jour qu'au milieu de la nuit, et dans les conditions atmosphériques les plus diverses.

Tout à coup, la respiration s'arrête; le thorax se fixe et demeure immobile, la tête se renverse en arrière, le cou se tend, la bouche s'ouvre largement, l'œil devient fixe, la physionomie anxieuse, l'angoisse croissante. L'enfant s'agite, porte d'abord à son cou ses mains ouvertes comme pour se défendre d'une compression qui l'étrangle; et bientôt raidit ses membres et les immobilise, en même temps que leurs extrémités se contracturent, et que les doigts, et plus particulièrement les pouces, se fléchissent fortement sur la paume de la main et vers la plante des pieds. Les veines du front, des tempes et du cou deviennent turgescentes, la face se cyanose, l'urine et les matières fécales s'échappent par évacuation involontaire. Puis, après une apnée de quelques secondes, il se produit une série de petites inspirations successives, courtes, sifflantes, stridentes, saccadées, ou beaucoup plus rarement une seule de ces inspirations, et ensuite une expiration, aphone ou sifflante, souvent brusque et convulsive aussi. Après un nombre variable de reprises analogues pendant lesquelles la dyspnée devient graduellement croissante, en même temps qu'apparaissent des sueurs visqueuses, du refroidissement des extrémités, que les battements du cœur deviennent irréguliers et le pouls presque insensible, la détente commence. Les inspirations successives deviennent plus longues, moins saccadées, moins bruyantes, l'expiration qui les suit plus facile, les périodes d'apnée moins prolongées. Puis le stridulisme cesse tout à fait, et la respiration se rétablit en même temps que les membres contracturés se relâchent et que la cyanose de la face disparaît.

Parfois, lorsque l'accès a été très violent, sa période de déclin est marquée par une véritable attaque d'éclampsie, et les convulsions cloniques peuvent être soit généralisées, soit partielles suivant les cas. Quelquefois encore les contractures des extrémités persistent après l'accès, pendant un temps variable. Tous les symptômes sont au contraire atténués dans les accès de moyenne intensité : l'apnée absolue dure peu, les séries d'inspirations sifflantes et saccadées successives sont moins longues, entrecoupées de courtes expirations, la cyanose fait défaut, et peut même être remplacée par de la pâleur du visage et un état syncopal. Parfois enfin l'accès est réduit à son minimum, et il peut être assez léger pour passer inaperçu. La durée des accès n'est jamais longue : elle varie de quelques secondes à une demi-minute, une minute tout au plus. Lorsqu'elle a été courte et l'accès léger, le petit malade reprend aussitôt son aspect habituel de santé; dans le cas contraire, il est fatigué et abattu après l'attaque, et ne se remet que progressivement.

Le plus habituellement, le premier accès n'est suivi d'un second qu'au bout d'une semaine ou quelques jours au moins; puis, plus ou moins rapidement, ils reviennent tous les jours, ou plusieurs fois par jour. Souvent, en même temps que les accès deviennent plus fréquents, leur intensité s'accentue. A un moment donné la maladie arrive à son acmé, et reste stationnaire pendant un temps variable. Si le petit malade ne succombe pas, la période de déclin s'af-

firme par l'éloignement des accès, la diminution de leur intensité, et enfin leur disparition. L'évolution totale de la maladie a une durée très variable, et peut se faire aussi bien en une ou deux semaines, qu'en six semaines ou même deux mois.

Dans d'autres cas plus rares, la maladie procède par crises successives séparées par des intervalles pendant lesquels la santé semble redevenir normale. Plus rarement encore, les accès restent isolés, et ne se répètent qu'à longs intervalles, trois semaines, un mois et plus.

L'accès débute aussi bien le jour que la nuit, le matin que le soir, pendant la veille qu'au milieu du sommeil. Le retour des accès est facilité par l'impression du froid, par les émotions, la peur, la colère, souvent il est provoqué par la déglutition, si l'enfant avale de travers surtout. Dans certains cas, au moment de la période d'augment, la fréquence des accès devient extrême : M. Hérard en a compté 25 et Hachmann 50 en une nuit; Bouchut 40 en une heure. Lorsque cette fréquence est atteinte, l'enfant ne peut y résister longtemps; il pâlit, maigrit, cesse de se nourrir, et si la détente n'apparaît pas, il ne tarde pas à succomber.

**Terminaisons et pronostic.** — La mort arrive en pareil cas soit à la suite de l'épuisement, soit dans le cours d'un accès qui tue le petit malade par asphyxie. Dans d'autres cas, il succombe à une maladie aiguë intercurrente, pendant le cours de laquelle les accès spasmodiques font ordinairement défaut. La guérison est rare dans les formes graves, où les accès sont fréquents et intenses ; mais elle se voit dans un bon nombre de cas où la maladie présente une forme atténuée et relativement bénigne.

Le pronostic est toujours très grave cependant, car plus des deux tiers des malades succombent ; et ceux qui guérissent restent longtemps exposés à des accidents convulsifs de divers ordres. D'après Lorent, les guérisons s'observeraient plus fréquemment chez les petites filles.

**Étiologie.** — Le spasme phréno-glottique atteint presque exclusivement les enfants à la mamelle : il est rare avant le deuxième mois, exceptionnel après le dix-huitième et surtout à partir de la deuxième année. Il est environ deux fois plus fréquent chez les garçons que chez les filles. Il atteint de préférence les enfants délicats, mal nourris, sevrés prématurément ou soumis à un allaitement artificiel mal réglé, et prédisposés par l'hérédité aux névroses convulsives. Le rachitisme est une cause prédisposante sur l'importance de laquelle Rilliet et Barthez ont justement appelé l'attention. Les relevés statistiques de Gée (48 rachitiques sur 50 cas) et de Henoch (45 sur 61) sont particulièrement démonstratifs. Il n'est pas rare de voir le spasme atteindre successivement plusieurs enfants de la même famille. L'influence de la dentition est douteuse. La maladie est plus fréquente dans les pays froids et humides. Elle apparaît surtout pendant l'hiver, ou plutôt à la fin de l'hiver, en mars particulièrement.

Les opinions anciennes attribuant la maladie à l'hypertrophie du thymus, du corps thyroïde ou des ganglions cervicaux ou bronchiques, au cranio-tabes même, à la persistance du trou de Botal, etc., ne présentent plus aujourd'hui qu'un intérêt purement rétrospectif. Les résultats négatifs ou contradictoires des nécropsies ont montré surabondamment qu'elles ne reposaient sur aucun

fondement positif, et que la maladie, comme le donne à penser son évolution clinique, n'est bien qu'une forme de l'éclampsie.

**Diagnostic et traitement**. — Il importe de distinguer le spasme phrénoglottique du spasme isolé du larynx, celui-ci pouvant survenir chez les enfants âgés de quelques mois aussi bien que chez les sujets plus âgés, sous l'influence de causes diverses. Le plus souvent les renseignements donnés par les parents sont insuffisants et ne permettent pas au médecin de se faire une opinion ferme; mais pour peu qu'il lui arrive d'assister à un accès, il ne pourra manquer de reconnaître qu'il a affaire à une convulsion interne. L'apnée au milieu de l'inspiration, suivie d'une série de petites inspirations successives sifflantes, bruyantes, très courtes, identiques à des secousses de hoquet, est déjà tout à fait caractéristique; la concomitance de contractures tétaniques des extrémités ne laisse plus aucune place au doute.

Le traitement est avant tout hygiénique; l'enfant doit être maintenu au repos, dans le calme; les fonctions digestives doivent être attentivement surveillées; l'aération de l'habitation où il séjourne doit être assurée. Le transport des enfants de la ville à la campagne donne parfois des résultats inattendus. On a prescrit, sans grand succès, tous les antispasmodiques; le musc, à la dose de 5 à 10 centigrammes, paraît avoir été utile à Salathé et à Bouchut. Les accès ont une durée d'ordinaire si courte, qu'il n'y a pas souvent possibilité de les combattre par des moyens spéciaux. En d'accès sub-intrants, les inhalations de chloroforme peuvent cependant être utiles.

### 2° TOUX NERVEUSE LARYNGÉE

La dénomination de *toux nerveuse laryngée* ne peut s'appliquer exactement, à mon avis, qu'aux cas dans lesquels le point de départ du réflexe est le larynx lui-même, sans que cet organe présente cependant aucune altération locale. La toux nerveuse laryngée ne peut donc résulter que de l'hyperesthésie, ou mieux de l'hyperexcitabilité réflexe de la muqueuse du larynx; et c'est évidemment par abus de langage qu'on a désigné sous le même titre des accès de toux spasmodiques qui surviennent sous l'influence de lésions irritatives de l'appareil d'innervation laryngien. Ainsi comprise, la toux nerveuse laryngée est une affection rare, dont l'étiologie la plus fréquente est une hyperesthésie de la muqueuse laryngée ayant survécu à une inflammation catarrhale antécédente, condition qui s'observe à peu près exclusivement chez des personnes nerveuses, irritables, anémiques, dyspeptiques et hypochondriaques.

La toux, dans ces conditions, ne présente aucune particularité spéciale, et c'est par l'anamnèse et par exclusion seulement qu'on peut la différencier des différentes variétés étiologiques de toux nerveuses réflexes à points de départ pharyngé, nasal, auriculaire, gastrique, hépatique ou utérin. Chaque malade tousse à son heure; le matin, le soir ou dans la journée; souvent à cause de ses conditions d'existence et des occasions qu'il a d'exposer son larynx à une irritation quelconque déterminant l'apparition des quintes de toux. Il s'agit toujours de quintes de toux sèche de durée et d'intensité variables, provoquées par une sensation de démangeaison ou de picotement au niveau du larynx sans expectoration, et laissant à leur suite une sensation de piqûre

persistant un temps variable et rendant la phonation fatigante ou même douloureuse. L'affection a une durée indéterminée; mais elle guérit le plus souvent au bout de quelques mois. Sa disparition est graduelle, elle peut être entrecoupée de périodes d'aggravation avant de devenir définitive. Les récidives sont fréquentes.

Le diagnostic de cette toux laryngée nerveuse est toujours très délicat. Lorsqu'elle dure depuis quelque temps, elle peut coïncider avec une congestion plus ou moins marquée de la région inter-aryténoïdienne, et l'on peut être tenté de considérer à tort cette hypérémie comme la cause de la toux. alors qu'au contraire elle n'en est souvent que la conséquence. La constatation d'une hypérémie de la muqueuse trachéale doit faire penser à certaines formes de *trachéite* subaiguës, prolongées, mais en pareil cas l'expectoration de crachats muqueux fait rarement complètement défaut. L'hypertrophie et l'inflammation des *follicules lymphatiques de la base de la langue*, l'*amygdalite chronique* scléreuse ou lacunaire, la *mycose leptothrixique* amygdalienne et péri-laryngée, sont des causes fréquentes de toux tenaces qu'il faut se garder aussi de méconnaître. Je n'insiste pas sur le diagnostic des autres variétés de toux réflexe à points de départ divers, sur l'adénopathie trachéo-bronchique, etc. Quant à la *toux hystérique*, qu'elle ait apparu comme un symptôme isolé de la névrose, ou qu'elle coïncide avec des manifestations choréiformes de même nature, elle se présente toujours sous l'aspect de l'un ou de l'autre de quelques types tellement spéciaux, tellement particuliers et caractéristiques, qu'elle ne saurait être méconnue par le médecin familiarisé avec les symptômes de l'hystérie. Mais il y a à distinguer entre la *toux hystérique spontanée*, d'origine évidemment centrale, et la *toux des hystériques* d'origine périphérique. Une lésion laryngée ou pharyngée peut être capable, chez un hystérique, de provoquer une toux dont les caractères ne différeront pas notablement de la toux hystérique spontanée, mais qui serait susceptible de disparaître avec la cause locale qui a déterminé son apparition. Il ne faut pas cependant s'exagérer l'importance de cette distinction; car en pareil cas la toux peut parfaitement survivre à la cause qui l'a provoquée, de même qu'elle peut disparaître sans que celle-ci ait subi aucune modification.

Aujourd'hui que l'hystérie est de mieux en mieux connue, que sa fréquence chez l'homme n'est plus douteuse, que l'existence de l'hystérie monosymptomatique est prouvée par la connaissance des divers stigmates caractéristiques dont la recherche éclaire le diagnostic dans les cas douteux, il n'y a plus lieu d'admettre l'existence de l'affection décrite en 1879 par Schrötter sous le nom de *chorée laryngée*. La description de Schrötter se rapporte sans aucun doute à des cas de *toux hystérique*; et les caractères différentiels qu'il a invoqués pour l'en séparer sont absolument illusoires. Il est donc à souhaiter que la dénomination de chorée laryngée, qui d'ailleurs a été appliquée à divers autres troubles moteurs laryngés, n'ayant non plus rien de commun avec la chorée, soit définitivement abandonnée.

Le traitement de la toux nerveuse est une tâche extrêmement ingrate, lorsqu'on ne peut découvrir l'existence d'aucune cause locale, voisine ou éloignée, dont on puisse soupçonner l'action. Les inhalations, pulvérisations, garga-

rismes, ainsi que les applications topiques de médicaments émollients, anesthésiques et autres, sont presque constamment inutiles; l'administration, même prolongée, des antispasmodiques à l'intérieur, des bromures alcalins, par exemple, est le plus souvent impuissante, quelle que soit la dose prescrite; et les narcotiques, tels que la belladone ou l'opium, si efficaces lorsque la toux est d'origine bronchique, ne réussissent pas davantage. La seule médication réellement utile, et qui donne dans la moitié des cas au moins des résultats rapides et certains, est l'administration de la strychnine à haute dose. J'ai déjà appelé l'attention [1] sur la valeur de cette méthode de traitement, qui m'a été enseignée par mon maître le professeur Ch. Bouchard. Elle réussit particulièrement bien chez les hystériques; et même en cas de toux hystérique spontanée, elle amène souvent en quelques jours la disparition d'accidents qui avaient résisté à l'usage prolongé des bromures et de l'hydrothérapie. On donne d'emblée 6 milligrammes de sulfate de strychnine par jour, et on augmente d'un milligramme tous les deux jours jusqu'à 8 ou 9 milligrammes, en surveillant l'action du médicament pour diminuer la dose au besoin. On continue cette médication pendant 10 ou 12 jours, et on la suspend ensuite pour la reprendre au bout d'une semaine de repos. Mais, dans la très grande majorité des cas, lorsque le succès est obtenu, il est rapide : au bout de 5 à 6 jours la toux diminue, et au bout de 8 à 12 jours elle disparaît. Si la strychnine ne donne rien au bout de 3 ou 4 semaines, on doit se résigner à l'abandonner. Dans quelques cas rebelles de ce genre, le changement d'air, le séjour à la campagne ou dans les montagnes, font parfois disparaître tous les symptômes en quelques jours ou quelques semaines.

### 3° VERTIGE LARYNGÉ; — ICTUS LARYNGÉS; — APOPLEXIE LARYNGÉE.

M. Charcot a décrit pour la première fois, en 1876, une névrose rare et singulière, essentiellement caractérisée par une sensation subite, imprévue, de chatouillement au niveau du larynx, provoquant quelques secousses de toux spasmodique et immédiatement après un ictus apoplectiforme. Au moment de l'ictus, la face rougit; et pendant la perte de connaissance, qui est complète, il y a quelquefois des convulsions épileptiformes partielles. Mais cet état est de très courte durée; au bout de quelques secondes le malade revient à lui instantanément, avec la pleine possession de sa puissance intellectuelle, sans trace d'hébétude et d'amnésie, absolument comme s'il ne s'était rien passé. Chez quelques sujets on peut observer des accès avortés; la perte de connaissance manque, et est remplacée par une simple sensation vertigineuse.

Depuis les premières publications de M. Charcot, de nouvelles observations de vertige laryngé ont été publiées; mais elles sont encore peu nombreuses [2]. Encore faut-il remarquer que sur moins de 30 cas connus jusqu'ici, il en

[1] *Archives de laryngologie*, 1889, page 203.

[2] On trouvera la plupart des indications bibliographiques relatives à cette question dans le mémoire de M. Weil, *Province médicale*, 1887, et dans le travail plus récent de M. Cartaz, *Archives de laryngologie*, 1889. — Voyez aussi Botey, *Revue de laryngologie*, 1889, et *Archivos internacionales de laringologia*, Barcelone, 1891. — Roquer, *Revista de laringologia*, Barcelone, 1891. — Ruault, *Journal de méd. de Paris*, 1892.

est un certain nombre qui paraissent avoir trait, soit à des épileptiques à auras laryngées, soit à des tabétiques ou à des névropathes souffrant d'accès de spasme glottique se terminant par une perte de connaissance, et qui ne répondent que très imparfaitement au type clinique décrit par M. Charcot. Ce sont des cas d'*ictus laryngés*, et non de *vertige laryngé*, cette dernière dénomination devant être réservée à une variété spéciale d'ictus laryngé indépendante de l'épilepsie essentielle aussi bien que du tabès.

L'*épilepsie à aura laryngée* a des caractères spéciaux qui la distinguent; qu'elle évolue sous la forme vertigineuse ou convulsive, l'attaque a une physionomie propre qui en décèle la nature. La pâleur immédiate de la face, l'hébétude et la sensation de malaise consécutives suffiraient seules à fixer le diagnostic dans certains cas; dans d'autres, au contraire, les difficultés peuvent être assez grandes pour que quelques auteurs aient été amenés à considérer le vertige laryngé comme un accident épileptique. C'est là, d'ailleurs, une opinion que mes observations personnelles me font résolument rejeter.

Chez les personnes sujettes aux accès de *spasme glottique* d'origine purement dynamique, indépendants de toute lésion de l'appareil d'innervation laryngé, tels que ceux qu'on observe de temps en temps chez des individus nerveux ou de souche névropathique à la suite de poussées hypérémiques ou de lésions inflammatoires ou autres de la muqueuse nasale, on voit assez souvent l'accès se terminer brusquement au moment de son acmé par un ictus apoplectiforme: le malade, dont la face est devenue rouge et turgescente, perd connaissance et peut tomber comme sidéré s'il n'est pas assis ou soutenu; mais au bout de quelques secondes, une seconde au plus quelquefois, il revient complètement et immédiatement à lui, en même temps que la cyanose disparaît et que la respiration reprend son fonctionnement normal. J'ai publié [1] plusieurs cas de ce genre que j'avais observés pendant l'accès même; j'en ai vu de nouveaux depuis lors, et il n'est pas douteux pour moi qu'en pareil cas l'ictus ne doive nullement être considéré comme la conséquence de l'apnée et de l'anoxhémie, ou le résultat de l'hypérémie passive de l'encéphale. L'ictus arrive trop tôt, la durée en est trop courte, le retour à l'état normal offre trop le caractère de l'instantanéité pour qu'on puisse être autorisé à attribuer à l'accident une origine de ce genre; je crois bien plutôt qu'il s'agit, en pareil cas, comme dans la plupart des cas d'ictus ou dans le vertige laryngé, d'un phénomène bulbaire inhibitoire d'origine périphérique, déterminé par une irritation des terminaisons nerveuses sensitives du larynx transmise par le pneumogastrique à la moelle allongée.

Chez les *tabétiques*, les ictus laryngés peuvent affecter plusieurs formes différentes; ils peuvent succéder à un accès de spasme glottique avec stridulisme, comme dans le cas précédent; dans d'autres cas, ils surviennent à la suite d'une ou plusieurs quintes de toux violente, prolongées, où les secousses se succèdent presque sans reprises inspiratoires, jusqu'à ce que la face devienne violette, les veines de la face et du cou turgescentes, les yeux saillants et injectés, et qu'enfin la chute et la perte de connaissance, immédiatement suivie du retour absolu et complet de la conscience, mettent fin à la

[1] *Archives de laryngologie*, 1888, p. 289 et suivantes.

scène, au bout de quelques secondes, une demi-minute, rarement plus. Dans d'autres cas enfin, l'ictus tabétique ne diffère pas du vertige laryngé isolé. Quelle est la pathogénie des accidents? Sont-ils, comme dans les faits précédents, d'origine périphérique, sont-ils dus à des lésions irritatives des noyaux bulbaires eux-mêmes, peuvent-ils relever tantôt du premier, tantôt du deuxième mode pathogénique? Il suffit de poser la question pour reconnaître que sa solution ne peut être qu'hypothétique.

Une autre variété d'ictus laryngé moins connue que la précédente, mais qui mérite toute l'attention du médecin à cause de son extrême gravité, s'observe chez ses sujets atteints d'*affections organiques graves du larynx.* En pareil cas l'ictus est unique: la *mort subite* en est la conséquence fatale. R. Botey, en 1889, a justement appelé l'attention sur la fréquence relative de la mort subite indépendante de tout phénomène dyspnéique ou spasmodique, dans les cas d'affections laryngées chroniques graves, et particulièrement de cancer intra-laryngé. La mort peut survenir, foudroyante, à toutes les périodes de la maladie, soit alors que les troubles respiratoires font encore défaut, soit après qu'ils ont été mis hors de cause depuis un laps de temps variable par la trachéotomie. Je puis citer moi-même, dans ma pratique personnelle, un cas de mort subite chez un malade trachéotomisé depuis plusieurs mois pour un sarcome du larynx; un autre, chez un malade de 65 ans (probablement tabétique), observé avec M. Ch. Fernet, atteint de paralysie bilatérale des dilatateurs glottiques, sans accidents dyspnéiques habituels, et chez lequel la mort a été foudroyante, sans avoir été précédée de suffocation ou de tout autre phénomène précurseur; un troisième qui a trait à un homme de 50 ans atteint de lésions cicatricielles étendues consécutives à une périchondrite ancienne (la mort est survenue sans dyspnée préalable, et a foudroyé le malade un soir, au moment où il urinait avant de se coucher); un quatrième enfin, chez un homme de 30 ans, atteint d'un rétrécissement syphilitique infranchissable, thyrotomisé sans résultat par M. Ch. Monod quelques mois avant sa mort, porteur depuis deux ans d'une canule trachéale, et qui, étant en traitement dans le service de M. Monod à l'hôpital Saint-Antoine, est mort absolument subitement dans la cour de l'hôpital en jouant au bouchon avec d'autres malades.

La pathogénie de ces morts foudroyantes est encore hypothétique. Botey, n'ayant observé que des cancéreux et un tuberculeux, pense pouvoir incriminer une altération du nerf récurrent consécutive aux lésions des ganglions péri-trachéo-laryngiens; mais cette opinion, fondée sur une seule autopsie personnelle, ne me paraît pas soutenable; non seulement parce que les autopsies des malades ayant ainsi succombé peuvent être négatives, mais encore et surtout en raison de la rareté de la mort subite chez les sujets atteints de lésions récurrentielles. L'autopsie du dernier des malades que j'ai cités tout à l'heure a été faite avec le plus grand soin par M. Monod lui-même, et elle a été absolument négative; l'encéphale et le bulbe, non plus que les organes thoraciques, ne présentaient aucune lésion capable d'expliquer la mort; les récurrents étaient intacts, et le larynx seul était atteint d'un rétrécissement intrinsèque avec épaississement considérable du chaton cricoïdien. Il est donc permis de penser qu'en pareil cas le malade meurt par son bulbe, et que la

mort est un phénomène inhibitoire, à point de départ laryngé, mais partant du larynx même et non de ses nerfs afférents. Ce sont des faits comparables à ceux obtenus expérimentalement par M. Brown-Sequard, qui a constaté la perte de connaissance et même la mort immédiate, chez les animaux, à la suite d'un coup plus ou moins violent porté au niveau du larynx à la région cervicale antérieure, et a précisément assigné à ces phénomènes la pathogénie que je viens d'indiquer; pathogénie également applicable aux observations de mort subite déterminée par une pression modérée du cou (sans étranglement ni ecchymoses, soit dans des rixes, soit pendant des exercices de lutte, faits bien connus des médecins légistes. Cependant il importe de remarquer que chez les sujets atteints de lésions chroniques laryngées graves, la mort subite arrive sans qu'il soit possible de soupçonner sa cause déterminante immédiate, elle n'est précédée d'aucun signe d'irritation laryngée, d'aucune secousse de toux : le malade s'affaisse tout à coup et meurt, et il est impossible de soupçonner pourquoi cette mort survient à ce moment plutôt qu'à un autre [1].

Dans les cas de vertige laryngé de Charcot, au contraire, l'ictus est constamment précédé d'une sensation d'irritation au niveau du larynx, et le malade ne tombe qu'après avoir commencé à tousser. Le début des accidents est évidemment laryngien, et l'ictus ne peut non plus s'expliquer que par une réaction bulbaire inhibitoire. Mais l'origine du trouble sensitif laryngé reste problématique ou tout à fait inconnue dans le plus grand nombre des cas. Les observations ne diffèrent guère les unes des autres : il s'agit en général d'hommes d'âge moyen, vigoureux et d'ailleurs bien portants; parfois mais non toujours, goutteux, sanguins ou obèses. On a noté, dans un certain nombre de cas, des bronchites aiguës antécédentes, de la bronchite chronique, de l'emphysème, de l'asthme. Dans d'autres, il existait de la pharyngite chronique. Le larynx est toujours indemne ou ne présente que des altérations superficielles et insignifiantes. La marche de l'affection est très inconstante; le premier accès ne reste jamais isolé, mais la fréquence des accès consécutifs, et l'intervalle qui les sépare, sont très variables. Certains malades voient à unmoment donné les accès se répéter à courts intervalles, plusieur fois par jour dans quelques cas, puis s'éloigner, et finalement disparaître. Les autres ne sont atteints que deux ou trois fois dans une année, et après deux ou plusieurs années redeviennent indemnes. D'autres enfin ne présentent que trois ou quatre attaques dans leur vie, et parfois l'intervalle qui les sépare est de plusieurs années. Les accès se produisent le plus souvent sans cause déterminante appréciable. Parfois ils paraissent provoqués par l'impression du froid, ou le séjour dans une atmosphère surchauffée, ou chargée de fumée de tabac ou de poussières.

Sauf dans les cas où le vertige laryngé apparaît comme symptôme du tabès au début, son pronostic est toujours favorable; car les accidents sont passagers et leur seul danger est d'exposer le malade à se blesser en tombant. En outre la maladie guérit le plus souvent d'elle-même. Chez quelques malades, la disparition des accès paraît avoir été favorisée par le traitement de lésions pharyngées ou de bronchites antécédentes, mais il serait illusoire de se fier

[1] Comparez ces faits à quelques-uns de ceux que M. Brissaud a rapportés dans son mémoire sur *L'angor pectoris et l'angoisse laryngée* (*Tribune médicale*, 1890).

aux résultats d'une thérapeutique quelconque : celle-ci ne peut qu'être empirique dans tous les cas [1].

[1] Dans le cours des trois dernières années, j'ai eu l'occasion d'observer personnellement cinq malades atteints de *vertige laryngé de Charcot*, ce qui, eu égard à la rareté de l'affection, peut être considéré comme une série importante. Dans tous ces cas, les accès se produisaient d'une façon toujours identique : chatouillement au larynx, petite toux à peine ébauchée, rougeur de la face plus ou moins marquée ; chute avec perte de connaissance, retour immédiat et complet à l'état normal.

Observation I. — Homme de 72 ans, adressé par le Dr Ch. Monod. — Vient d'avoir un accès de vertige laryngé à la porte d'un café. C'est la troisième fois depuis 35 ans que semblable accident lui arrive, à 15 ou 18 ans d'intervalle, et toujours il a été pris dans des conditions absolument identiques, alors qu'il était assis à la terrasse d'un café, après son repas. La chute a toujours été complète, bien qu'il fût assis, et il a repris connaissance au moment où les assistants le relevaient. Il n'y a jamais eu le moindre malaise après l'accès, qui n'a jamais été qu'un accident tout à fait transitoire. — La santé du malade est bonne, malgré son âge ; il boit et fume modérément, sans excès. Examen clinique négatif ; nez, pharynx et larynx absolument sains ; l'attouchement du vestibule laryngé et des régions voisines, avec une sonde, ne provoque pas de réflexes exagérés.

Observation II. — Homme de 55 ans, adressé par le Dr Grenier. — Bonne santé habituelle, examen clinique complet négatif ; urines normales ; aucun signe de tabès ou autre affection nerveuse ; pas d'alcoolisme ni de tabagisme ; cependant il lui arrive parfois de boire des liqueurs plus que de coutume, ce qui lui donne des pituites matinales pendant plusieurs jours. En 1888, bronchite, qui laisse à sa suite des accès de toux quinteuse. Puis à 5 ou 6 jours d'intervalle, le soir au moment du repas, surviennent deux accès de vertige laryngé avec chute. La seconde fois, il tombe sur l'angle de la cheminée et se blesse à la tête. Pas d'autre accès pendant plus d'un an. En novembre 1889, bronchite légère ; et le 10, au moment où il se croyait guéri, nouvelle attaque de vertige laryngé également pendant le dîner. Sa femme a le temps de le soutenir ; il reste assis, et il reprend connaissance à l'instant sans s'être rendu compte de ce qui s'était passé, ainsi que les deux fois précédentes. Sa femme a fort bien remarqué qu'il devenait rouge, mais qu'il n'y avait ni pâleur de la face consécutive, ni convulsions. Pas de nouvel accès depuis cette époque, bien que le malade ait tendance à tousser facilement. Aucune lésion du pharynx, ni du larynx. Déviation traumatique de la cloison nasale datant de l'enfance.

Observation III. — Homme de 51 ans, adressé par le Dr Guillot (de Lisy). — Sanguin, légèrement obèse. A eu des coliques hépatiques il y a quelques années. Urines normales ; aucun signe de tabès. En novembre 1891, a pris une bronchite, qui lui a laissé des accès de toux. Quinze jours après le début de cette bronchite, premier accès de vertige laryngé le soir après dîner. Du mois d'octobre au mois de janvier 1892, cinq nouveaux accès, toujours à la même heure, à intervalles à peu près égaux. De janvier à la fin de mai, époque où je vois le malade, il n'y a plus eu d'accès, mais la toux persiste. Quelques signes de bronchite ; sibilances. Rien au pharynx, légère congestion du vestibule du larynx. Rien aux fosses nasales.

Observation IV. — Homme de 52 ans, adressé par le professeur Bouchard. — Bonne santé habituelle ; aucun antécédent héréditaire ou personnel à noter. Aucun signe de tabès ou d'autre névropathie. Grand fumeur. Accès de vertige laryngé pendant une réunion d'une commission administrative, alors que le malade fumait une cigarette. Quatre ou cinq autres accès depuis lors, à intervalles variables, pendant un an et demi, presque toujours quand le malade fumait ou venait de fumer. Le malade cesse de fumer après le dernier accès. Depuis lors (deux ans environ) les accès n'ont pas reparu. Rien à noter du côté des premières voies ni du larynx.

Observation V. — Homme de 42 ans, adressé par le professeur Bouchard. — Bonne santé habituelle. Rien à noter pour l'hérédité. Syphilis bénigne en 1870, traitée pendant 6 mois ; pas d'accidents consécutifs depuis lors. Depuis 4 ans se plaint de tousser pendant tout l'hiver, de janvier ou février jusqu'au printemps. Pendant toute cette période de l'année, il tousse régulièrement chaque soir, pendant deux heures et plus, aussitôt qu'il est couché. Une première fois il y a trois semaines, et une seconde fois il y a huit jours, attaques typiques de vertige laryngé, dans la soirée. Examen du thorax négatif. Urines normales. Rien au nez ni au pharynx, sauf un peu d'élongation et d'hyperthrophie de la luette. Cordes vocales un peu rosées. Pas de réflexes exagérés au contact de la sonde laryngienne. Il n'existe aucun autre signe ou symptôme pouvant faire penser au tabès, que l'absence des réflexes rotuliens. Mais celle-ci est absolue. — Ce malade ayant été perdu de vue l'hypothèse de *tabès* reste *possible*. C'est donc un *cas douteux*.

# CHAPITRE III

## LARYNGITES

**Définition et classification.** — On désigne sous le nom commun de *laryngites* les inflammations du larynx. Comme toutes les autres, elles sont spécifiques ou non spécifiques, aiguës ou chroniques.

Nous ne nous occuperons dans ce chapitre que des variétés de laryngites non spécifiques qui intéressent plus spécialement le médecin; mais il importe, avant d'en commencer l'étude, de nous rendre exactement compte des rapports qui les relient aux autres variétés d'ordre chirurgical, aussi bien que des différences anatomiques qui les en distinguent.

Examinons d'abord les diverses *laryngites aiguës*. L'observation montre que l'inflammation aiguë peut atteindre le larynx à la fois dans ses différentes parties constituantes, ou se circonscrire à l'une ou plusieurs d'entre elles. On donne le nom de laryngite *catarrhale* à la phlegmasie limitée à la membrane muqueuse, celui de laryngite *phlegmoneuse* à l'inflammation du tissu cellulaire sous-muqueux, et celles du squelette laryngien et de son revêtement fibreux sont désignées sous les noms de *périchondrites* et de chondrites laryngées. Enfin l'inflammation peut frapper d'emblée ou secondairement les articulations du larynx, et notamment les articulations crico-aryténoïdiennes et y déterminer des *arthrites* simples ou suppurées.

Les lésions non spécifiques circonscrites aux articulations, ou aux portions non articulaires des cartilages, sont rares en dehors du pseudo-rhumatisme, de la fièvre typhoïde, de la grippe, et encore n'est-il pas certain que dans ces derniers cas elles soient toujours le résultat d'infections secondaires. Il est rare encore que l'inflammation se généralise à toute l'épaisseur de l'organe, sans que le pharynx soit envahi en même temps; comme dans les cas, heureusement rares, de *phlegmon diffus* infectieux du pharynx et du larynx sur lesquels Sénator a appelé l'attention il y a quelques années, et dont la description a été faite précédemment avec celle des angines. Plus souvent l'inflammation envahit le tissu cellulaire sous-muqueux, et elle y évolue avec une intensité variable, se terminant tantôt par résolution et tantôt par suppuration, en donnant lieu à une infiltration purulente plus ou moins étendue, ou à un abcès circonscrit. Mais ces laryngites phlegmoneuses sont presque toujours secondaires; elles se développent, soit dans le cours de maladies générales infectieuses, soit à la faveur de lésions locales ulcéreuses, traumatiques ou spécifiques, servant de portes d'entrée aux organismes phlogogènes. La laryngite phlegmoneuse d'emblée ne s'observe au contraire que très rarement; et les observations de ce genre, désignées le plus souvent par les auteurs sous le nom d'*œdème aigu primitif de la glotte*, peuvent être considérées, aussi bien que celles de périchondrites laryngées primitives, comme des faits presque exceptionnels.

Dans l'immense majorité des cas l'inflammation aiguë qui atteint le larynx se

circonscrit à sa couche muqueuse, qu'elle frappe plus ou moins violemment et sur une surface plus ou moins étendue, mais dont elle ne dépasse pas l'épaisseur, sauf dans la partie supérieure de la région sous-glottique du larynx où elle a tendance, surtout chez les enfants, à se propager au tissu cellulaire sous-muqueux, où elle détermine un peu d'infiltration œdémateuse, et à la face linguale de l'épiglotte, où elle fait souvent de même. Les inflammations de la muqueuse laryngée présentent donc certains caractères particuliers suivant le siège qu'elles occupent ; et elles peuvent de même, dans certaines circonstances, prendre une physionomie un peu spéciale sous l'influence de complications éventuelles, telles que les hémorrhagies sous-muqueuses ou superficielles. De là, divers types, anatomo-cliniques, qui constituent des variétés d'une même espèce, celle des *laryngites catarrhales aiguës.*

Les laryngites catarrhales aiguës sont, de toutes les affections inflammatoires qui peuvent atteindre le larynx, celles qui intéressent le plus le médecin. Elles se présentent à chaque instant à son observation ; l'une de leurs formes est une des affections qu'il importe de connaître le mieux en clinique infantile ; elles méritent donc toute notre attention, et nous les étudierons en détail ; tandis que nous laisserons de côté l'histoire des laryngites sous-muqueuses, non seulement à cause de leur rareté, mais surtout parce qu'elles appartiennent en réalité à la chirurgie.

Quant aux inflammations chroniques, on ne les observe guère à titre de processus à évolution lente, dans les couches profondes des parois laryngiennes. On n'a l'occasion de constater, à ce niveau, que des lésions consécutives aux processus aigus, telles que des ankyloses articulaires, ou des épaississements fibreux du tissu conjonctif sous-muqueux, des myosites progressives, encore mal connues, se développant secondairement à des inflammations catarrhales antécédentes, ou encore des altérations dégénératives ou liées à l'involution sénile, telles que l'ossification des cartilages, ou l'atrophie musculaire simple, n'ayant rien de commun avec l'inflammation chronique. Celle-ci, au contraire, s'observe très fréquemment au niveau de la muqueuse laryngée. Tantôt elle prédomine au niveau des glandes, et donne naissance à des troubles sécrétoires divers ; tantôt elle détermine des lésions de toute la membrane et elle se traduit surtout par une prolifération conjonctive, donnant lieu à l'épaississement du chorion, à l'hypertrophie diffuse de la muqueuse laryngée. Dans d'autres cas, les lésions de l'épithélium et de la couche sous-épithéliale sont les plus accentuées, et donnent lieu à des altérations étendues, ou au contraire limitées, qui présentent des caractères spéciaux. Parfois enfin, les troubles sécrétoires, après avoir longtemps constitué le fait dominant, se terminent par l'atrophie successive des glandes et en même temps par celle de la muqueuse elle-même. Ces différentes variétés de *laryngites chroniques* sont ordinairement désignées sous les dénominations de *catarrhales*, *hypertrophiques*, *atrophiques*. La thérapeutique médicale ne peut rien contre la plupart de ces affections : quelques formes seulement, où les troubles sécrétoires constituent le symptôme dominant, peuvent être parfois modifiées favorablement par la thérapeutique thermale et en particulier par certaines eaux sulfureuses ; mais les autres ne sont susceptibles de s'améliorer ou de guérir que grâce à des interventions directes et localisées qui relèvent de la chirurgie laryngoscopique. Cependant elles se présentent trop

fréquemment à l'observation du médecin pour que celui-ci puisse s'en désintéresser ; et la dernière partie du présent chapitre sera consacrée à leur histoire. Les chapitres suivants, qui termineront l'article, seront consacrés à l'étude de la syphilis et de la phtisie laryngées.

## I

## LARYNGITES CATARRHALES AIGUËS

**Étiologie et pathogénie.** — L'inflammation catarrhale aiguë de la muqueuse du larynx est le plus souvent associée à celles des fosses nasales et du pharynx nasal, et son étiologie se confond alors avec celle du coryza aigu. Nous retrouvons comme principales causes déterminantes l'action du froid, celle des poussières, vapeurs, fumées âcres et irritantes, celle de l'ingestion de certains médicaments (iodures, etc.); comme causes prédisposantes, l'influence du tempérament lymphatique chez les jeunes sujets, celle du coryza et du catarrhe naso-pharyngien chroniques, etc. La laryngite catarrahale doit être considérée le plus souvent, dans ces divers cas, comme une inflammation propagée plutôt que primitive, et elle atteint rarement une intensité très marquée.

L'obstruction nasale, quelle que soit sa cause, prédispose toujours aux laryngites, en exposant le larynx au contact d'un air qui n'a pu, en traversant les fosses nasales, s'y filtrer, s'y humidifier, et mettre sa température en équilibre avec celle des voies aériennes où elle pénètre. Cette cause se fait sentir au maximum chez les individus obligés, par leur profession, à un usage constant et prolongé de la voix. Mais il est remarquable que tous les individus prédisposés à la laryngite, par suite des diverses conditions précédemment énumérées, ont des catarrhes aigus du larynx plutôt gênants par leur fréquence que par leur intensité. On peut au contraire noter que si la prédisposition est liée à des conditions locales du larynx ou de l'appareil broncho-pulmonaire, les poussées aiguës intenses de laryngite catarrhale ne sont pas rares. C'est ce qu'on observe assez souvent chez les chanteurs, comédiens, orateurs, crieurs de profession (boursiers, marchands ambulants, etc.); chez les syphilitiques récemment atteints de lésions secondaires, chez les individus atteints de certaines formes de bronchites chroniques, chez les phtisiques encore indemnes de lésions tuberculeuses du larynx.

Le type de la laryngite aiguë intense est la laryngite *a crapula*, dans la genèse de laquelle le refroidissement ne joue qu'un rôle inconstant, ou du moins secondaire. L'affection atteint des individus qui, après avoir passé plusieurs heures dans des cafés ou des cabarets, au milieu d'une atmosphère lourde, chargée de vapeurs d'alcool et de fumée de tabac, à boire, fumer, chanter ou crier, se refroidissent ou non en sortant, ou s'exposent à des changements brusques de température en passant d'un cabaret à un autre, se couchent à moitié ivres, et se réveillent aphones avec une sensation d'ardeur au niveau du larynx, en puissance d'une laryngite aiguë intense. L'accident se termine par la guérison et reste isolé si le sujet atteint

a payé ainsi un écart de régime accidentel. Mais s'il se répète, la résolution ne se fait plus qu'incomplètement et la laryngite chronique en est la conséquence.

Les causes sous l'influence desquelles les laryngites aiguës intenses se développent le plus souvent rendent compte de leur plus grande fréquence chez l'homme que chez la femme, et chez les jeunes adultes que chez les enfants et chez les vieillards. Mais les laryngites légères sont à peu près aussi fréquentes chez les adolescents des deux sexes que chez les adultes. Toutes choses égales d'ailleurs, l'affection est plus commune dans les climats variables, dans les saisons froides, et par les temps humides, que dans les conditions contraires.

La pathogénie de la laryngite catarrhale ne diffère évidemment pas de celle de diverses inflammations aiguës superficielles des membranes muqueuses exposées. L'affection se développe sous l'influence de l'action des micro-organismes phlogogènes habitant d'ordinaire l'arrière-gorge, ou qui y sont introduits accidentellement avec l'air respiratoire; microbes inoffensifs lorsque la muqueuse laryngée se trouve dans des conditions de résistance et de vitalité normales, et devenant pathogènes lorsque ces conditions viennent à être momentanément troublées. La diminution de la vitalité et de l'activité cellulaires de tout l'organisme qui s'observe sous l'influence de troubles graves de l'état général dus à certaines maladies chroniques (tuberculose, etc.), ou aiguës (fièvre typhoïde, grippe, etc.), explique la facilité avec laquelle apparaissent, en pareil cas, sous l'influence de causes extrinsèques insignifiantes, les diverses affections catarrhales aiguës, et la tendance qu'elles ont alors à atteindre secondairement les tissus sous-jacents aux membranes muqueuses.

**Anatomie pathologique.** — La laryngite aiguë simple ne déterminant pas la mort du malade, les lésions qui la caractérisent ne peuvent être étudiées anatomiquement. Les altérations microscopiques superficielles dont la constatation est faite sur le malade, seront décrites avec les symptômes, et il est inutile d'en parler ici. Quant aux lésions histologiques, étudiées sur des sujets atteints de laryngites secondaires à des maladies générales (fièvres éruptives, fièvre typhoïde, etc.), ce sont celles des inflammations superficielles des membranes muqueuses; prolifération et desquamation des épithéliums, infiltration du chorion par des éléments lymphatiques et des globules rouges, dilatation hypérémique des vaisseaux capillaires, etc.

**Symptomatologie.** — Les symptômes de la laryngite catarrhale aiguë ne varient pas seulement en raison de l'intensité du processus inflammatoire, mais aussi suivant son siège. Il existe, en effet, à côté des laryngites aiguës *diffuses* les plus communes, des laryngites *circonscrites* qui présentent des caractères cliniques particuliers. Ces dernières revêtent surtout une physionomie spéciale lorsque l'inflammation, très intense dans une région limitée de l'organe, est très peu marquée ailleurs, ce qui n'est pas absolument rare. Ainsi, l'on peut voir, dans certains cas, l'inflammation se localiser à l'épiglotte; c'est l'*épiglottite aiguë*; dans d'autres, on la voit s'accuser dans la portion sous-glottique du larynx et y acquérir une intensité très accentuée, alors que l'épiglotte, le vestibule et même les cordes vocales jusqu'à

leur bord libre, ne présentent qu'un léger état catarrhal : c'est la *laryngite aiguë sous-glottique*, assez fréquente pendant la première partie de la seconde enfance. Je décrirai successivement ces diverses formes cliniques de laryngite aiguë.

Dans certains cas, la laryngite aiguë peut donner lieu à des extravasations sanguines assez importantes pour constituer de véritables hémorrhagies, soit sous-muqueuses, soit superficielles. Cette forme, rare, a été dénommée *laryngite hémorrhagique*.

*A*. **Laryngite catarrhale aiguë diffuse.** — La forme intense de cette affection généralement primitive a un début presque toujours brusque. Dès que les causes qui lui ont donné naissance ont eu une action quelque peu prolongée, la poussée hypérémique active s'accentue rapidement, et les symptômes apparaissent. Les phénomènes généraux manquent le plus souvent, ou ne sont que passagers; ce sont un léger malaise, parfois quelques frissonnements, rarement un peu de fièvre. Localement, le malade ressent une ardeur, une sécheresse et une chaleur insolites au niveau du larynx; le passage de l'air inspiré, lorsque la respiration se fait par la bouche, est pénible, donne lieu à une sensation de brûlure et provoque la toux. Celle-ci est sèche, rauque, douloureuse, et le malade s'efforce d'y échapper le plus possible pour éviter la sensation pénible de piqûre que chacune de ses secousses renouvelle au niveau du larynx. Généralement d'ailleurs elle ne dure pas, si l'inflammation reste circonscrite au larynx et épargne la trachée et les bronches. Elle diminue après deux ou trois jours, sans avoir été le plus souvent très fréquente, en même temps qu'elle devient moins sèche et moins pénible. La voix est altérée dès le début : elle est enrouée, abaissée dans sa tonalité, son timbre devient rauque, très souvent elle s'éteint tout à fait. Du reste, comme la phonation est douloureuse et très fatigante, le malade s'abstient volontiers de tout effort vocal; et même s'il n'est pas aphone, il parle à voix basse ou chuchotée.

L'examen laryngoscopique, pratiqué au moment où le catarrhe proprement dit a fait place à l'hypérémie du début, montre que la muqueuse laryngée est le siège d'une rougeur vive généralisée. Celle-ci n'atteint pas seulement la face postérieure de l'épiglotte, le vestibule, et les bandes ventriculaires, qui sont de teinte rouge foncée, uniformément tuméfiés, d'aspect chagriné et vernissé, mais encore les cordes vocales inférieures. Celles-ci, dans toute leur étendue, présentent une teinte rouge vif, carminée, uniforme, et tranchent souvent, par leur aspect mat et dépoli, avec les parties voisines. L'apparence chagrinée de la muqueuse du vestibule est due à la tuméfaction des glandes, et son aspect brillant à la couche de mucus d'abord transparent, puis bientôt opalin, qui la recouvre. La sécrétion ne tarde pas à augmenter, et au bout de peu de jours, elle est devenue d'un gris jaunâtre, et elle se présente sous forme de petits amas filants qui recouvrent par places les bandes ventriculaires, qu'on voit sourdre des ventricules de Morgagni, et qui occupent souvent aussi la région inter-aryténoïdienne. Indépendamment de ces amas de mucus, on distingue parfois sur la muqueuse vestibulaire des plaques blanchâtres, minces, un peu opalines, ordinairement de petite dimension, formées de cellules épithéliales desquamées. Leur chute ne donne guère lieu à des érosions proprement dites, sauf au niveau des orifices glandulaires et vers la partie postérieure de la ca-

vité laryngienne, où l'on aperçoit parfois des érosions de quelque étendue dans les cas les plus intenses.

L'examen laryngoscopique permet de se rendre compte du mécanisme de la dysphonie. Celle-ci peut reconnaître pour l'une de ses causes la tuméfaction de la muqueuse inter-aryténoïdienne, ou l'accumulation des mucosités en cette région; mais elle dépend surtout des troubles parétiques musculaires que j'ai signalés antérieurement en étudiant les paralysies laryngées.

L'abondance de la sécrétion est toujours médiocre, et l'expectoration insignifiante, s'il n'y a pas de trachéo-bronchite concomitante. La toux et les sensations douloureuses, qui ne déterminent que très exceptionnellement un léger degré de dysphagie, s'amendent assez rapidement et ont disparu au bout d'une semaine au plus. La rougeur a, aussi elle, diminué ; elle abandonne en premier lieu les cordes vocales inférieures, qui redeviennent d'abord grises et où la coloration rosée ne persiste plus qu'aux bords libres et en arrière, le mucus redevient opalin et moins opaque, et les signes de catarrhe disparaissent peu à peu. Les troubles de la voix sont les plus persistants des divers symptômes; la voix est souvent encore très enrouée à la fin de la seconde semaine; mais eux aussi disparaissent progressivement. La durée totale de l'affection a été de quinze à vingt jours.

Dans les formes subaiguës, tous les symptômes sont plus ou moins atténués, et souvent l'évolution est beaucoup plus rapide. Elle peut ne pas dépasser une semaine. Dans d'autres cas au contraire, l'inflammation, sans avoir jamais cessé d'être légère, persiste ; et elle peut durer de trois à cinq semaines avant de disparaître complètement.

*B*. **Épiglottite.** — La situation de l'épiglotte explique comment l'inflammation catarrhale aiguë s'y circonscrit assez fréquemment, lorsqu'elle a pour cause l'action irritante locale des liqueurs alcooliques, celle de l'ingestion de liquides glacés ou au contraire trop chauds, des aliments trop épicés, etc. En pareil cas, on conçoit que la phlegmasie, au lieu d'envahir la face laryngienne de l'organe, se développe surtout au niveau de sa face linguale et surtout de son bord libre. Il en résulte que les symptômes sont plutôt *pharyngés* que laryngés : la douleur à la déglutition ne manque jamais, et elle est d'autant plus accusée que l'inflammation est plus intense; de plus, il existe une sensation de piqûre, de brûlure, et de corps étranger, extrêmement gênante pour le malade. Les troubles de la voix sont nuls, ainsi que les autres symptômes respiratoires de la laryngite ordinaire. Lorsque l'inflammation acquiert une grande intensité, et surtout lorsqu'elle résulte de l'ingestion de liquides très chauds, cet opercule devient le siège d'une infiltration œdémateuse. Cet accident n'est pas rare dans les pays du Nord, en Angleterre particulièrement, chez les enfants qui boivent au bec de la théière avant que l'infusion soit suffisamment refroidie. A moins qu'il n'y ait ingestion d'un liquide bouillant, ou d'une solution caustique, l'œdème reste d'ordinaire circonscrit à l'épiglotte; mais dans le cas contraire il peut envahir les replis ary-épiglottiques et même s'étendre à tout le larynx. Les auteurs anglais ont publié nombre d'observations de ce genre, et la terminaison mortelle est alors assez fréquente. Mais, en pareil cas, il s'agit à proprement parler d'une *brûlure* de l'épiglotte, et nullement d'une épiglottite catarrhale. Celle-ci, au

contraire, est un léger accident, sans aucune gravité : au bout de quelques jours, la rougeur et la tuméfaction constatables au laryngoscope s'atténuent, les symptômes diminuent d'intensité et bientôt disparaissent. La maladie ne dure en tout que quatre à six jours au plus.

*C.* **Laryngite sous-glottique aiguë.** — La laryngite sous-glottique aiguë est une affection exceptionnelle chez l'adulte. C'est une maladie de l'enfance, et les sujets chez lesquels on l'observe presque exclusivement sont âgés de trois à sept ans. Elle a été décrite par Guersent sous le nom de *pseudo-croup*, et surtout par Bretonneau, qui l'a appelée *laryngite striduleuse* (¹) et en a rattaché les symptômes à leur vraie cause, la tuméfaction de la muqueuse laryngée déterminant un rétrécissement momentané de l'orifice des voies aériennes. C'est vraisemblablement, disait Bretonneau, une sorte d' « enchifrènement de la glotte ». En réalité, la tuméfaction ne siège pas au niveau des lèvres de la glotte, mais bien au-dessous. Le vestibule et les cordes vocales sont bien touchés, à quelque degré, par le catarrhe, mais l'inflammation atteint un degré beaucoup plus intense au-dessous du bord libre des cordes vocales, et elle donne lieu à ce niveau, dans toute la partie supérieure de la région sous-glottique du larynx, à une tuméfaction en forme de bourrelet saillant, rouge et induré, dont la base ne suit pas les cordes vocales dans leurs mouvements d'abduction, et qui détermine un rétrécissement constant de l'entrée des voies aériennes.

L'étiologie spéciale de la laryngite sous-glottique aiguë est encore très obscure. Elle est le plus souvent, semble-t-il, liée au refroidissement; mais elle ne se voit guère que comme laryngite primitive ou consécutive à un catarrhe nasal ou naso-pharyngé, et on ne la voit pas se développer consécutivement à un catarrhe bronchique à titre d'inflammation propagée : les conditions particulières qui lui imposent son siège nous échappent absolument, et tout ce que nous savons, c'est que ces conditions jusqu'ici inconnues se trouvent surtout réalisées chez les enfants de deux ou trois à sept ans, puisque cet âge est celui où nous observons presque exclusivement la maladie. Les enfants strumeux ou lymphatiques porteurs de lésions nasales (coryza chronique congestif ou hypertrophique), de catarrhe chronique et d'hypertrophie de l'amygdale rétro-nasale et des amygdales palatines, y sont spécialement prédisposés; toutefois, il importe de remarquer que, chez ces enfants, on confond bien souvent les accès de spasme glottique purement nerveux auxquels ils sont sujets à la moindre attaque de coryza, avec une laryngite striduleuse vraie. Leur prédisposition est néanmoins réelle, en ce sens que les inflammations des voies aériennes et du larynx sont plus fréquentes chez eux, comme chez tous les sujets souffrant d'obstruction nasale. Peut-être est-ce à l'hérédité de ces conditions prédisposantes qu'est due l'hérédité manifeste de l'affection : celle-ci ne fait pas de doute; on voit, dans certaines familles, les enfants présenter des attaques de laryngite striduleuse à tour de rôle, et l'anamnèse apprend bien souvent que pendant leur enfance, le père ou la mère ont présenté des accidents analogues.

(¹) Bretonneau, *De la diphthérite*, Paris, 1826, p. 264 et suivantes. — Voyez aussi Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, et les divers traités classiques de pathologie infantile.

La laryngite striduleuse a le plus souvent un début fébrile; elle commence comme un rhume, et l'enfant est atteint déjà, depuis un jour ou deux, d'une toux quinteuse et rauque, quand apparaissent les *accès dyspnéiques* qui sont le symptôme caractéristique de la maladie. Le plus souvent, le premier accès est précédé d'une légère dyspnée permanente, d'un peu de stridor inspiratoire sensible quand le petit malade s'agite ou fait quelque effort. Ce premier accès débute presque toujours la nuit. L'enfant s'est couché assez calme et s'est bientôt endormi; mais au bout de quelques heures de sommeil la respiration s'embarrasse, l'agitation se montre et augmente, le visage se couvre de sueur. Puis, tout à coup, le petit malade se réveille en sursaut, la respiration devient bruyante, l'inspiration est longue, sonore, sifflante, striduleuse, et l'expiration est fréquemment entrecoupée de secousses de toux bruyante, de basse tonalité, rauque, forte, conquassante. Cette toux, qui ne manque jamais, est un signe de haute valeur diagnostique, car elle conserve son timbre pendant toute la durée de l'affection, au lieu de s'éteindre, comme il arrive en cas de croup. Pendant toute la durée de l'accès, l'agitation est toujours assez marquée, et l'angoisse est d'autant plus grande que la dyspnée est plus accentuée. Le pouls est fréquent, la face vultueuse, la peau chaude, la face couverte de sueur. Après une demi-heure, une heure, deux heures au plus, les accès dyspnéiques, qui se sont succédé presque sans interruption, interrompus seulement par quelques secondes de calme relatif et réveillés par les secousses de toux, finissent par céder; le calme reparaît, la peau devient moite, le pouls se ralentit et l'enfant se rendort. L'intensité de la dyspnée est très variable, elle peut parfois acquérir un haut degré, et donner lieu à un tirage marqué et à des symptômes d'asphyxie commençante, mais le plus souvent ces phénomènes graves font défaut. Il peut y avoir, dans les cas les plus sévères, plusieurs accès dans la même nuit, et même des accès pendant le jour. Mais le plus souvent, la journée se passe sans autres accidents qu'un peu de toux, et de temps à autre une légère difficulté respiratoire. La voix reste sonore, bien que faible, basse et enrouée. Souvent, le petit malade, si son âge lui permet d'y porter attention et de s'en plaindre, accuse une sensation de chaleur constante au niveau du larynx; et un peu de douleur, une sensation de piqûre le plus souvent, au même point, lorsqu'il tousse.

Après avoir reparu deux ou trois nuits de suite, souvent avec une intensité croissante, les accès nocturnes diminuent d'intensité, et cessent au bout de 8 à 10 jours. La toux devient plus grasse et moins fréquente, la voix redevient claire, et la guérison arrive en 15 jours environ. Toutes les fois où l'on a affaire à une laryngite striduleuse *vraie*, la durée de la maladie dépasse toujours un septénaire; elle peut même durer plus de quinze jours, ainsi que l'a observé Massei, qui a donné de cette maladie une description remarquable [1]. Les prétendues laryngites striduleuses à marche rapide, disparaissant en quatre ou cinq jours, ne sont que des accès de spasme glottique indépendants de lésions inflammatoires du larynx.

Lorsque l'examen laryngoscopique est possible (et chez les enfants âgés de quatre à sept ans il est souvent praticable), il fait reconnaître, indépendam-

[1] MASSEI, *Patologia e terapia della laringe*, t. II, p. 163 et suiv.

ment d'une hyperhémie diffuse du vestibule laryngien, l'existence d'une tuméfaction plus ou moins marquée de la muqueuse de la région sous-glottique : les cordes vocales inférieures, rosées ou rouges mais non tuméfiées, sont doublées, sur toute leur longueur, d'un bourrelet fusiforme, rouge et tendu, qui fait saillie au-dessous et en dedans de leur bord libre. Ce bourrelet disparaît, recouvert par les vraies cordes, pendant la phonation; mais pendant l'inspiration il est nettement visible, et de ses dimensions plus ou moins accentuées dépend le degré de la sténose laryngée. L'existence et le siège de cette tuméfaction, qui a été constatée au laryngoscope par Massei, Landgraf, Moldenhauër, Krieg et autres, et que j'ai eu moi-même l'occasion d'observer récemment sur un enfant de six ans atteint de laryngite striduleuse, expliquent bien le faible degré de l'altération de la voix, et la persistance de la sonorité de la toux dans cette affection. Ils rendent également compte de la difficulté qu'éprouve le sujet à respirer pour peu qu'il s'agite un peu au lieu de garder le repos. Mais d'où dépendent les paroxysmes dyspnéiques, le plus souvent nocturnes, présentés par les petits malades? On les a attribués à des augmentations passagères de la tuméfaction de la muqueuse; mais cette explication est bien peu vraisemblable. Celle de Niemeyer, qui les croyait dus à la sténose mécanique déterminée par l'accumulation du mucus au niveau de l'orifice glottique, est encore moins satisfaisante. En réalité, ces paroxysmes de dyspnée sont dus à des accès de spasme glottique qui dépendent de l'irritation locale de la muqueuse laryngée; et il est probable que s'ils se produisent de préférence la nuit, c'est que la congestion des parties augmente par le décubitus ainsi que leur sécheresse, le petit malade respirant la bouche ouverte et ne réglant pas sa respiration pendant le sommeil comme il le fait pendant la veille. D'ailleurs, ainsi que je l'ai déjà dit à propos du croup, les lésions laryngées siégeant dans la région sous-glottique du larynx et à la partie supérieure de cette région donnent lieu très fréquemment au spasme de la glotte et le provoquent beaucoup plus aisément que celles qui siègent sur les cordes vocales où les parties voisines. C'est là un fait d'observation dont je ne chercherai pas à donner l'explication, mais dont la réalité est certaine. Il n'est donc point étonnant que la variété de laryngite qui nous occupe se complique d'accès de spasme glottique, alors que ceux-ci manquent lorsque la région sous-glottique du larynx est indemne, ou du moins n'est que légèrement touchée par l'inflammation, ainsi qu'il arrive en cas de laryngite catarrhale diffuse.

Lorsque la laryngite sous-glottique aiguë atteint l'adulte, elle donne lieu à des symptômes identiques à ceux qu'elle affecte chez l'enfant. Elle prend souvent, en pareil cas, une forme sévère, et peut devenir inquiétante. Toutefois elle guérit le plus ordinairement sans avoir nécessité la trachéotomie. Comme chez l'enfant, elle est sujette aux récidives, et il n'est pas rare de voir le même sujet atteint deux ans de suite, ou à deux ou trois ans d'intervalle, ainsi que je l'ai vu une fois chez une femme de trente-deux ans que j'ai observée lors de sa troisième attaque. Cette identité des accidents chez les adultes et chez les enfants montre bien que les symptômes caractéristiques de l'affection sont dus à son siège spécial, et qu'il est inexact de considérer la laryngite striduleuse comme une laryngite aiguë vulgaire, ne donnant lieu à des troubles dyspnéiques chez les enfants qu'en raison du petit volume du larynx et de l'absence de

glotte intercartilagineuse chez ces derniers. Cette opinion est nettement contredite par les observations laryngoscopiques, et elle doit être résolument abandonnée.

D. **Laryngite hémorrhagique.** — On ne doit désigner sous ce nom que la laryngite aiguë accompagnée d'hémorrhagies se faisant sous la muqueuse et à la surface du larynx; si les ruptures vasculaires ne sont pas accompagnées d'inflammation aiguë de la membrane, il s'agit d'une *hémorrhagie laryngée*, et non d'une *laryngite hémorrhagique*. Il est bien certain qu'on a décrit à tort, sous cette dernière rubrique, un certain nombre de faits qui eussent mieux mérité la qualification précédente; mais il existe d'autre part un nombre assez important d'observations bien prises, et dont la précision permet de considérer comme un fait acquis l'existence d'une laryngite aiguë à forme hémorrhagique; affection rare, mais dont les symptômes et l'évolution présentent des caractères assez nettement tranchés pour justifier une description spéciale.

La laryngite hémorrhagique est une affection de l'âge d'adulte, frappant d'ordinaire des gens vigoureux plutôt que des sujets débiles; et souvent ceux qu'elle frappe ont déjà été atteints antérieurement d'inflammations laryngées diverses. On l'a vue, dans un assez grand nombre de cas, survenir à l'occasion d'une poussée aiguë de chez des sujets atteints de laryngite chronique à forme sèche. Elle a été observée chez des phtisiques. On en a signalé quelques cas chez des chanteurs, consécutivement à des fatigues exagérées de la voix. Les femmes sont plus sujettes à contracter cette affection pendant la grossesse que dans les conditions contraires ; mais, quoi qu'on en ait dit, les statistiques ne prouvent pas que le sexe féminin soit plus prédisposé que l'autre à la maladie. La pathogénie de l'hémorrhagie est encore très peu connue; il est vraisemblable qu'elle doit être considérée comme une complication d'une laryngite catarrhale aiguë intense, qui n'apparaît que lorsque les sujets atteints présentent, en même temps qu'une exagération de la tension sanguine, une fragilité particulière des vaisseaux laryngés, congénitale ou acquise.

Les symptômes ne diffèrent de ceux d'une laryngite aiguë ordinaire que par l'adjonction au tableau clinique de cette dernière des traits relevant de l'hémorrhagie laryngée. Celle-ci se fait par poussées successives, et le plus souvent elle n'apparaît que lorsque la laryngite est déjà en pleine évolution : le malade est pris d'un accès de toux, suivi d'une hémoptysie généralement d'abondance médiocre. Puis il crache de temps à autre, pendant quelques heures, des caillots dont la présence à la surface de la muqueuse laryngée détermine une aggravation de l'enrouement; et, au bout d'un temps variable, un nouvel accès de toux se termine encore par l'expulsion d'une certaine quantité de sang fluide.

L'examen laryngoscopique, pratiqué dans l'intervalle des hémoptysies, montre que le larynx présente les signes d'une inflammation catarrhale intense; et de plus il fait constater la présence, sur les cordes vocales et les bandes ventriculaires, de caillots noirâtres, adhérents, généralement de petites dimensions, mais nombreux et abondants au niveau de l'angle antérieur et des bords libres des cordes vocales. Parfois ces caillots existent aussi dans la région sous-glottique du larynx et sur les parois trachéales; et, dans ce cas, leur accumulation peut quelquefois déterminer une légère dyspnée continue et des accès intermittents de spasme glottique. Parfois, indépendamment des caillots

libres, ou même sans qu'il se soit produit d'hémoptisie, on peut constater au niveau des cordes vocales, des fausses cordes, ou de la face laryngienne de l'épiglotte, ou encore sur la paroi sous-glottique du larynx, des ecchymoses d'étendue variable, bleuâtres ou noirâtres, donnant lieu à des tuméfactions circonscrites plus ou moins accentuées. Lorsque le larynx a été débarrassé à l'aide de pulvérisations répétées, ou mieux à l'aide d'un pinceau imbibé d'eau tiède dont on le badigeonne après une pulvérisation locale d'une solution de cocaïne, on se rend compte, dans la plupart des cas, du point de départ ou des points de départ de l'hémorrhagie, qui le plus souvent se trouvent sur les faces supérieures des cordes vocales. Les hémorrhagies cessent d'ordinaire de reparaître au bout de quelques jours, et la durée de la maladie ne dépasse pas celle d'une laryngite aiguë de moyenne intensité.

**Pronostic.** — Le pronostic de la *laryngite catarrhale aiguë diffuse* est toujours favorable, à tous les points de vue, quand elle est soignée. Mais si le malade continue à s'exposer au froid, s'il fatigue son larynx en s'efforçant de parler, s'il l'irrite en continuant à fumer, l'affection risque de ne pas suivre son cours régulier et de passer à l'état chronique. Il en est de même lorsque, sous l'influence répétée des causes qui ont déterminé la première atteinte, les attaques de laryngite aiguë se succèdent à intervalles rapprochés. La résolution ne se fait bientôt plus qu'incomplètement, la muqueuse laryngée devient le siège de lésions permanentes, et la laryngite chronique s'installe, rebelle et tenace.

Le pronostic de l'*épiglottite catarrhale* est tout à fait bénin; il s'agit, dans la plupart des cas, d'une affection accidentelle et sans conséquences.

Quant à celui de la *laryngite striduleuse*, il est, dans la très grande majorité des cas, favorable. Toutefois il peut devenir sérieux lorsque les accès de spasme glottique deviennent menaçants par eux-mêmes, à cause de leur intensité et de leur durée. La mort par suffocation est extrêmement rare; mais, dans un certain nombre de cas, on n'a pu l'éviter qu'en recourant à la trachéotomie. Il importe de remarquer que ce sont là des faits exceptionnels; lorsque la laryngite striduleuse menace l'existence, c'est à cause des complications broncho-pulmonaires qui viennent s'y surajouter. On a vu, dans un assez grand nombre de cas, la laryngite rubéolique se présenter sous forme de laryngite striduleuse grave : en pareil cas, le diagnostic avec le croup peut être très difficile, et le pronostic doit toujours être réservé, car les accidents laryngés sont souvent suivis de broncho-pneumonies fatales.

Le pronostic de la *laryngite hémorrhagique* est le plus souvent sans gravité, à moins que l'affection ne se montre dans le cours d'une maladie générale grave (variole, leucémie, scorbut, etc.), auquel cas d'ailleurs le pronostic relève bien plus de la maladie causale que de la complication laryngée.

**Diagnostic.** — Le diagnostic de la laryngite catarrhale aiguë exige impérieusement l'emploi du miroir laryngoscopique. Toutes les fois où l'âge du malade le permet on ne doit jamais négliger d'y recourir, et grâce à ce moyen on évitera bien souvent de confondre avec une laryngite aiguë ou subaiguë simple une lésion spécifique syphilitique ou tuberculeuse, ou une *paralysie laryngée à début brusque*. L'anamnèse, la marche des accidents, l'aspect laryngoscopique, permettent le plus souvent de poser un diagnostic précis;

mais on doit toujours penser à éliminer la *laryngite syphilitique* secondaire érythémateuse ; comme la toux manque souvent dans la laryngite simple, on peut se trouver embarrassé, si l'on a affaire à un syphilitique ne présentant plus de lésions bucco-pharyngées et chez lequel les accidents gutturaux ont passé inaperçus. La constatation des traces d'une vérole récente, et l'aspect rouge sombre, comme velouté, des cordes vocales et du vestibule laryngien, doivent faire penser à la laryngite syphilitique érythémateuse. D'autre part, les laryngites aiguës simples ne sont pas rares chez les syphilitiques, et elles affectent souvent chez eux un aspect parfois peu différent de celui de la laryngite spécifique; de sorte que le diagnostic peut présenter quelquefois des difficultés très sérieuses. La question est bientôt tranchée, dans la très grande majorité des cas, par l'épreuve du traitement spécifique : alors qu'en cas de laryngite syphilitique le traitement mixte donne lieu, sous peu de jours, à une amélioration objective manifeste; on voit, dans le cas contraire, l'état du larynx s'aggraver immédiatement sous l'influence de l'ingestion de l'iodure de potassium. Il importe même de remarquer que bon nombre de cas de laryngite simple, survenant chez des syphilitiques à la période secondaire, sont en réalité des manifestations d'iodisme; et le mieux à faire, en pareil cas, est de supprimer le médicament, et de remplacer le traitement mixte par le traitement mercuriel simple.

Je ne m'occuperai pas ici du diagnostic différentiel de la *laryngite tuberculeuse* aiguë, question qui sera exposée ultérieurement. Quant au diagnostic du *croup*, il a été longuement étudié dans le volume précédent de cet ouvrage, où l'on a vu de quelles difficultés il était entouré dans certains cas, lorsqu'il s'agit de différencier une laryngite spasmodique simple d'une laryngite diphthérique à marche insolite.

Chez l'adulte, j'ai déjà signalé comme cause d'erreur la *laryngite sèche*, qui peut présenter des poussées subaiguës, avec accumulation de sécrétions sous-glottiques donnant lieu à des accès spasmodiques. On doit aussi se garder de confondre avec une fausse membrane diphthérique les taches grises, formées d'une couche de cellules épithéliales desquamées, qu'on peut observer dans le catarrhe aigu simple. En cas de doute, on aura recours (si l'on a une habitude suffisante des instruments laryngiens) à l'exploration directe à l'aide d'un stylet garni d'un peu de coton hydrophile sec. Les amas épithéliaux se détachent avec une extrême facilité; leur adhérence est nulle, et pour peu qu'on n'ait fait que passer légèrement le tampon sur la région, la muqueuse sous-jacente n'est ni sanguinolente, ni plus rouge que celle des parties voisines. En cas de fausse membrane diphthérique, l'adhérence est toujours assez marquée, et l'exsudat se détache par lambeaux en laissant une surface rouge et souvent saignante.

Il importe cependant de songer à une cause d'erreur, et de ne pas confondre avec une diphthérie au début, en se basant sur les signes que je viens de rappeler, une laryngite *herpétique*. L'angine herpétique peut en effet, ainsi que l'a vu et fait remarquer M. Ch. Fernet [1], frapper le larynx et y donner lieu à quelques vésicules ou quelques groupes de vésicules blanchâtres ou jaunâtres, et consécutivement à une petite fausse membrane. Mayer-Huni, Stepanoff,

[1] Ch. Fernet, Herpès laryngé; *Compte-Rendus de la Société clinique*; et *France médicale*, 1879.

Beregszaszi, Massei, Schrötter et d'autres, ont observé aussi des cas de ce genre. La marche de l'affection, la coexistence de lésions herpétiques du pharynx, l'absence de reproduction de la membrane après son ablation, et enfin l'examen bactérioscopique au besoin, fixeront le diagnostic.

Le diagnostic de la *laryngite hémorrhagique* doit être fait avec l'*hémoptysie*; l'examen laryngoscopique ne suffit pas toujours à l'établir avec certitude. Il faut souvent encore, pour se rendre compte du point de départ de l'hémorrhagie, recourir à l'exploration directe et au nettoyage du larynx avec le stylet porte-ouate. On ne doit pas oublier que le sang peut venir à la fois du larynx et de la trachée (*laryngo-trachéite hémorrhagique*).

Les paralysies laryngées seront reconnues au premier examen à l'aide du miroir, et nous ne nous y arrêterons pas; non plus qu'aux *œdèmes*, inflammatoires ou autres, dont les symptômes peuvent simuler une laryngite catarrhale, mais dont les signes laryngoscopiques sont caractéristiques.

**Traitement.** — Le traitement de la laryngite catarrhale aiguë varie suivant la cause de l'affection. Lorsque celle-ci est consécutive ou associée à un coryza aigu, son traitement se confond avec celui du rhume : le repos, le benzoate de soude à l'intérieur, le séjour dans un appartement à température constante, les pédiluves très chauds, le silence surtout, en font les frais. Indépendamment du benzoate de soude, ou pour remplacer ce médicament chez les sujets qui le supportent mal ou n'en retirent pas d'avantages, on donnera les balsamiques : sirop de Tolu, sirop de bourgeons de sapins; et les opiacés : sirop de codéine ou de narcéine. L'alcoolature de racines d'aconit, prescrit avec prudence, peut être utile : il calme parfois merveilleusement la toux, même si celle-ci est plutôt le fait d'une trachéo-bronchite concomitante que de la laryngite elle-même. L'utilité des sudorifiques me paraît douteuse.

Lorsque la laryngite succède à des excès alcooliques associés à des fatigues de la voix et à l'abus simultané de la fumée de tabac, tous ces moyens sont à peu près complètement inefficaces. On doit se borner à prescrire le repos et un silence absolu; à tenter de décongestionner le larynx à l'aide de pédiluves très chauds, et de sinapismes appliqués au-devant du cou; à calmer l'irritation par des inhalations de vapeur d'eau. En pareil cas, les bains de vapeur ou d'air chaud semblent parfois rendre des services, en agissant comme dérivatifs.

En aucun cas, on ne devra tenter le prétendu traitement abortif de la laryngite aiguë par les applications directes de solutions astringentes (nitrate d'argent, chlorure de zinc) ou les insufflations de poudres (talc et nitrate d'argent, etc.). Je n'ai jamais vu ces moyens réussir, et bien des fois j'ai constaté l'impossibilité de les mettre en usage sans provoquer de violents accès de spasme de la glotte, suivis parfois d'une aggravation des symptômes antécédents. Massei recommande très chaudement, comme une méthode abortive héroïque si elle est utilisée dès le début, les pulvérisations gutturales chaudes, répétées trois ou quatre fois par jour, de chlorhydrate d'ammoniaque, en solution à 2 pour 100 environ dans l'eau distillée. J'ai essayé ce moyen dans quelques cas, sans en retirer un grand bénéfice; et j'en dirai autant des applications locales de solutions de cocaïne, recommandées par le même auteur.

Le traitement de la laryngite striduleuse est le même que celui de la laryngite catarrhale aiguë ordinaire; mais, de plus, il comporte le traitement des

accès dyspnéiques qui compliquent la maladie. On arrive souvent à diminuer l'intensité de ces accès en faisant vivre le malade dans une atmosphère chargée de vapeur d'eau ; pour cela, on maintient en ébullition, le jour et surtout la nuit, à l'aide d'une lampe à gaz ou d'un fourneau à pétrole, un récipient rempli d'eau additionnée de teinture de benjoin, qu'on place dans la chambre du malade. L'accès lui-même est généralement amendé et abrégé par l'application, au-devant du cou, de compresses de tartalane imbibées d'eau très chaude, et renouvelées à mesure qu'elles commencent à se refroidir. Ce moyen, employé par Graves qui se servait pour cela d'une éponge, chaudement recommandé par Trousseau et la plupart des auteurs, est des plus efficaces; et sa simplicité, sa facilité d'exécution, son innocuité, sont autant de raisons pour le faire préférer aux applications de glace qui n'agissent pas mieux et ne sont pas exemptes d'inconvénients. Dans les cas les plus graves, lorsque les accès deviennent inquiétants à cause de leur intensité, de leur fréquence ou de leur durée, on obtient souvent des résultats excellents, immédiats et durables, d'une saignée locale, pratiquée à l'aide de l'application de deux ou trois sangsues au-devant du cou. La trachéotomie n'est que très rarement nécessaire; avant d'y recourir, et si l'asphyxie devenait imminente, on devrait tenter le tubage de la glotte, qui permettrait peut-être d'éviter l'opération sanglante. Quant à la dilatation forcée du larynx (pratiquée à l'aide d'une pince laryngienne à écartement latéral) récemment recommandée par M. C. Paul qui lui aurait dû un succès, je doute que son emploi se généralise; et je ne la considère pas comme une manœuvre assez inoffensive (surtout si elle doit être faite à l'aveugle par un médecin étranger à la laryngoscopie), pour conseiller de la pratiquer à moins d'absolue nécessité : par exemple, lorsque l'arsenal du tubage de la glotte lui fait défaut, et qu'il ne lui reste plus autre chose à faire avant de recourir à la trachéotomie. Encore, en pareil cas, devra-t-on se garder de recourir à une pince laryngienne, en admettant qu'on ait sous la main un instrument de ce genre, présentant des dimensions appropriées.

En effet, en introduisant dans le larynx d'un jeune enfant une pince fermée et en écartant ensuite les branches avec effort, on risquerait de léser non seulement la muqueuse enflammée, infiltrée et par cela même plus friable, mais encore les attaches des ligaments péri-articulaires et thyro-aryténoïdiens, et de compromettre à jamais la voix. Si le larynx échappe à ces lésions, c'est parce que les mors de la pince sortent de la glotte en glissant sur ses lèvres au moment où elle est ouverte, et qu'en réalité la seule dilatation produite est celle qui a résulté de l'introduction de l'instrument fermé entre les cordes vocales. D'ailleurs le point de départ de cette idée thérapeutique est la comparaison de la glotte à un sphincter; les spasmes des sphincters pouvant cesser sous l'influence de la dilatation, on veut faire cesser celui du larynx par le même moyen. En réalité, le larynx n'est assimilable à un sphincter que lorsqu'il réalise l'occlusion de son vestibule à l'aide des muscles thyro-aryépiglottiques et autres, qui affectent une disposition annulaire, dans sa région sus-glottique; il en est ainsi dans le phénomène de l'effort, par exemple Mais, dans l'occlusion laryngée due au spasme glottique, ces muscles n'interviennent nullement; les cordes vocales seules se trouvent rapprochées et tendues, ainsi que

le miroir laryngien permet de s'en assurer. Or, bon nombre des muscles dont l'action synergique réalise cette occlusion sont situés à l'extérieur du squelette cartilagineux (crico aryténoïdien postérieur, ary-aryténoïdien transverse, crico-thyroïdien), ils échappent entièrement à l'action du dilatateur qui ne se fait sentir que sur les apophyses vocales élastiques, les thyro-aryténoïdiens et les crico-aryténoïdiens latéraux ; à moins, comme je j'ai dit tout à l'heure, qu'elle ne réussisse à produire la déformation ou la dilatation de la charpente cartilagineuse annulaire, résultat qu'elle ne peut viser sans imprudence, et qu'elle ne peut jamais atteindre, même chez l'enfant, sans risque de fractures de cartilages, ou tout au moins des lésions articulaires. Dans ces conditions, la guérison du spasme de la glotte par la dilatation forcée du larynx ne peut être qu'une vue de l'esprit : la dilatation n'est utile qu'en raison de son effet mécanique, qui est d'ouvrir la glotte et de laisser entrer l'air; et dès lors il vaut mieux chercher à obtenir ce résultat avec une sonde uréthrale à extrémité mousse, et pratiquant le cathétérisme du larynx, comme le conseillait Desault; car, si le cathéter est poussé sans violence, exactement le long de la face laryngienne de l'épiglotte, et n'est pas de trop gros calibre, il peut pénétrer dans le larynx sans le léser; et, s'il y est maintenu assez longtemps, arrêter les progrès de l'asphyxie et en faire cesser les symptômes. On ne devra pas cependant perdre un temps précieux en tentatives réitérées de ce genre si les premières sont infructueuses : mieux vaut ouvrir la trachée que de laisser succomber un enfant dont la guérison est à peu près assurée par une opération exempte de gravité si elle est faite régulièrement et antiseptiquement, et que l'opéré soit minutieusement soumis aux soins consécutifs méthodiques qui permettent aujourd'hui d'éviter sûrement en pareil cas, sauf exceptions malheureuses, l'apparition de complications broncho-pulmonaires à terminaison fatale.

Le traitement de la laryngite hémorrhagique se confond avec celui de la laryngite aiguë quand les hémoptysies sont légères et que les caillots trachéo-laryngés ne sont pas assez abondants pour causer de la dyspnée. Dans le cas contraire, on aura recours avec avantage aux pulvérisations de solutions astringentes (perchlorure de fer, et mieux encore tannin) pour arrêter l'hémorrhagie si elle se prolonge; aux inhalations de vapeur d'eau ou aux pulvérisations alcalines, pour favoriser l'expulsion des caillots sanguins.

## II

## LARYNGITES CHRONIQUES

**Étiologie.** — Les processus inflammatoires chroniques de la muqueuse laryngée sont rarement chroniques d'emblée. Dans la majorité des cas, ils succèdent à des processus aigus de même ordre.

Il est rare qu'une laryngite catarrhale aiguë, survenant à titre accidentel chez un sujet jusque-là indemne, passe à l'état chronique; et pour qu'il en soit ainsi il faut que le malade néglige tout traitement et continue à s'exposer aux causes dont sa laryngite a été la conséquence. Mais certaines laryngites spécifiques (rougeole, diphthérie, syphilis secondaire, etc.), peuvent être remplacées par une laryngite chronique consécutive non spécifique.

D'ordinaire, le catarrhe laryngé chronique ne s'installe que lorsque le malade

a déjà souffert, antérieurement, d'attaques aiguës ou subaiguës répétées. Au bout d'un certain nombre de récidives, la résolution ne se fait plus complètement, et les lésions persistantes apparaissent, puis prennent une marche lente et continue. C'est le plus souvent ainsi que la maladie prend naissance chez les individus atteints de coryzas et d'angines chroniques. On ne doit évidemment pas les considérer comme des laryngites par propagation lorsqu'elles évoluent parallèlement aux lésions nasales ou pharyngées : elles ne sont, en pareil cas, qu'une localisation du catarrhe diffus des premières voies. Mais, quoi qu'en dise Schrötter, les choses ne se passent point ordinairement ainsi, et la laryngite apparaît le plus souvent longtemps après les lésions nasales et pharyngées. Je ne les considère pas non plus cependant comme résultant alors d'une extension des lésions par continuité ou contiguïté ; et je crois que dans leur genèse le rôle prédominant appartient à l'insuffisance de la perméabilité nasale, qui, en obligeant le sujet à respirer, constamment ou la plupart du temps, par la bouche, et en soumettant ainsi son larynx à l'action continue ou répétée d'un air chargé de poussières et de germes, souvent trop froid et presque toujours trop sec, est ainsi par elle-même une cause puissante de laryngite.

On a longtemps attribué à l'élongation de la luette une valeur étiologique très exagérée, et que bien peu de médecins admettent encore aujourd'hui. Cependant Gottstein soutient que l'irritation que détermine une luette trop longue par son contact avec l'épiglotte, et les mouvements répétés de déglutition à vide qui en résultent, sont capables, sinon de causer la laryngite chronique, du moins de l'entretenir ; et il cite des faits personnels à l'appui de son opinion. Je crois qu'en réalité l'hypertrophie de la luette est une conséquence de l'angine chronique diffuse qui coïncide si souvent avec la laryngite chronique, et qu'elle n'a pas d'influence spéciale sur le développement de cette dernière. Le plus souvent, je le répète, les lésions du pharynx buccal, aussi bien que celles du larynx, sont sinon causées, du moins entretenues et aggravées par l'obstruction ou la sténose du nez.

Cette dernière, bien autrement commune que l'hypertrophie de la luette chez les gens souffrant du larynx, se rencontre avec une fréquence extrême chez les sujets atteints de laryngites chroniques dites *professionnelles* : crieurs publics, chanteurs, orateurs et prédicateurs, comédiens, conférenciers, avocats, professeurs, etc., que leur métier expose déjà, en les obligeant à un usage continu et prolongé de la voix parlée ou chantée, à la fatigue du larynx et aux congestions locales de l'organe qui en résultent. Mais, pour être fréquentes dans ces cas, les lésions nasales ne sont pas constantes, et la laryngite peut se développer d'emblée à l'état chronique à la suite de fatigues vocales prolongées.

On observe encore des laryngites chroniques d'emblée chez des individus que leur profession expose à l'action continue, répétée ou prolongée, des fumées ou des poussières quelconques, tels que les meuniers et les boulangers, les tailleurs de pierre, les charbonniers, mécaniciens ou chauffeurs, les gens séjournant dans des magasins où l'air est constamment chargé de poussière, dans des ateliers enfumés, etc.

Dans la majorité des cas, l'affection résulte de l'association de plusieurs causes différentes, dont chacune a contribué à sa genèse. Elle se développe très facilement et très fréquemment chez les grands fumeurs, et surtout les

grands buveurs d'alcool, qui peuvent aussi bien être atteints chroniquement[1] d'emblée, qu'à la suite de laryngites aiguës négligées ou répétées.

La laryngite chronique est rare chez l'enfant. Cependant, chez les jeunes garçons, on la voit encore assez souvent se développer pendant la période de la *mue vocale*. Il s'agit presque toujours, en pareil cas, de jeunes collégiens ayant l'habitude d'entremêler leurs jeux en plein air de cris répétés, d'appels et de conversations à longues distances, etc., et qui continuent à faire de même, au prix d'efforts vocaux exagérés, malgré l'enrouement dont ils ont été atteints dès le début de la période de la mue et qui eût cessé avec elle si l'organe en voie de développement n'eût pas été astreint à des fatigues intempestives. L'affection n'apparaît non plus qu'exceptionnellement chez les vieillards. La très grande majorité des malades sont atteints à l'âge adulte. Bien que parmi eux les hommes soient en majorité, l'influence du sexe n'est qu'apparente; cette différence vient de ce fait que les hommes sont astreints à des occupations ou à un genre de vie qui les exposent plus que leurs compagnes aux diverses causes déterminantes. Mais si la femme vient à se trouver dans des conditions analogues, elle contracte l'affection tout aussi facilement; et, dans certains milieux féminins où les causes de la laryngite ont occasion de s'exercer, celle-ci devient très commune. Il en est ainsi, par exemple, chez les filles publiques, que leur profession expose à la fois aux refroidissements, aux conséquences de l'ivrognerie, de l'abus du tabac, etc. Les excès vénériens paraissent en outre jouer dans ce cas un rôle important. Leur retentissement sur l'appareil de la voix est évident chez bien des sujets : certains chanteurs ne peuvent se permettre de dépasser quelque peu la mesure, en cette matière, sans perdre momentanément une partie de leurs moyens. Leur voix est moins sûre, moins étendue, parfois altérée dans son timbre; quelques-uns même sont pris d'un enrouement plus ou moins marqué dû à des phénomènes congestifs avec ou sans parésies musculaires.

**Symptomatologie**. — La symptomatologie de la laryngite chronique est extrêmement restreinte. La douleur est nulle, le plus souvent, ou bien elle se réduit à quelques sensations vagues d'irritation intra-laryngée, lorsque le malade a parlé plus que d'ordinaire. Ces sensations ne deviennent que rarement assez intenses pour provoquer la toux, ou du moins pour déterminer des quintes dont se plaigne le malade. Si le malade tousse, il le doit dans la majorité des cas à la trachéite ou à la bronchite chronique qu'il n'est pas rare de voir accompagner l'affection laryngée de même nature. Celle-ci n'amène la toux que lorsque les mucosités s'accumulent dans le larynx, elle cesse après leur expulsion, et elle ne prend de fréquence et d'intensité que dans les laryngites *sèches*, lorsque les sécrétions concrètes et adhérentes agissent à la façon de corps étrangers. J'ai déjà dit qu'en pareil cas, l'accumulation de ces amas de mucus desséché au niveau et au-dessous des cordes vocales pouvait amener des accidents dyspnéiques caractérisés par de violents accès de spasme glottique. On peut voir aussi des troubles respiratoires dans certains cas de laryngite hypertrophique, mais les faits de ce genre sont exceptionnels.

L'expression symptomatique constante de la laryngite chronique est l'altéra-

[1] Comme les angines, les laryngites chroniques *d'emblée* sont, en réalité, le résultat de poussées sub-aiguës, très légères et passant inaperçues, mais constantes.

tion de la voix. Mais cette altération est extrêmement variable. Elle peut n'être qu'intermittente : tantôt alors elle ne se fait sentir que le matin, et elle disparaît lorsque le malade a expulsé les sécrétions collectées au niveau de l'orifice laryngien, et que la muqueuse a perdu sa sécheresse ou repris sa souplesse; tantôt au contraire elle fait défaut au lever et pendant les heures suivantes, pour n'apparaître que lorsque le malade a fait un usage plus ou moins répété et prolongé de la voix. Beaucoup de sujets ne commencent à être enroués que dans la soirée, après avoir eu une voix à peu près normale pendant la journée. D'autres enfin ne sont enroués que s'ils ont parlé plus que de coutume, ou après avoir fumé. Mais il n'en est ainsi que dans les cas où la laryngite est légère. Si celle-ci est plus accentuée, l'enrouement devient permanent; et on le voit encore augmenter à certains moments, mais sans jamais disparaître. La dysphonie peut d'ailleurs présenter tous les degrés possibles, et varier depuis l'enrouement léger qu'on désigne sous le nom de voix « voilée » ou « couverte », jusqu'à la raucité la plus accentuée. L'aphonie complète est assez rare, elle peut se montrer par intermittences (dans la laryngite sèche en particulier), mais il est exceptionnel qu'elle devienne permanente.

**Signes laryngoscopiques**. — L'examen objectif des lésions locales présentées par les sujets atteints d'inflammation chronique de la muqueuse laryngée donne des résultats trop dissemblables dans les différents cas qui se présentent à l'observation clinique, pour que l'étude de ces variétés d'aspect puisse être faite avec profit, si l'on ne procède pas à un classement rapprochant les uns des autres les cas dont l'analogie est nettement accentuée. On peut, par exemple, grouper en une seule classe les faits dans lesquels le phénomène prédominant paraît être l'altération de la sécrétion, classe qui comprendra la plupart des laryngites récentes et légères et peu de laryngites anciennes et graves; et les séparer d'une seconde classe composée des cas où l'hypertrophie, diffuse ou circonscrite, de la muqueuse laryngée, se présente avec des caractères assez nettement tranchés pour ne pas être confondue avec une simple tuméfaction inflammatoire, et prend dès lors une importance primordiale. La grande majorité des cas graves, la plupart des cas anciens rentrent dans cette classe, et d'ailleurs tous ceux qui la composent, même les plus légers, ne peuvent, ainsi que nous le verrons, être améliorés ou guéris que par des interventions d'ordre chirurgical. Nous diviserons donc les laryngites chroniques en *laryngites catarrhales* et *laryngites hypertrophiques*. Plus tard, d'ailleurs, l'étude des lésions histologiques qu'elles présentent confirmera les renseignements donnés par l'observation des malades, et nous montrera que les deux formes en question sont bien des formes *anatomo-cliniques*. En même temps que des lésions les rattachant à l'une ou à l'autre de ces formes, certains malades peuvent présenter des érosions ou des ulcérations de la muqueuse. Nous étudierons ces faits ultérieurement sous la rubrique de *variétés ulcéreuses*.

**1° Formes catarrhales**. — Dans les cas récents et légers, l'examen du larynx montre que les lésions sont peu accentuées. La muqueuse de l'épiglotte et celle de tout le vestibule laryngien, y compris la région aryténoïdienne et les bandes ventriculaires, présente une rougeur un peu sombre surtout accentuée au niveau de ces dernières. La membrane, légèrement tuméfiée, y présente un aspect chagriné plus ou moins accentué, et paraît plus humide

qu'à l'état normal. L'épiglotte est souvent sillonnée d'arborisations vasculaires, mais elle est moins rouge que les parties sous-jacentes, bien que son épaisseur soit le plus souvent augmentée à quelque degré. Les cordes vocales inférieures sont souvent aussi sillonnées de traînées vasculaires dilatées, parallèles à leur direction. Elles ont perdu leur couleur blanche et nacrée, sont devenues grisâtres, ont pris un aspect dépoli, humide, et paraissent relâchées, mais d'ordinaire elles ne présentent un aspect rosé qu'au niveau de leurs bords libres, et surtout en arrière. La cavité du larynx renferme des mucosités en abondance variable. Au niveau des bandes ventriculaires, de l'entrée des ventricules de Morgagni, sur la face supérieure des cordes et à la région inter-aryténoïdienne, le mucus est souvent disposé en petits amas globuleux, de couleur grisâtre, et parfois en traînées filantes. Mais dans un grand nombre de cas légers, ce sont surtout les cordes vocales où s'observent les sécrétions, et elles apparaissent sous forme de petits amas d'un blanc mat, ou de tractus de même couleur passant comme des ponts d'une corde à l'autre, au-dessus de la cavité du larynx. Dans les cas plus intenses, les cordes vocales inférieures deviennent rosées ou rouges, tantôt dans toute l'étendue de chacune d'elles, tantôt sur une étendue variable de l'une d'elles ou des deux. En pareil cas, leur tuméfaction est ordinairement plus marquée, ainsi que celle des autres parties du larynx. Mais les sécrétions peuvent ne pas être plus abondantes, ou même être moins abondantes, que dans les conditions précédentes. Telles sont les lésions de la *laryngite catarrhale chronique simple*. Elles sont plus ou moins marquées, mais toujours les mêmes. Lorsqu'on fait exécuter au malade, sous le contrôle du miroir, des efforts de phonation, on constate que les sécrétions tremblotent sous l'influence des vibrations des cordes. Dans un assez grand nombre de cas, il existe des parésies des muscles adducteurs, et plus souvent encore la tension vocale est insuffisante. Ces troubles moteurs contribuent pour une large part à l'altération de la voix.

Je m'abstiens de revenir ici sur les signes de la *laryngite catarrhale chronique sèche*, dont j'ai parlé déjà dans le volume précédent, et sur laquelle je suis revenu au sujet de l'ozène. Lublinski a proposé pour cette forme la dénomination de *laryngite chronique atrophique*, qui n'a pas encore été suffisamment justifiée par les recherches histologiques.

2° **Formes hypertrophiques**. — Il est rare que l'hypertrophie de la muqueuse laryngée, circonscrite, disséminée, ou plus ou moins diffuse, fasse absolument défaut (j'entends dire ne soit pas appréciable objectivement) dans le catarrhe chronique du larynx, pour peu que celui-ci date d'un certain temps, et soit un peu accentué. Il existe toujours un certain degré de tuméfaction, et, lorsque celle-ci dure, elle amène des lésions persistantes de la muqueuse et son hyperplasie épithéliale et conjonctive. Mais dans beaucoup de cas ces altérations sont peu marquées, alors que les troubles sécrétoires sont très accentués. De même, lorsque les lésions hypertrophiques appellent tout d'abord l'attention, par leur netteté, au premier coup d'œil jeté sur le miroir laryngien, il est rare que les lésions ordinaires du catarrhe diffus ne soient pas en même temps constatables. Mais, dans ce dernier cas, et c'est là un point sur lequel il importe d'insister, les troubles sécrétoires peuvent être ou paraître insignifiants, et en tout cas se montrer beaucoup moins intenses que dans d'autres où ils

semblent constituer à eux seuls toute la maladie. Ces faits peuvent jusqu'à un certain point légitimer la division des laryngites chroniques en « catarrhales » et « hypertrophiques », que la coexistence habituelle des lésions glandulaires et épithéliales et de celles du chorion muqueux sembleraient d'autre part condamner comme plus schématique que réelle.

Quoi qu'il en soit, en nous plaçant exclusivement au point de vue de l'étude analytique des signes laryngoscopiques, nous pouvons constater, par l'observation, des lésions hypertrophiques variables suivant leur siège et leur étendue, aussi bien que d'après le degré qu'elles atteignent, et étudier d'abord les hypertrophies circonscrites localisées ou disséminées, et ensuite les hypertrophies diffuses de la muqueuse laryngée.

La forme la plus typique de l'hypertrophie circonscrite et localisée est celle [1] qui a été bien étudiée par Störk, puis par Fränkel, Wagnier (de Lille), et d'autres, et dont Störk a désigné les lésions sous le nom de *nodules des chanteurs*, adopté par M. Wagnier, mais qui ne doit pas être pris à la lettre, car l'affection peut aussi bien résulter des fatigues de la voix parlée que de celles de la voix chantée. Elle est caractérisée par la présence au niveau du bord libre des cordes vocales inférieures, et à l'union du tiers antérieur et du tiers moyen de leur longueur, de deux petits nodules symétriques, de dimensions variant de celles d'une petite tête d'épingle à celles d'un grain de millet ou même un peu plus. Ces nodules, arrondis ou légèrement acuminés, sont ordinairement de couleur grisâtre ou parfois un peu rosée. Ils s'opposent au rapprochement normal des cordes vocales, se juxtaposent par leur surface interne pendant la phonation, et divisent alors, à proprement parler, la fente glottique en deux segments inégaux. Ils déterminent d'abord des troubles de la voix chantée un peu particuliers sur lesquels je n'insisterai pas ici, et ensuite de l'enrouement constant de la voix parlée. Parfois l'un des nodules est plus volumineux que l'autre ; parfois enfin il n'existe qu'un seul nodule ; mais, lorsqu'il y en a un de chaque côté, ils se font face à peu près constamment.

Ces nodules peuvent constituer la seule lésion hypertrophique appréciable dans le larynx, qui n'est atteint en dehors d'eux que d'un catarrhe diffus plus ou moins léger; mais, en même temps qu'eux, certains sujets présentent, sur la muqueuse du vestibule, la face linguale de l'épiglotte, sur les deux tiers antérieurs des cordes vocales à coloration rosée plus ou moins diffuse, des saillies arrondies ou ovalaires de couleur rougeâtre. En pareil cas, les nodules sont d'ordinaire volumineux et de la même couleur. Ces saillies, à surface lisse ou veloutée, sont plus ou moins accentuées, plus ou moins nombreuses et rapprochées. Elles sont plus nettement appréciables à l'œil au niveau de la face supérieure des cordes vocales inférieures que sur les autres régions de la muqueuse laryngée, et, bien qu'elles ne forment qu'un léger relief, elles donnent aux rubans vocaux un aspect bosselé tout particulier. Le tiers postérieur des cordes, à partir du processus vocal, est d'ordinaire uniformément rouge et légèrement épaissi; la muqueuse interaryténoïdienne est légèrement chagrinée, mais la caractéristique de cette forme est de donner lieu à des saillies hypertrophiques disséminées, dont l'apparition a été postérieure à celle des nodules de Störk, et qui sont, dans la majorité des cas, plus abondantes

[1] WAGNIER; Des nodules des cordes vocales; *Revue de laryngologi e*, 1888

au niveau de la partie antérieure de la muqueuse périglottique que de la région postérieure, interaryténoïdienne, du larynx.

De même que les nodules de Störk sont plus communs chez la femme que chez l'homme, ces saillies disséminées sont aussi plus fréquentes chez elle; et, d'après mon expérience, ce sont les institutrices, les professeurs de chant et les artistes lyriques qui en sont le plus souvent atteintes. Mais les individus du sexe masculin, obligés par leur profession à faire un usage exagéré de la voix parlée ou chantée, n'en sont pas pour cela toujours exempts. Les nodules et les saillies disséminés se voient aussi assez fréquemment chez les enfants des deux sexes, et souvent bien avant la période de la mue. Dans la majorité des cas cependant, les sujets atteints le sont à la suite de fatigues professionnelles, dont les conséquences sont facilitées par des lésions nasales et pharyngiennes.

Je considère cette forme de laryngite chronique comme tout à fait différente de la suivante, qui dans la majorité des cas est consécutive aux excès alcooliques, à l'abus du tabac, facteurs étiologiques ici presque nécessaires et plus constants que les fatigues de la voix, alors que dans les conditions précédentes ils manquent presque toujours. Les lésions peuvent être, comme dans le cas précédent, localisées et circonscrites; ou encore être, non plus disséminées, mais étendues à toute une partie du larynx, ou même diffuses. Circonscrite, l'hypertrophie siège à la partie postérieure des cordes, au niveau de l'apophyse vocale, et se présente sous l'aspect d'un épaississement ovalaire ou légèrement pyriforme de la région interne du sommet de l'aryténoïde dont il suit la direction, à sommet tronqué et plus ou moins nettement déprimé à son centre. Les limites de la dépression centrale sont saillantes et quelquefois leur saillie est en forme d'arête vive, entourée d'une zone rosée; mais on y constate rarement des saillies végétantes isolées. Ces lésions, bien vues par Schötz, et que Störk appelle « tumeurs catarrhales », sont presque toujours bilatérales et symétriques. Pour peu qu'elles soient un peu marquées, elles voilent la voix ou déterminent de l'enrouement permanent.

Le plus souvent on constate en même temps qu'elles un degré plus ou moins marqué d'épaississement de la muqueuse interaryténoïdienne; mais, quoi qu'on en ait dit, je ne pense pas qu'il soit tout à fait exact de considérer ce dernier comme une lésion toujours secondaire à la première et dénotant une altération plus profonde de la muqueuse laryngée ou un degré plus avancé de la maladie; car il peut exister sans que les lésions apophysaires soient bien appréciables, de même que ces dernières peuvent, au contraire, être très saillantes sans que l'épaississement interaryténoïdien présente un degré suffisant à le faire apparaître avec netteté. L'hypertrophie interaryténoïdienne ne se présente que très exceptionnellement sous la forme d'une nappe diffuse et n'apparaissant plissée qu'au moment de l'adduction vocale. Elle est, au contraire, caractérisée par la présence de masses mamelonnées, inégales, souvent nettement végétantes, d'aspect lisse sur certains points; dépoli, verruqueux ou franchement polypoïde sur d'autres. Lorsque ces productions coïncident avec les précédentes, et qu'elles siègent entre les aryténoïdes au niveau du plan antéro-postérieur des cordes vocales, elles s'opposent à leur rapprochement et déterminent un enrouement toujours marqué, parfois excessif. Mais dans un assez grand nombre de cas les saillies hypertrophiques siègent à un

niveau supérieur, et elles peuvent alors atteindre un degré très marqué sans que le sujet présente de raucité vocale bien appréciable. L'étendue de ces lésions est variable ; elle est assez considérable, dans les cas les plus prononcés, pour s'étendre à toute la région postérieure du vestibule laryngé et des cordes vocales.

Les laryngites chroniques hypertrophiques anciennes et très avancées donnent lieu à des lésions diffuses du larynx dont toute la muqueuse s'épaissit et prend un aspect tomenteux; il existe alors en même temps une tuméfaction généralisée; et l'épligotte, les ligaments ary-épiglottiques, les cordes supérieures, participent au processus à un degré à peu près uniforme. Il devient dès lors difficile de se rendre un compte exact de la marche probable qu'a dû suivre l'affection pour arriver à ce degré extrême; mais, dans les cas d'intensité moyenne, l'aspect des lésions est assez différent lorsque les lésions ont débuté par des nodules de celui qu'elles présentent lorsqu'elles ont débuté par la région interaryténoïdienne, pour qu'on puisse les rattacher sans difficulté à l'une ou à l'autre de ces deux formes cliniques.

3° **Variétés ulcéreuses.** — Un certain nombre d'auteurs, Schrötter entre autres, nient que la laryngite chronique simple soit jamais capable de déterminer des ulcérations de la muqueuse. Ils pensent que la constatation d'ulcérations en pareil cas dénote l'existence de lésions spécifiques, tuberculeuses ou syphilitiques; ou bien que, lorsqu'on voit des lésions à apparence ulcéreuse, il s'agit en réalité d'amas de cellules épithéliales desquamées ou de mucus, sans perte de substance sous-jacente.

Au contraire, Störk, Schnitzler, Heryng [1], considèrent l'existence des ulcérations « catarrhales » comme un fait absolument indéniable. Virchow a prêté, à l'appui de cette opinion, l'appui de son autorité, mais en faisant remarquer que la dénomination était défectueuse, et il a proposé de la remplacer par celle d'ulcérations « érosives ». En réalité il ne s'agit jamais de pertes de substance étendues et profondes, mais bien de simples érosions. Dans certains cas, surtout sous l'influence de poussées subaiguës, on peut voir se produire la nécrose de la couche superficielle de l'épithélium épaissi. Il en résulte une tache, une plaque grise ou gris jaunâtre, et lorsqu'on enlève cette plaque à l'aide d'un porte ouate, la muqueuse sous-jacente apparaît d'une couleur rouge vif et peut même saigner si le frottement de l'instrument a été un peu marqué. Ces érosions se voient, soit sur la face supérieure des cordes vocales, soit au niveau des apophyses vocales où elles paraissent entourées d'une étroite collerette de couleur rouge, lorsque celles-ci sont atteintes à quelque degré de la lésion décrite plus haut. Dans ce dernier cas, on peut le plus souvent constater en même temps l'existence d'une desquamation épithéliale très nette, à contours irréguliers, sur une partie plus ou moins étendue de la région interaryténoïdienne hypertrophiée à un degré quelconque. Enfin, lorsque cette région est le siège de saillies mamelonnées et végétantes, celles-ci peuvent paraître séparées les unes des autres par des fissures, des rhagades, que Virchow considère également comme des lésions érosives.

Il est rare de constater ces altérations, au laryngoscope, avec une netteté

[1] HERYNG : *Revue de laryngologie*, 1er mai 1885. — SCHNITZLER : *Congrès int. de laryng.* de Paris, 1889.

suffisante pour qu'on soit en droit d'affirmer que les lésions méritent indiscutablement d'être qualifiées d'ulcérations, même en ajoutant à ce nom une épithète restrictive et les nommant ulcérations érosives. Mais pour être rare, le fait n'en est pas moins certain. Pour mon compte, j'ai vu de ces érosions se montrer au niveau de l'apophyse vocale, de la région interaryténoïdienne, et aussi sur la face supérieure des cordes, à la partie antérieure, chez des sujets atteints de laryngites sub-aiguës et chroniques, et comme j'ai été à même de constater, au bout de quelques semaines au plus, leur disparition spontanée, je ne puis admettre qu'il se soit agi d'ulcérations spécifiques. Ces malades ne présentaient aucune trace de syphilis récente ; quelques-uns avaient eu la vérole longtemps auparavant (ce qui excluait l'idée de plaques muqueuses laryngées à caractères anormaux) ; d'autres avaient des lésions tuberculeuses des poumons, et j'avais été très réservé sur la nature des érosions en les voyant apparaître, et cependant la netteté de leurs contours, accusée par une exagération de la rougeur de la muqueuse limitante, l'apparence aplatie de leur surface, leur siège à la face interne des cordes au niveau de l'apophyse vocale, l'absence de toute infiltration localisée préalable, enfin la coexistence d'une desquamation interaryténoïdienne à contours irréguliers, me portaient à leur dénier une origine bacillaire. Leur guérison spontanée confirmait l'exactitude de ces prévisions ; et, lorsque celle-ci manquait, on pouvait le prévoir par les modifications objectives que subissaient les érosions, et les attribuer à une auto-inoculation par les bacilles des crachats. Quant aux rhagades interaryténoïdiennes, leur existence ne me paraît pas devoir non plus être niée en cas de laryngite chronique hypertrophique absolument indépendante de la tuberculose et de la syphilis ; je crois les avoir constatées avec certitude dans un certain nombre de cas. Il s'agissait toujours de sujets présentant des sécrétions laryngées assez abondantes et adhérentes, qu'il était impossible d'enlever, quelque précaution qu'on y mette et malgré des pulvérisations intra-laryngées de cocaïne antécédentes, sans qu'il s'ensuive une petite exsudation sanguine dont les points de départ étaient les sillons séparant les saillies hypertrophiques interaryténoïdiennes. Mais l'ablation de ces saillies avec la pince coupante ou l'emporte-pièce, suivie de quelques pansements antiseptiques, était suivie d'une cicatrisation rapide, complète en dix ou douze jours au plus, ce qui n'eût pas eu lieu si facilement s'il se fût agi de lésions spécifiques.

**Anatomie pathologique. — Pathogénie et nature des lésions. —** L'étude histologique des lésions de la laryngite chronique n'est pas encore achevée ; et malgré les travaux de Virchow et Rheiner, Förster, Cornil et Ranvier, Krishaber, et ceux plus récents de Ziemssen, B. Fränkel, Heymann, Eppinger, Sommerbrodt, Chiari, Hoyer, Schottelius, Orth, Heryng, Kanthak, Luc, O. et G. Masini, P. Tissier [1], Sabrazès et Flèche, pour n'en citer que quelques-uns, la question ne peut encore être considérée comme complètement élucidée. Ce fait s'explique du reste assez aisément, si l'on songe que l'histologie normale de la muqueuse du larynx est encore peu complètement connue, et que son étude a conduit les divers observateurs qui s'y sont appliqués à des conclusions souvent différentes les unes des autres.

[1] Voyez le travail de M. P. Tissier ; Étude sur les laryngites chroniques ; *Annales des maladies de l'oreille*, 1891.

Les lésions glandulaires, dont l'étude doit être faite sur des larynx atteints de catarrhe chronique léger, ont eté l'objet de peu de recherches et sont mal connues. Heryng admet que, dans la région interaryténoïdienne, leur hypertrophie est suivie d'atrophie consécutive assez rapide. Celles des follicules lymphatiques sont encore moins bien déterminées; l'existence des follicules lymphatiques de la muqueuse laryngée, constatée par M. Coyne, est d'ailleurs mise en doute par beaucoup d'anatomistes; et certains auteurs, Hoyer et Heryng entre autres, admettent que ces follicules sont le résultat de processus pathologiques. Jusqu'ici donc l'existence de granulations laryngées analogues à celles du pharynx n'est nullement établie.

Les nodules de Störk et les saillies mamelonnées des cordes vocales inférieures avaient été vus et confondus entre eux par Türk, qui désignait l'affection sous le nom de *chordite tubéreuse*. Wedl, qui avait examiné des fragments de ce tissu enlevés par Türk, le considérait comme résultant d'une prolifération conjonctive. Störk a décrit les nodules comme des épaississements épithéliaux recouvrant du tissu conjonctif et élastique; et Morell-Mackenzie les considérait comme de petits fibromes. Labus aurait vu, sous l'épithélium épaissi, des glandes mucipares altérées, et B. Fränkel croit aussi que ces nodules résultent d'une lésion glandulaire, et est porté à rattacher à la même origine les saillies rougeâtres de la face supérieure des régions antérieures des cordes vocales, qui coïncident souvent avec eux. O. Masini a examiné des nodules et les a trouvés constitués par un épaississement de l'épithélium et du chorion muqueux, et G. Masini a constaté dans ses examens l'existence, sous l'épithélium, de papilles volumineuses. Kanthac est arrivé à des conclusions analogues, ainsi que MM. Sabrazès et Flèche, dont le travail est le plus récent qui ait paru sur la question. Pour Virchow, les lésions des saillies de la région antérieure des cordes présentent aussi cette structure, et ne diffèrent pas de celles de la partie postérieure du larynx, qui ont été surtout étudiées jusqu'ici.

Dans les cas où l'hypertrophie n'est que peu marquée, des dernières saillies sont constituées par des couches de cellules épithéliales de formes diverses. Les plus profondes de ces cellules sont polyédriques, et l'on peut constater sur quelques-unes d'entre elles des noyaux présentant des figures karyokinétiques. Le derme sous-jacent est peu altéré. Lorsque l'hypertrophie est au contraire ancienne et accentuée, le chorion muqueux, au lieu de présenter un simple épaississement ou une surface légèrement mamelonnée, montre de très nombreuses papilles, en même temps que l'épaississement de l'épithélium sus-jacent est très prononcé. Le revêtement devient épidermoïdal. Cette transformation dermo-papillaire de la muqueuse, signalée d'abord par Virchow et étudiée ensuite en Allemagne par de nombreux auteurs, et en France par MM. Cornil et Ranvier, puis plus récemment par M. Darier et M. P. Tissier, paraît être la lésion constante en cas d'hypertrophie de la muqueuse des apophyses vocales et de la région aryténoïdienne, et se retrouverait même dans les diverses régions du larynx tapissées à l'état normal par un épithélium vibratile. Toutefois elle serait rare à la surface des cordes vocales supérieures, et exceptionnelle dans les ventricules de Morgagni.

J'ai déjà dit que les érosions en surface qu'on observe quelquefois en pareil

cas résultaient, suivant Virchow, de la nécrose en masse de la plus grande partie de la couche épithéliale épaissie. Schottelius, dont l'opinion est adoptée par Heryng, attribue cette nécrose à l'ischémie mécanique de la muqueuse épaissie, due à la compression exagérée, au niveau des apophyses vocales et de la région aryténoïdienne, qu'elle subit à chaque mouvement d'adduction vocale. Le même auteur pense que si cette desquamation amène une érosion véritable, c'est en permettant la pénétration, jusqu'à la couche sous-épithéliale, des micro-organismes phlogogènes et autres qui abondent dans les sécrétions. La stase de celles-ci, si elles sont abondantes, suffirait même à amener la macération de l'épithélium et sa chute, en l'absence de lésion d'ordre nutritif à la région interaryténoïdienne, au niveau des sillons de profondeur variable qui séparent souvent les unes des autres les saillies mamelonnées et lobulées de la muqueuse.

La transformation dermo-papillaire et épidermoïdale de la muqueuse du larynx a été désignée par Virchow sous le nom de *pachydermie laryngée*, qu'il appelle pachydermie *diffuse* lorsqu'elle siège au niveau de la muqueuse aryténoïdienne et a tendance à s'étendre sur toute la région postérieure, et pachydermie *verruqueuse* lorsqu'elle reste circonscrite, en forme de tumeur, ainsi qu'il arrive lorsqu'elle siège sur les régions antérieures des cordes vocales. Cette appellation est fort en honneur, surtout en Allemagne, depuis quelques années, où l'on tend à l'employer comme un nom désignant une forme particulière de *laryngite* chronique, hypertrophique. Les recherches de Virchow lui-même, ainsi que celles de MM. Darier, Leroy, Gouguenheim et Tissier, et autres, ont montré que cette conception de la « pachydermie laryngée » était beaucoup trop étroite, et que le processus histologique qui la caractérise n'est qu'un mode de réaction de la muqueuse laryngée qui peut s'observer à la suite d'une irritation continue quelconque, aussi bien consécutivement au catarrhe chronique vulgaire qu'à des inflammations spécifiques, syphilitiques ou tuberculeuses, ou encore comme résultat de l'irritation déterminée par le développement d'une tumeur épithéliomateuse débutant en un point quelconque du larynx. La « pachydermie » n'est donc qu'une « inflammation chronique » de la muqueuse laryngée, lésion résultant soit du catarrhe simple, soit de la tuberculose, soit de la syphilis, soit du cancer au début de son évolution ; mais elle n'est pas une « laryngite chronique » autonome. Loin de donner des renseignements positifs sur la *nature* de l'affection laryngée du sujet atteint, la constatation de sa forme typique interaryténoïdienne à l'aide du miroir laryngoscopique oblige le médecin dans la majorité des cas à une enquête anamnestique minutieuse et à un examen clinique approfondi, qui d'ailleurs ne lui permettent pas toujours de poser, par exclusion, un diagnostic précis et un pronostic ferme. Lorsque, au contraire, l'examen laryngoscopique fait reconnaître en même temps que des signes de catarrhe chronique diffus l'absence au niveau de la région interaryténoïdienne de lésions notablement plus marquées qu'ailleurs, et constater de plus la présence de nodules de Störk, même accompagnés de saillies granuleuses rougeâtres de la face supérieure des cordes aussi bien en avant des nodules que plus en arrière, le soupçon d'une inflammation chronique symptomatique ne se présente même pas à l'esprit de l'observateur dans la grande majorité des cas. La nature de l'affection laryngée lui est déjà indiquée par l'aspect, la disposi-

tion, le siège des lésions; la marche des accidents, l'âge, le sexe, la profession du malade, l'état des fosses nasales et du pharynx, etc., suffisent à fixer son diagnostic. En pareil cas, l'obligation de se tenir sur la réserve est l'exception, alors qu'elle est de règle dans le cas précédent.

Je ne pense pas que la légitimité de ces considérations qui tendent à différencier, au point de vue clinique, la laryngite chronique hypertrophique à début antérieur, pré-apophysaire, de la laryngite interaryténoïdienne qui débute au niveau de l'apophyse vocale et en arrière de celle-ci, soit mise en doute par aucun observateur expérimenté, dont la pratique soit assez ancienne déjà pour lui avoir donné la possibilité de suivre ses malades ou de les revoir à quelques années d'intervalle, et assez étendue pour lui permettre de comparer la physionomie habituelle des laryngites chroniques hypertrophiques qui se présentent en grande majorité à l'observation dans les milieux hospitaliers des policliniques ouvertes, avec celles qu'il a à soigner dans sa pratique privée. Les premières sont des laryngites interaryténoïdiennes ou diffuses survenant chez des hommes le plus souvent alcooliques et fumeurs, parfois mais non toujours obligés à crier en plein air (camelots, marchands ambulants) ou exposés aux poussières diverses (meuniers ou boulangers, mécaniciens ou serruriers, chauffeurs, etc.); les secondes sont des laryngites nodulaires dans lesquelles l'abus du tabac et surtout les excès alcooliques n'ont presque jamais joué aucun rôle, qu'il voit de temps à autre chez des enfants et de jeunes collégiens surtout, assez rarement chez des hommes (si fréquemment atteints au contraire de catarrhe laryngé sans hypertrophie proprement dite), et presque toujours chez des femmes d'âge moyen, institutrices, comédiennes, chanteuses de profession ou par goût, ou chez des jeunes filles dont les études de chant ont été mal dirigées et ont dû être interrompues au bout d'un temps variable en raison d'altérations progressives de leur voix.

A des types cliniques distincts, il faut des dénominations différentes, et je ne vois pas de raison pour ne pas conserver au premier le nom de *pachydermie laryngée*, anatomiquement exact, à condition toutefois de spécifier, quand la chose est possible, la nature de l'affection en l'appelant pachydermie laryngée *alcoolique* ou *tabagique*, ou, si les poussières sont intervenues dans leur genèse, *chalicosique*, *anthracosique*, etc., comme on fait pour les pneumokonioses. Il serait encore avantageux de distinguer les pachydermies *apophysaires* des pachydermies *interaryténoïdiennes*, les pachydermies *verruqueuses* (des mêmes régions) des pachydermies *diffuses*, et celles-ci des pachydermies *généralisées*.

Quant au second type clinique, je crois qu'il importe, pour se préserver de confusions inévitables, de s'abstenir absolument de leur appliquer la dénomination de *pachydermie verruqueuse*, comme l'a fait Virchow. Quand bien même il serait démontré, ce qui n'est pas, que les nodules petits et gris, ou gros et rougeâtres, siégeant soit à leur point d'élection au-dessous ou au niveau du bord libre, soit sur la face supérieure des cordes vocales, ont *toujours* une structure identique à celle des saillies pachydermiques apophysaires ou interaryténoïdiennes, je crois qu'ils n'en mériteraient pas moins une désignation spéciale. On pourrait, je crois, tout en conservant le nom de *nodules de Störk*, désigner les cas où ceux-ci se présentent sous forme de grosses saillies rougeâtres et en même temps que d'autres saillies de la région périglottique

antérieure, sous les noms de *chordites* ou de *laryngites nodulaires* ou *granuleuses*, qui ont l'avantage d'éveiller l'idée de saillies circonscrites sans préjuger de leur structure et de leur origine. Je ne doute pas que la *laryngite granuleuse* ou « glanduleuse » de Mandl, Krishaber et Peter, Massei, B. Fränkel et autres, ne mérite une place indépendante parmi les laryngites chroniques; mais je crois que les auteurs qui l'ont décrite ont trop élargi son domaine, et qu'en indiquant la région aryténoïdienne comme celle où les saillies granuleuses prédominaient, ils ont commis une erreur d'observation manifeste. Quant à la dénomination de « glanduleuse », je ne pense pas qu'elle lui convienne actuellement, et que les arguments invoqués par B. Fränkel puissent suffire à la justifier, tant que l'histologie pathologique n'aura pas confirmé ses idées sur l'origine glandulaire de l'affection.

**Marche et pronostic.** — En général lente et continue, la marche de la laryngite chronique est cependant susceptible de variations assez étendues suivant les cas. Certains individus restent pendant des années, sinon indéfiniment, atteints d'un simple état catarrhal du larynx qui ne cesse jamais complètement, et est sujet à des exacerbations subaiguës survenant à intervalles variables. A ces moments la rougeur du larynx augmente, les cordes vocales deviennent rosées, les sécrétions abondantes; mais en temps ordinaire, à part quelques varicosités de l'épiglotte et parfois aussi de la face supérieure des cordes, à part une apparence terne et une coloration grise et quelquefois bleuâtre de celles-ci, les signes se réduisent à la présence presque constante sur les cordes vocales de petits amas de mucosités blanchâtres et opaques, d'abondance variable, et à une tendance à l'enrouement déterminé par l'insuffisance de l'action musculaire, dès que le malade parle un peu longtemps à voix haute.

Comme la laryngite catarrhale simple, la laryngite sèche est sujette aussi à des exacerbations, mais celles-ci ont tendance à prendre une forme plus aiguë, parfois franchement aiguë et même hémorrhagique. R. Botey a vu à plusieurs reprises, chez des femmes atteintes de laryngites chroniques sèches anciennes, la disparition momentanée des signes de cette affection survenir dès le début de la grossesse et se prolonger pendant toute sa durée. M. Moure, Lublinski et d'autres auteurs admettent que la laryngite sèche détermine l'atrophie de la muqueuse laryngée. Chez certains ozéneux, en effet, qui présentent de temps à autre des sécrétions concrètes et fétides à la région aryténoïdienne ou sous la glotte, les cordes vocales rouges et dépolies semblent manifestement amincies, ainsi que l'épiglotte, les ligaments ary-épiglottiques et en général toute la muqueuse laryngée. Mais dans beaucoup d'autres cas, lorsque la laryngite sèche est une conséquence de l'angine de Tornwaldt par exemple, elle coïncide avec l'hypertrophie manifeste de la muqueuse interaryténoïdienne; et il n'est pas prouvé jusqu'ici que l'atrophie doive se montrer plus tard à ce niveau comme à celui de l'amygdale pharyngée, dont la structure est toute différente.

Le pronostic de ces formes catarrhales de laryngite chronique est meilleur dans le cas de catarrhe humide que lorsqu'il s'agit de laryngite sèche. Dans ce dernier cas, l'affection est extrêmement tenace, rebelle au traitement, et les améliorations qu'on obtient de ce dernier sont bien souvent temporaires.

Chez l'enfant, les poussées subaiguës de laryngite catarrhale, lorsqu'elles

se répètent à courts intervalles, déterminent assez souvent l'apparition rapide d'une laryngite hypertrophique à forme granuleuse. Il en est de même chez les jeunes filles et les jeunes femmes, surtout lorsqu'elles sont obligées de continuer à parler ou à chanter avant la disparition du catarrhe subaigu. Mais presque toujours ces laryngites granuleuses à évolution rapide se développent chez des sujets à perméabilité nasale insuffisante, obligés, par du coryza chronique ou de l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée, à respirer le plus souvent par la bouche. Quand les troubles de la voix sont récents, la constatation de granulations laryngées volumineuses n'aggrave pas le pronostic : il est bien probable qu'en pareil cas, les lésions ne dépassent pas la couche épithéliale, car il n'est pas rare de les voir disparaître à la longue spontanément, à la suite du rétablissement de la perméabilité nasale obtenu par les interventions chirurgicales convenables.

Lorsque les nodules de Störk, seuls ou avec d'autres saillies granuleuses des cordes, se montrent chez des personnes plus âgées, conséquemment à des fatigues professionnelles prolongées, il n'en est jamais de même. En pareil cas, les signes d'inflammation superficielle diffuse peuvent être à peu près nuls : les nodules de Störk, de petit volume, de couleur grise, et parfois quelques stries vasculaires, siègent sur des cordes vocales encore blanches, dans un larynx dont la muqueuse vestibulaire est à peu près saine, et où les sécrétions se réduisent à un ou deux petits amas blancs, filants, situés sur les nodules ou à leur voisinage. Les nodules déterminent quelques altérations de la voix chantée, surtout dans le médium et au-dessous; les notes élevées sont conservées et la voix parlée est encore assez bonne. Cependant, ni le repos, ni la guérison des lésions nasales et pharyngées, s'il en existe (ce qui n'est pas constant d'ailleurs), n'empêcheront l'affection de suivre une marche lentement progressive, qu'un traitement localisé bien conduit est seul capable d'arrêter.

La pachydermie interapophysaire et interaryténoïdienne évolue de même : sa marche est chronique, progressive; et si l'évolution de la maladie peut s'effectuer avec une lenteur ou une rapidité très diverses; si, après avoir été d'abord rapide, elle peut se ralentir à un moment donné, il est tout à fait exceptionnel de la voir devenir stationnaire, et l'affection ne rétrocède presque jamais. Qu'elle se présente sous une forme circonscrite, limitée à la région postérieure, ou qu'elle ait envahi la plus grande partie du larynx et déterminé l'épaississement généralisé de la muqueuse et la rougeur diffuse des cordes, elle ne guérit pas spontanément, et elle ne guérit sous l'influence des interventions laryngo-chirurgicales et de la soustraction du malade aux causes qui l'ont amenée que lorsqu'elle est limitée encore et ne date pas de trop loin.

**Diagnostic.** — Lorsque l'état général du malade et l'exploration des poumons ont exclu la possibilité de la phtisie pulmonaire, le diagnostic de la laryngite catarrhale chronique simple est facile, ainsi que celui de la laryngite sèche. J'en dirai autant de celui des nodules de Störk, qui ne passent pas inaperçus, même lorsque leur volume est encore très petit, parce que les points où ils siègent s'imposent à l'attention, grâce à la présence à peu près constante à ce niveau, dès leur début, de deux petits amas symétriques de mucus blanc et filant très nettement visibles. Lorsqu'ils sont volumineux, rougeâtres, symétriques, et qu'ils coïncident avec une rougeur partielle d'une

ou des deux cordes, des traînées vasculaires, ou d'autres granulations; lorsque de plus le larynx est humide et catarrhal, le diagnostic de laryngite granuleuse s'impose et ne donne pas lieu à des difficultés appréciables.

Celles-ci n'apparaissent que lorsque l'une des cordes seulement présente des lésions d'apparence hypertrophique, qu'il s'agisse d'un seul nodule rougeâtre et un peu volumineux, ou d'un épaississement avec rougeur un peu étendue de la partie moyenne de la corde, avec ou sans saillie dépassant la limite rectiligne du bord libre. En pareil cas, le diagnostic différentiel est à faire entre une lésion inflammatoire simple, une infiltration tuberculeuse circonscrite, une gomme syphilitique commençant son évolution, un épithélioma au début. Je n'insisterai pas ici sur les caractères des lésions tuberculeuses ou syphilitiques présentant des aspects analogues, car ils seront décrits plus tard; mais je signalerai les caractères différentiels que présente l'épithélioma laryngé au début lorsqu'il simule une laryngite hypertrophique, parce qu'en pareil cas un diagnostic précoce peut seul, en permettant une intervention chirurgicale large et hâtive, mettre le malade en mesure de bénéficier, dans les cas heureux, de la seule chance de salut qui lui reste.

L'âge du malade est un élément de diagnostic de premier ordre, car avant l'âge de quarante ans, de trente-cinq ans surtout, le cancer du larynx est une exception infiniment rare, alors que l'immense majorité des malades sont atteints de quarante-cinq à soixante-cinq ans, et plus souvent à soixante-dix ans qu'à quarante. Le sexe est aussi un facteur étiologique important, car l'affection est infiniment plus fréquente chez l'homme. La connaissance de la marche des accidents, depuis leur début, est aussi une notion utile; de peu de valeur quand celle-ci a été lente et progressive, elle devient un élément de présomption quand le début a été brusque et que l'enrouement, au dire du malade, s'est manifesté presque subitement sans refroidissement ou autre cause appréciable. Mais cet enrouement, qui en pareil cas est le seul symptôme accusé par le sujet, peut être dû à une paralysie laryngée ou à quelque autre cause, et la notion dont je viens de parler ne peut être utilisée qu'après l'examen laryngoscopique. L'existence d'une saillie bosselée, médiocrement circonscrite, à limites se perdant sur une muqueuse un peu congestionnée, située sur la surface d'une corde vocale et déterminant une saillie arrondie au niveau du bord libre, rougeâtre ou jaune rougeâtre, à surface plus ou moins rugueuse et dont l'épithélium a commencé à desquamer en certains points dont la coloration est plus rouge, est toujours chose sérieuse lorsqu'elle est constatée chez un homme déjà loin de la jeunesse, dont le larynx ne présente pas de signes de catarrhe diffus ancien, mais au contraire une apparence tout à fait normale du côté sain. Les réserves ne doivent pas être moins grandes si, le larynx étant de même sain partout ailleurs, la saillie est aplatie, à surface lisse, et présente une couleur rouge sombre s'étendant sur une étendue variable de la corde où elle siège, en avant aussi bien qu'en arrière de la région surélevée. Si la lésion atteint un sujet qui souffre déjà depuis longtemps de catarrhe laryngé diffus chronique, et se plaint seulement d'une aggravation de son enrouement habituel, les difficultés deviennent beaucoup plus grandes, surtout quand les cordes sont uniformément rouges. Au contraire, lorsque la petite tumeur présente une coloration soit plus pâle, soit d'un rouge plus sombre que le reste de la

muqueuse, la probabilité d'un épithélioma devient plus grande. Elle devient, même en pareil cas, voisine de la certitude, si la motilité de la corde vocale malade est sensiblement diminuée. Cette diminution de la motilité, qui ne peut être confondue avec une paralysie dont elle diffère par l'absence de l'abaissement, de la concavité et du raccourcissement apparent de la corde ainsi que de la chute en avant du sommet de l'aryténoïde, et qui montre la corde incapable de s'éloigner notablement de la situation intermédiaire, ne s'observe pas seulement en cas de cancer ventriculaire, de cancer sous-glottique postéro-latéral, ou de cancer diffus d'une corde vocale entière, il peut encore se voir avec l'épithélioma au début siégeant sur une corde vocale, et ne paraissant pas dépasser en dehors la surface libre, supérieure, de celle-ci. Je l'ai observée dès le début chez un malade dont la tumeur occupait le quart antérieur de la corde, à partir de l'angle antérieur, à cheval sur son bord libre. Elle résulte évidemment de l'infiltration néoplasique profonde de la corde vocale, et des altérations de ses muscles par une myosite de voisinage. Sa valeur diagnostique est considérable et même supérieure à celle de l'examen histologique ; car celui-ci ne juge la question que s'il donne des résultats positifs ; et, en raison de la profondeur où siègent souvent les lésions caractéristiques, et de la fréquence des hypertrophies inflammatoires au-dessus et autour de ces dernières, il est sans aucune valeur dans le cas contraire. Ce signe est encore le meilleur sur lequel on puisse compter pour différencier un cancer ventriculaire soulevant la bande ventriculaire d'une tuméfaction hypertrophique de cette dernière, ou un épithélioma sous-glottique postérieur au début d'une pachydermie apophysaire et aryténoïdienne unilatérale due à une autre cause.

Je n'insiste pas ici sur le diagnostic de la pachydermie laryngée : le diagnostic des lésions est facile, celui de leurs causes reste souvent douteux. On peut se trouver dans l'impossibilité de reconnaître l'existence d'une syphilis antérieure ayant pu laisser à sa suite les altérations actuelles, lorsqu'il s'agit de lésions hypertrophiques accentuées et étendues ; on peut voir la tuberculose laryngée à forme scléreuse évoluer lentement, sans que la muqueuse laryngée pâlisse, sans lésions pulmonaires appréciables, chez certains alcooliques qui conservent l'arrière-gorge congestionnée jusqu'à une période avancée de leur maladie, et qu'on croirait tout d'abord atteints de laryngite alcoolique simple. J'ai déjà indiqué les caractères différentiels des érosions et des fissures qu'on peut observer dans le cours de la laryngite pachydermique. Je n'y reviendrai ici que pour insister encore sur la nécessité de réserver le pronostic, lorsque ces lésions s'observent chez des sujets suspects de tuberculose pulmonaire.

**Traitement.** — Le traitement des laryngites chroniques est long et difficile ; il exige de la part du médecin beaucoup d'habitude technique, et de celle du malade une grande persévérance, en même temps qu'une soumission absolue aux prescriptions hygiéniques. La suppression des causes est en effet la condition indispensable du succès cherché ; si le malade ne s'astreint pas au repos de la voix, ou ne soustrait pas son larynx à l'action des substances (tabac, alcool, poussière, etc.) qui peuvent l'irriter localement, pendant toute la durée du traitement, celui-ci ne donnera que des résultats médiocres. L'impossibilité matérielle où se trouvent bien des malades de renoncer à l'exercice de leur profession pendant une période de temps suffisante, et la difficulté que

beaucoup d'autres éprouvent à rompre avec des habitudes invétérées, sont ainsi les plus grands obstacles à la réussite du médecin et à la guérison du malade. En dehors de ces indications prophylactiques, dont la nécessité est absolue, la médication de la laryngite chronique est presque exclusivement locale. Mais le traitement local du larynx n'est pas tout en pareil cas : la première chose à faire, avant même de s'occuper du larynx, est de traiter les lésions du nez et du pharynx nasal et buccal s'il en existe, ce qui est la règle. Le rétablissement de la perméabilité nasale est d'une extrême importance ; et, sans lui, les lésions laryngées ne guériront pas ou récidiveront.

Les interventions intra-laryngées varieront suivant la forme de la laryngite, et je ne puis que les indiquer ici brièvement. Dans les formes catarrhales simples, le nitrate d'argent (1 pour 50 ou 1 pour 20) en solution, appliqué à l'aide d'un petit tampon de coton hydrophyle fixé à un instrument approprié, et les solutions faibles de chlorure de zinc, sont utiles. Les formes catarrhales sèches réclament l'emploi du naphtol sulforiciné (10 pour 100) employé de même, et associé à celui des pulvérisations alcalines et des inhalations de vapeur d'eau pour détacher les croûtes, s'il y a lieu.

Les formes hypertrophiques nécessitent l'emploi de moyens chirurgicaux. La laryngite granuleuse récente, ou celle des jeunes sujets, cède parfois à des applications locales de solutions iodo-iodurées fortes, répétées, et exécutées avec quelque vigueur sous forme de frictions ; mais le plus souvent il est nécessaire de faire précéder ces applications de l'ablation des saillies, ou du moins de leur abrasion avec les pinces coupantes laryngiennes. On utilise des solutions de plus en plus fortes, et on a soin, s'il le faut, d'anesthésier le larynx avec la cocaïne avant d'intervenir. La pachydermie interaryténoïdienne est infiniment plus rebelle au traitement que la forme précédente. Elle est également justiciable de la pince et de la curette, mais ici l'iode est beaucoup moins efficace. Il est préférable d'employer comme topique le phénol sulforiciné, ou mieux encore le naphtol sulforiciné. J'utilise ce mode de traitement depuis 1889, et je lui dois un certain nombre de guérisons relatives, et beaucoup d'améliorations marquées. Avant d'avoir introduit le sulforicinate de soude dans la thérapeutique laryngologique, j'utilisais, tant dans mon service de clinique que dans ma pratique privée, le naphtol camphré ; mais j'y ai renoncé depuis lors, parce que ce médicament n'adhère en aucune façon sur les tissus, cruentés ou non, où on l'applique. Je lui préfère beaucoup le premier en raison de ses propriétés contraires.

J'ai laissé entendre plus haut que les médications générales sont pour la plupart inutiles. Cependant les eaux sulfureuses, qui ont joui longtemps d'une réputation évidemment exagérée, sont une ressource utile dont il ne faut pas négliger l'emploi. Absolument impuissantes à elles seules, en cas de laryngites hypertrophiques, à amener la guérison, elles ont une efficacité réelle dans les formes catarrhales. En pareil cas, ce sont surtout les eaux de Challes, des Eaux-Bonnes et de Cauterets, qui rendent les plus grands services, lorsqu'elles sont judicieusement utilisées et que leur administration est confiée à des médecins expérimentés.

# CHAPITRE IV

## SYPHILIS DU LARYNX

La syphilis frappe le larynx, comme tous les autres organes, soit à ses premières périodes, soit tardivement. Elle s'y montre en cas de syphilis acquise, et ne le ménage pas lorsque la maladie est héréditaire, précoce ou tardive. Je me bornerai ici à l'étude clinique des laryngites syphilitiques. Je m'abstiendrai de toute incursion sur le terrain de l'anatomie pathologique et de la thérapeutique générale de la syphilis, qui ont été exposées ailleurs. Mais je m'occuperai des indications thérapeutiques locales qui, dans un certain nombre de cas, présentent une importance assez considérable pour que le médecin ne soit pas en droit de les négliger.

Le chancre syphilitique, qui n'est pas rare dans la cavité buccale et au pharynx, et a été vu quelquefois dans les fosses nasales, n'a pas encore été observé avec certitude au larynx. Je n'ai donc pas à parler d'accidents laryngés primitifs; mais j'étudierai successivement : 1° la syphilis laryngée *secondaire*; 2° la syphilis laryngée *tertiaire*; et je terminerai par quelques mots sur : 3° la syphilis laryngée *héréditaire*, *précoce* et *tardive*. Je ne reviendrai pas sur l'histoire des *paralysies laryngées syphilitiques*, précoces ou tardives, dont j'ai déjà parlé à l'occasion de l'étiologie des paralysies laryngées en général[1].

### § 1. — SYPHILIS SECONDAIRE DU LARYNX.

**Étiologie**. — Bien que les auteurs ne soient pas d'accord sur la fréquence des lésions laryngées dans la période secondaire de l'infection syphilitique, il est cependant établi d'une manière incontestable, ainsi que l'a dit M. Fournier, que les syphilides y sont plus rares qu'à la bouche et au pharynx. Pour ne citer que quelques statistiques, je rappellerai que M. Mauriac donne à cet égard le chiffre de 15 pour 100 chez l'homme et 5 pour 100 chez la femme, d'accord sur ce point avec Sommerbrodt, et M. Jullien réduit encore cette proportion, puisqu'il écrit que, sans distinction de sexe, le larynx n'est frappé de lésions secondaires que dans un vingtième des cas, chiffre incontestablement trop faible. Au contraire, Gerhardt et Roth pensent qu'un tiers des syphilitiques présentent, à un moment donné, des lésions spécifiques du larynx, et

[1] Consultez les traités généraux des maladies du larynx indiqués antérieurement. — Consultez également les traités généraux de la syphilis : L. Jullien, *Traité des maladies vénériennes*, 2e édition, Paris, 1886, p. 749 et suivantes, et 859 et suivantes. (Bibliographie). — Voyez les leçons de M. Fournier, de M. Mauriac, les ouvrages de MM. Cornil, Lancereaux, etc. — Voyez aussi Krishaber et Mauriac, *Annales des maladies de l'oreille*, 1876. — Gouguenheim, *Soc. méd. des hôp.*, et *France médicale*, 1881. — Le même, *Union médicale*, 1892. — Mauriac, *Archives générales de médecine*, 1888. — Consultez encore : Gerhardt et Roth, *Archiv., f. path. Anat.*, t. XXI, 1861. — Whistler, *Med. Times*, 1878. — Lewin, *Charité Annalen*, 1881; et *Berl. kl. Woch.*, 1883. — Cartaz; *Soc. fr. de laryng.*; mai 1889.

M. Gouguenhein, observant à l'hôpital de Lourcine, a trouvé 59 laryngopathies secondaires sur 133 cas de syphilis récente.

Ces écarts tiennent, vraisemblablement, à la catégorie de malades à laquelle appartiennent les sujets figurant dans les statistiques des observateurs. Ceux qui avant d'être infectés ont déjà le larynx malade sont sans nul doute prédisposés par le catarrhe chronique antécédent à la laryngite spécifique; et c'est à cela qu'il faut attribuer les résultats inattendus de l'enquête de M. Gouguenheim : la clientèle de l'hôpital de Lourcine est composée en majorité, comme on sait, de filles publiques, chez lesquelles la laryngite catarrhale est extrêmement fréquente, et dès lors il n'est pas étonnant que l'infection syphilitique ait tendance, en pareil cas, à la localisation laryngée. L'état antérieur du larynx explique aussi pourquoi, dans d'autres milieux, les hommes paraissent plus souvent atteints que les femmes.

Il n'est pas encore établi d'une façon bien certaine que certaines causes occasionnelles telles que le refroidissement, les excès alcooliques ou tabagiques, les fatigues de la voix, susceptibles de déterminer un catarrhe aigu ou subaigu du larynx chez tous les sujets, soient capables de provoquer l'apparition d'une laryngite spécifique chez un individu en puissance de syphilis récente. Mais il est infiniment probable que, la laryngite catarrhale survenant dans ces conditions, elle a tendance à être bientôt suivie de lésions syphilitiques qui eussent pu manquer si le catarrhe lui-même avait fait défaut.

Les laryngopathies secondaires apparaissent le plus souvent du deuxième au cinquième mois de l'infection. Mais on les a vues survenir beaucoup plus tôt (dès le quarantième jour), et il n'est pas rare qu'elles ne se développent que six mois ou un an après le chancre. Je les ai même observées plusieurs fois chez des malades en puissance de syphilis depuis 18 mois à 2 ans.

**Symptomatologie**. — Les laryngopathies secondaires se présentent à l'observation sous deux formes cliniques différentes : la laryngite érythémateuse diffuse ou *érythème syphilitique* laryngé diffus; et la laryngite papulo-érosive, caractérisée par le développement de *plaques muqueuses* sur le larynx.

*A*. **Érythème syphilitique**. — Il n'est pas douteux pour moi que nombre de cas considérés comme des laryngites érythémateuses spécifiques sont en réalité des laryngites catarrhales aiguës *a frigore*, ou des laryngites dites « toxiques » dues à l'iodure de potassium ou au mercure. Toutes les fois où l'on a affaire à un léger érythème diffus passager, disparaissant en une semaine, ou bien encore lorsque le début est brusque, que la rougeur vive est généralisée à toute la muqueuse laryngée, les sécrétions sont abondantes; je pense qu'il y a lieu de faire des réserves, et que si plus tard les signes propres à l'érythème spécifique s'accusent, il est bien probable que leur apparition a été, en réalité, postérieure à celle de la laryngite catarrhale simple.

L'érythème syphilitique n'est pas toujours généralisé au même degré sur toute la muqueuse vestibulaire; et, lorsqu'il l'est, celle-ci offre souvent un aspect tacheté, dû à ce que la lésion est plus accentuée sur divers points, ou plus rarement un piqueté rouge généralisé rappelant l'érythème cutané de la scarlatine. Le plus souvent, ce sont les cordes vocales inférieures qui pré-

sentent le plus nettement les altérations caractéristiques : leur coloration, rougeâtre au début, devient au bout de quelques jours rouge sombre; et en même temps la surface de la muqueuse prend un aspect rugueux, mat, dépoli, qu'un observateur un peu expérimenté ne peut guère méconnaître lorsqu'elle siège sur une muqueuse laryngée dont des altérations antérieures n'ont pas modifié les caractères. Cette rougeur débute par les bords libres des cordes, vers leur segment moyen et plus souvent encore vers leur tiers antérieur, et elle s'étend ensuite en largeur et sur la plus grande partie ou la totalité du ruban vocal en prenant de plus en plus un aspect épais et rugueux très caractéristique. Il semble que les rubans vocaux soient recouverts d'une couche adhérente de couleur rouge sombre, présentant très nettement l'apparence dite *en langue de chat*, et ressemblant tout à fait, à la couleur près, à celle qui reste adhérente aux feuilles de papier sur lesquelles sont fixés les « macarons » que les pâtissiers ambulants vendent dans les fêtes publiques, après que le macaron en a été détaché. La face laryngienne de l'épiglotte, les cordes vocales supérieures, la région aryténoïdienne, sont également atteintes; mais l'aspect de la lésion y est toujours moins caractéristique que sur les cordes vocales. Les sécrétions sont nulles ou très peu abondantes.

La toux est rare, exceptionnelle même; la douleur est nulle. Les altérations de la voix sont extrêmement variables, mais il est rare qu'elles manquent complètement. Lorsque les cordes vocales inférieures sont atteintes avec quelque intensité, l'enrouement est constant et assez marqué.

L'érythème laryngé syphilitique a une marche lente : quoi qu'on fasse, il est rare de le voir disparaître avant le vingtième ou le vingt-cinquième jour; et il dure souvent plus. J'ai remarqué que souvent la disparition de l'érythème des cordes vocales inférieures suit une marche contraire à celle de son développement : alors, la rougeur disparaît d'abord sur les parties des cordes les plus voisines de l'entrée des ventricules, puis la bande blanche ainsi formée s'élargit peu à peu; et l'enrouement reste le même jusqu'à ce que, la rougeur en saillie des bords libres des cordes ayant disparu à son tour, la voix redevienne claire en une journée au plus. Le traitement spécifique suffit à faciliter sa disparition, mais il ne semble pas douteux que la médication topique locale soit un adjuvant très utile du traitement général [1].

*B.* **Syphilides papuleuses et papulo-érosives.** — Lorsque l'érythème syphilitique est très circonscrit, il se présente sous forme d'une ou plusieurs taches rouges disséminées, arrondies ou ovalaires, légèrement surélevées, siégeant le plus souvent à la face laryngienne de l'épiglotte ou sur les cordes vocales. On peut considérer alors ces lésions comme des syphilides *papuleuses*. Mais ces papules s'observent le plus souvent en même temps que les plaques muqueuses.

Les syphilides *papulo-érosives* ou *plaques muqueuses* seraient, d'après quelques auteurs, plus fréquentes chez l'homme que chez la femme; et M. Poyet explique, non sans raison, ce maximum de fréquence par celle, plus grande

[1] Cette description de l'érythème syphilitique du larynx diffère très notablement de celles, très variées d'ailleurs, qui ont été données par les différents auteurs. Je la crois cependant exacte, et elle répond étroitement à ce que j'ai pu observer chez un certain nombre de malades où la lésion avait apparu longtemps après l'infection, et qui présentaient cette forme de syphilis où les lésions secondaires sont tenaces et reparaissent à intervalles variables, pendant 18 mois, 2 ans et plus.

chez l'homme, d'irritations laryngées déterminantes (tabac, alcool). J'ajouterai que ces irritations, dont l'action persistante dure déjà depuis longtemps quand la syphilis apparaît, ont souvent déterminé chez beaucoup de sujets des altérations de la muqueuse (transformation dermo-papillaire) en certains points de sa surface ; et que la *plaque muqueuse*, affection frappant surtout les papilles, peut dès lors s'y développer aisément. D'après M. Gouguenheim, les syphilides laryngées érosives seraient loin d'être rares chez la femme dans certains milieux ; et à l'appui de cette opinion, il cite sa propre statistique de l'hôpital de Lourcine : 51 cas de plaques muqueuses sur 59 cas de laryngite spécifique. Pour mon compte, comme je n'ai jamais négligé de pratiquer l'examen du larynx des malades atteints d'angine syphilitique secondaire qui se sont présentés, depuis plusieurs années, à mon observation, je ne considère nullement les syphilides érosives du larynx comme un fait exceptionnel dans le cours de la syphilis secondaire, et je crois que si on les croit rares, c'est parce qu'elles ne déterminent aucune altération de la voix, aucun symptôme propre distinct, dans le plus grand nombre des cas, à cause de leur siège à l'épiglotte, sur les ligaments ary-épiglottiques ou les cordes vocales supérieures, et qu'on néglige de les rechercher. En réalité, il est assez fréquent de les rencontrer, en même temps que des lésions identiques de la base de la langue (Moure et Raulin), chez les malades qui présentent des plaques muqueuses bucco-pharyngées. Comme elles siègent plus rarement au niveau des cordes vocales, et qu'on n'examine guère le larynx que si la voix est enrouée, on y trouve plus souvent l'érythème ou les papules sèches que les plaques muqueuses, bien que celles-ci n'y soient pas moins rares que les lésions précédentes. Je rappelle encore que, pendant les premières phases de la syphilis, on trouve fréquemment le larynx plus ou moins rosé ou rouge sans altération notable de la voix, et que pour moi ces hyperémies qui disparaissent en quelques jours ne sont probablement pas spécifiques dans la plupart des cas. C'est souvent sur les larynx hyperémiés qu'on rencontre des plaques muqueuses.

Leur forme est arrondie ou ovalaire, leurs limites accusées par un halo de couleur rouge vif, leur surface est plane et beaucoup plus souvent de couleur blanchâtre ou jaunâtre qu'opaline comme dans la bouche et à l'isthme guttural. Au niveau de l'épiglotte et surtout du bord libre, qui est leur siège de prédilection, cette teinte blanchâtre ou blanc jaunâtre est à peu près constante. Lorsqu'elles siègent sur les cordes vocales, elles empiètent toujours sur le bord libre de celles-ci, et elles déterminent un enrouement marqué. Assez souvent on constate la présence, à ce niveau, de deux plaques symétriques, situées l'une en face de l'autre sur chaque corde. Ces érosions ne donnent pas lieu à une tuméfaction bien appréciable de la muqueuse où elles siègent ; cependant, à l'épiglotte, elles sont toujours accompagnées de rougeur et d'un léger épaississement de l'opercule, qui prend une apparence veloutée.

Elles ne déterminent de toux que lorsqu'elles siègent sur les cordes vocales, et ce symptôme n'est pas constant, même en pareil cas. Au bord libre de l'épiglotte, elles causent souvent de la salivation, et constamment de la douleur à la déglutition, surtout des liquides et en particulier de la salive. Mais ces symptômes sont ordinairement mis au compte des lésions de l'isthme, qui ne manquent presque jamais de coïncider avec celles du larynx, et ils n'éveillent pas l'attention.

La marche des plaques muqueuses laryngées est irrégulière. Au nombre de deux ou trois, rarement plus, lors de leur première apparition, elles guérissent d'ordinaire en dix ou douze jours, mais souvent elles récidivent à plusieurs reprises.

**Diagnostic.** — Le diagnostic ferme de l'érythème syphilitique peut être assez délicat dans certains cas. Lorsque l'examen ne fait reconnaître qu'une rougeur généralisée de la gorge et du larynx, même si le doute ne peut exister quant à l'existence d'une syphilis récente, on ne doit pas se hâter de considérer l'hyperémie comme un accident spécifique. Mais lorsque la rougeur pharyngo-laryngée présente une couleur sombre, carminée, intense, avec piqueté bien accusé ; ou lorsque le larynx rouge a pris un aspect rugueux, dépoli, l'idée de syphilis se présente immédiatement à l'esprit de tout observateur ayant déjà vu les mêmes lésions. La coloration de la muqueuse, en pareil cas, présente réellement un caractère spécial : je ne pense pas que la qualification de rouge « vermillon » lui soit, comme on l'a dit, bien légitimement applicable, car le vermillon est une teinte plus claire que celle qu'on observe, mais la rougeur sombre et mate du larynx est cependant toute différente, dans les cas typiques, de celle qui est due à l'inflammation vulgaire.

Lorsque le larynx présente des plaques muqueuses sans que des lésions analogues de la cavité bucco-pharyngée coïncident avec elles, ce qui est assez rare d'ailleurs, c'est que les accidents de la gorge ont déjà disparu, car il est tout à fait exceptionnel de voir le larynx touché le premier. Mais l'isthme guttural où des syphilides ont siégé récemment conserve assez longtemps un aspect spécial auquel se méprend rarement un observateur expérimenté : le bord libre du voile palatin reste un peu rouge et légèrement épaissi, les amygdales, même si elles sont petites, restent aussi quelque peu tuméfiées, *surtout à leur partie supérieure*, ainsi que la muqueuse de la fossette sus-amygdalienne ; celle-ci est dès lors très peu profonde, à peine accusée, en même temps que les parties supérieures des piliers antérieur et postérieur de chaque côté paraissent plus écartés l'une de l'autre que d'ordinaire. Les amygdales, surtout en haut, sont mamelonnées, bosselées, d'apparence mollasse. La gorge peut conserver cet aspect pendant plusieurs mois ; et, grâce à lui, j'ai bien souvent pu, chez des malades qui se rappelaient à peine avoir très légèrement souffert de la gorge, pendant quinze jours ou trois semaines, quelque temps auparavant, éviter de laisser passer des syphilis encore récentes, ignorées ou méconnues.

Les érosions laryngées ne peuvent guère être confondues avec des érosions catarrhales ou tuberculeuses ; je laisserai de côté, ici, l'examen de leurs caractères différentiels qui seront étudiés à l'occasion du diagnostic de la phtisie laryngée. Mais le plus souvent, même en l'absence de lésions bucco-pharyngées ou cutanées, les traces du chancre, l'adénopathie, l'alopécie, etc., suffiront à lever les doutes. Je ferai remarquer, en passant, que Massei a observé des *aphthes* au niveau de l'entrée du vestibule du larynx, en arrière, dans deux cas de stomatite aphtheuse avec extension au pharynx : dans les deux cas, la muqueuse était notablement tuméfiée au niveau des lésions pharyngées. Ces faits sont restés jusqu'ici isolés ; mais, s'ils donnaient lieu à une hésitation du diagnostic, la marche des accidents, et les caractères des lésions bucco-pharyngées, ne tar-

deraient pas à la faire cesser. Quant à la fièvre, il faudrait se rappeler qu'elle n'est pas rare au début de l'angine syphilitique.

**Pronostic et traitement.** — Le pronostic des laryngites secondaires est ordinairement bénin; mais lorsque l'affection n'est pas soignée, lorsque le larynx n'est pas soustrait à toutes les causes d'irritation locale et que les lésions s'y maintiennent quelque temps, elles peuvent donner lieu au développement de modifications de structure de la muqueuse aboutissant à ce que nous avons étudié sous le nom de *pachydermie diffuse* du larynx.

On ne saurait donc trop recommander aux malades l'observation des précautions hygiéniques indiquées, et tout particulièrement l'abstention de l'usage du tabac à fumer et des liqueurs alcooliques. Le traitement général suffit alors à amener la guérison des lésions spécifiques; mais, s'il est possible de le faire, on aura toujours avantage à lui associer une médication locale appropriée, car lorsque celle-ci est instituée et appliquée correctement, il n'est pas douteux qu'elle hâte notablement la guérison et diminue dans une assez large mesure les chances de récidives. Les topiques à utiliser en pareil cas doivent être portés dans le larynx au moyen d'un large porte-ouate, et le médecin doit mettre tous ses soins à éviter d'agir avec violence et d'excorier la muqueuse. On a beaucoup recommandé les applications locales de solutions de nitrate d'argent. Elles sont bien supportées par les malades, et le larynx présente même chez eux, à cet égard, une tolérance vraiment remarquable. Mais je les crois moins efficaces que les applications de solutions iodo-iodurées. (Iode, 1 ; iodure de potassium 1 ; eau distillée, 15 grammes.) Celles-ci ne sont pas moins bien supportées que les premières, et leur action me paraît plus sûre. Les applications topiques ne doivent pas être renouvelées trop fréquemment : il convient de ne les pratiquer qu'à quatre ou cinq jours d'intervalle, et de les interrompre dès que la guérison commence à s'accuser.

## § 2. — SYPHILIS TERTIAIRE DU LARYNX.

**Étiologie.** — Les causes déterminantes de la localisation laryngée de la syphilis tardive sont assez obscures. Les altérations des tissus et les irritations locales, qui, à n'en pas douter, favorisent l'éclosion des accidents secondaires, ne paraissent jouer, à cette période de la maladie, qu'un rôle assez effacé. La syphilis laryngée tertiaire paraît cependant être plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Elle n'est pas plus fréquente chez les individus qui ont contracté la syphilis dans l'âge mûr que chez ceux qui ont été infectés de bonne heure. Au contraire, le plus grand nombre des malades sort des individus encore jeunes, âgés le plus souvent de trente à trente-cinq ou quarante ans.

Bien que les statistiques des divers auteurs présentent des écarts encore plus grands en ce qui concerne la fréquence des laryngopathies tardives que pour celle des accidents secondaires, il ne semble cependant pas douteux que les premières soient manifestement plus rares que les derniers. De plus, si ceux-ci échappent souvent à l'observation, il n'en est plus de même des autres : les symptômes graves qu'elles déterminent les imposent toujours à l'attention. Enfin la fréquence relative varie suivant les manifestations en cause.

L'époque de l'apparition est extrêmement variable : elle survient dans la

majorité des cas entre la quatrième et la huitième année, mais elle peut être beaucoup plus précoce (trois ans, deux ans parfois, et six mois même (?) dans un cas de Türk), et aussi infiniment plus tardive (quinze, vingt, trente ans).

On observe, au larynx, la *gomme circonscrite*, se développant le plus souvent dans le tissu conjonctif sous-muqueux, et parfois plus profondément, au niveau du périchondre aryténoïdien ou cricoïdien. La gomme évolue dans le larynx comme ailleurs, elle aboutit à l'ulcération; tantôt envahissante, tantôt stationnaire et pouvant être suivie de cicatrisation spontanée. On peut voir aussi dans le larynx l'*infiltration gommeuse superficielle* avec ulcération consécutive. Les lésions ulcéreuses, lorsqu'elles envahissent les parties profondes de la périphérie vers le centre, ou lorsqu'elles sont consécutives à une lésion primitivement profonde, ont pour résultat des pertes de substance d'étendue variable, des altérations du squelette (périchondrites, chondrites, calcifications, nécroses), ou des articulations (arthrites), d'où résultent des fistules, des infections secondaires (abcès, œdèmes inflammatoires), pouvant aussi dépendre des ulcérations seules. Elles déterminent parfois des végétations, des saillies papillomateuses, ou plutôt des polypes fibreux. La cicatrisation se fait au moyen d'un tissu inodulaire, rétractile, et donne lieu, dans un assez grand nombre de cas, à des ankyloses, et à des rétrécissements progressifs d'où résultent des altérations définitives de la voix et des troubles respiratoires aboutissant souvent à l'asphyxie. Enfin, dans d'autres cas, l'infiltration syphilitique du larynx, au lieu d'aboutir à l'ulcération, détermine une hypertrophie, une hyperplasie de la muqueuse et du tissu sous-muqueux, et parfois même aussi de quelques régions du squelette, notamment du cricoïde. Tantôt cette lésion reste circonscrite à la région sus-glottique; tantôt au contraire elle se cantonne à la région sous-glottique du larynx. Son résultat, dans le dernier cas surtout, est encore un rétrécissement progressif de l'entrée des voies aériennes.

**Symptomatologie**. — *A*. **Gommes**. — Les gommes sont assez rarement observées avant la période d'ulcération. M. Poyet en a rencontré 7 cas sur 172 syphilis laryngées, et Morell-Mackenzie 5 sur 134 syphilis laryngées tertiaires. Les régions les plus souvent atteintes sont, par ordre de fréquence, l'épiglotte, la région aryténoïdienne et ary-épiglottique, les bandes ventriculaires et les cordes vocales.

Elles débutent, soit par une tuméfaction limitée, soit par une nappe moins nettement circonscrite, à surface plus ou moins irrégulière, de couleur d'abord foncée et rapidement jaunâtre, siégeant sur une région tuméfiée, épaissie, parfois superficiellement œdématiée, mais de couleur rouge sombre tout autour de la lésion spécifique. Parfois, il y a plusieurs gommes, deux ou trois par exemple; parfois au contraire il n'y en a qu'une seule, dont le volume varie de celui d'un petit pois à celui d'une cerise.

La syphilis gommeuse donne lieu à des symptômes très variables suivant le nombre, les dimensions, le siège des infiltrations. Les troubles respiratoires sont rares toutefois; mais les altérations de la voix sont fréquentes. La toux fait le plus souvent défaut. La douleur est nulle.

*B*. **Ulcérations gommeuses**. — A un moment donné, au bout de peu de jours, le sommet de la tumeur se perfore, et donne passage à la matière gommeuse ramollie. La perforation s'agrandit rapidement, atteint les dimensions

de l'infiltration qu'elle remplace, et souvent la dépasse bientôt. Lorsqu'il s'agit d'une gomme en nappe, l'ulcération prend souvent l'allure serpigineuse, l'infiltration se reproduisant sur un des points de la périphérie de l'ulcération, puis s'ulcérant à son tour, et ainsi de suite, de sorte que l'affection semble procéder par poussées successives.

Circonscrites ou serpigineuses, les ulcérations laryngées ont un aspect très analogue : fond d'un jaune sale, coloration due à un magma puriforme épais ; bord à pic et en cas d'ulcération serpigineuse plus nettement découpé du côté où l'ulcère marche que de l'autre où l'on voit parfois des bourgeons proéminents et un début de cicatrisation. Base dure ; tuméfaction, relief et rougeur au niveau de la périphérie de l'ulcère. Plus tard végétations secondaires, bourgeonnantes, rouges, saignant facilement ; pertes de substance à l'épiglotte ou aux cordes vocales ; ou bien signes de lésions du squelette et des articulations (*arthrites* et *périchondrites*), œdèmes, abcès, et autres accidents d'infections secondaires.

Les troubles respiratoires manquent le plus souvent. A moins que la présence de fragments de la muqueuse en partie détachés ne provoquent la toux quinteuse, le malade ne tousse que pour expectorer des sécrétions puriformes, plus ou moins fétides, souvent striées de sang. La salivation est ordinairement modérée. Ces phénomènes sont beaucoup plus marqués en cas de périchondrite ; et il existe alors de la douleur, avec irradiations douloureuses vers l'oreille, alors qu'en l'absence de lésions des aryténoïdes ou des articulations crico-aryténoïdiennes elle manque presque toujours, même en cas d'altérations étendues de l'épiglotte.

*C.* **Ankyloses; adhérences membraneuses; polypes fibreux; rétrécissements cicatriciels.** — L'étude de ces lésions profondes de l'organe de la voix ne saurait être faite ici ; en effet, lorsque des difformités organiques succèdent au processus morbide spécifique, l'affection laryngée sort du cadre de la médecine et rentre dans le domaine de la chirurgie ; la thérapeutique médicale ne peut plus rien contre elle, et c'est au chirurgien qu'il appartient de combattre les troubles respiratoires qui menacent la vie du malade.

*D.* **Hyperplasie syphilitique tertiaire.** — La laryngite syphilitique tertiaire hyperplastique est plus rare que la forme ulcéro-gommeuse.

Sus-glottique, elle envahit le plus souvent l'épiglotte, les ligaments ary-épiglottiques et les cordes vocales supérieures, laissant les cordes vocales inférieures indemnes dans le plus grand nombre des cas. Les régions envahies paraissent, au laryngoscope, rougeâtres, tuméfiées, épaissies, fermes, peu mobiles ; il s'y développe parfois, notamment à la région antérieure des bords libres des cordes supérieures, dans les ventricules de Morgagni ou vers l'angle antérieur des vraies cordes, des productions polypeuses de nature fibreuse. L'une des bandes ou les deux bandes ventriculaires hypertrophiées s'appliquent sur les cordes vocales sous-jacentes, les empêchent de vibrer et déterminent de la raucité de la voix. Il n'y a ni toux, ni douleur, ni aucun symptôme subjectif.

Sous-glottique, elle se caractérise par l'apparition de bourrelets rouge sombre, saillants au-dessous et en dedans des cordes vocales comme en cas de laryngite sous-glottique aiguë, et se prolongeant souvent en arrière, d'un

côté à l'autre, en forme de fer à cheval. L'épiglotte, le vestibule et les cordes vocales restent à peu près ou complètement indemnes. Le rétrécissement de l'entrée des voies aériennes, insignifiant le plus souvent dans le cas précédent, ne tarde pas alors à s'accentuer, tandis que la voix demeure peu altérée; il peut y avoir de la toux rauque, quinteuse, « croupale », et les spasmes glottiques ne tardent pas à apparaître. La douleur est constamment nulle, aussi bien dans le premier que dans le second cas. Comme je l'ai dit déjà, l'hypertrophie peut dépasser la muqueuse et le tissu sous-muqueux, en arrière du moins, et atteindre le chaton cricoïdien. Un malade dont j'ai rapporté la fin dans le service de M. Monod, en parlant des ictus laryngés mortels qu'on observe parfois dans les maladies organiques graves du larynx, était dans ce cas. L'étude histologique du cricoïde, qui a été faite par M. Brault, a montré que le chaton présentait une épaisseur de plus de deux centimètres, sans ossification à ce niveau, où il n'existait que du tissu cartilagineux au-dessous du périchondre épaissi et de la muqueuse sclérosée.

**Diagnostic**. — Le diagnostic des gommes circonscrites ou diffuses du larynx, à la période d'infiltration, est parfois assez délicat et exige un examen ainsi qu'une enquête approfondis. Lorsque la gomme est unique, et siège sur une corde vocale ou une bande ventriculaire, que sa base ne présente qu'un léger degré de tuméfaction ou de rougeur, on peut, surtout si le malade a dépassé la quarantaine, hésiter entre une gomme et un épithélioma laryngé au début. De même, en cas d'infiltration gommeuse unilatérale plus ou moins étendue, on peut se demander s'il s'agit d'un cancer en masse de la corde vocale. La conservation de la motilité de la corde est un signe de présomption très important en faveur d'une gomme. Il en est de même de la congestion généralisée du larynx, presque toujours unilatérale dans le cancer survenant chez un sujet indemne de catarrhe chronique. Dans certains cas cependant, le diagnostic peut rester en suspens, et ne peut être précisé que par la marche des lésions. Il vaut souvent mieux alors attendre, que de tenter de suite l'épreuve du traitement spécifique, presque toujours nuisible en cas de cancer. S'il s'agit d'une gomme, la rapidité de l'ulcération et les caractères de celle-ci ne tarderont pas à confirmer le diagnostic, alors qu'en cas de cancer la lenteur du processus et son mode d'évolution élimineront l'hypothèse de syphilis.

La gomme ulcérée ne peut guère être confondue, en effet, avec le cancer ulcéré du larynx, sauf dans certains cas où la coexistence de complications inflammatoires (œdèmes, abcès, périchondrites, etc.) secondaires modifie ou masque profondément les caractères spécifiques des lésions. Mais dans d'autres conditions le doute ne saurait exister que dans le cas d'ulcération gommeuse unilatérale un peu étendue, et assez profonde pour immobiliser la corde à cause de son extension aux adducteurs latéraux. Mais parfois alors on constate en certains points du pharynx ou même du larynx des cicatrices de lésions ulcéro-gommeuses antérieures qui viennent en aide au diagnostic. D'autre part, les ulcérations carcinomateuses aussi profondes ne vont guère sans un aspect inégal, sanieux, bourgeonnant, de leur surface, et une apparence déchiquetée et irrégulière de leurs contours ; de plus, elles s'accompagnent d'une fétidité de l'haleine toute spéciale, et qu'on ne rencontre pas à un aussi haut degré, et jamais avec les mêmes caractères, en cas de syphilis.

Dans certains cas, cependant, le diagnostic reste en suspens, et il semble que les lésions observées, bien qu'en réalité cancéreuses, ne soient pas cependant complètement étrangères à la syphilis. De même que certains individus, présentant des glossites à caractères mal tranchés, tenant à la fois de l'épithélioma et de la glossite tertiaire, mais se rapprochant plutôt de celle-ci, parce que les douleurs manquent souvent, sont d'abord améliorés par le traitement antisyphilitique, pour échapper bientôt à cette amélioration momentanée et succomber avec tout le cortège, alors évident, du cancer lingual; de même certains autres, porteurs de lésions laryngées douteuses, et aussi eux anciens syphilitiques, sont parfois nettement améliorés tout d'abord par la médication spécifique, et voient cette amélioration disparaître à un moment donné et être suivie d'aggravation progressive à terminaison fatale.

Le diagnostic de la syphilis infiltro-ulcéreuse et de la tuberculose laryngée sera étudié avec cette dernière affection. Mais il importe de savoir dès maintenant que la tuberculose peut envahir des lésions syphilitiques ulcéreuses, et déterminer des lésions mixtes très difficiles à reconnaître pendant les premières périodes de leur évolution.

Nous devons encore nous occuper ici des formes hypertrophiques et hyperplasiques. Les végétations polypiformes consécutives à la syphilis doivent être différenciées surtout des productions cancéreuses polypoïdes et des tumeurs tuberculeuses. Celles-ci ont un aspect un peu particulier qui sera indiqué plus tard. Quant aux autres, le meilleur procédé pour reconnaître leur nature est d'en faire l'ablation. Si l'examen histologique est négatif, leur récidive rapide, sur place, fera tout au moins soupçonner leur cause. D'ailleurs les végétations syphilitiques développées autour des ulcérations ne sont que des bourgeons charnus. Quant aux productions polypoïdes anciennes et fermes, leur structure est celle des fibromes ordinaires.

Les *laryngites hyperplasiques*, avec hypertrophie de la muqueuse et du tissu sous-muqueux, existent-elles en dehors de la syphilis? Malgré l'autorité des auteurs qui l'ont soutenu, ou le soutiennent encore, c'est-à-dire, entre autres, de Türk, Gerhardt, Krishaber, Schrötter, je ne le pense pas; et c'est la raison pour laquelle je me suis abstenu de décrire cette variété de laryngite chronique dans le chapitre précédent. L'hypertrophie diffuse des bandes ventriculaires peut évidemment se voir en cas de laryngite chronique simple ancienne, mais il n'en est pas de même de cet épaississement de la muqueuse et du tissu sous-muqueux des ligaments ary-épiglottiques, de l'épiglotte et de la région aryténoïdienne dont Türk et Krishaber avaient fait une forme spéciale de laryngite simple, non plus que de celui de la région sous-glottique appelé par Gerhardt « laryngite sous-glottique chronique ». Pour ma part, j'ai observé, dans le cours de ces sept dernières années, un certain nombre de faits de ce genre; et, sauf dans l'un où l'enquête est restée sans résultat, et où il s'agissait de lésions consécutives à une ancienne périchondrite cricoïdienne de cause inconnue, tous se rapportaient à des syphilitiques avérés. Trois de ces malades étaient atteints de « laryngite chronique sous-glottique » tout à fait typique. La trachéotomie a dû être faite chez deux d'entre eux malgré le traitement spécifique; mais chez le troisième, dont les troubles dyspnéiques commençaient à peine et qui ne présentait de légers troubles vocaux que depuis environ trois

mois, le traitement mixte a amené la disparition complète des lésions en six semaines.

**Pronostic et traitement.** — Les laryngites tertiaires sont des accidents très sérieux. Bien que leur marche ne soit pas fatalement progressive, et que la cicatrisation spontanée de l'ulcération gommeuse puisse, dans certains cas, se faire avant que celle-ci n'ait déterminé de perte de substance étendue ou de lésions profondes graves ; bien que, d'autre part, tant que les ulcérations ne se sont pas compliquées de périchondrites ou de phlegmons secondaires, le traitement spécifique amène d'ordinaire assez rapidement leur cicatrisation ; cependant la fréquence des accidents tardifs, consécutifs à des rétrécissements cicatriciels, assombrit beaucoup le pronostic. Les formes hyperplasiques ne guérissent sous l'influence du traitement spécifique que si elles sont encore récentes. Au bout d'un an ou deux, la médication iodhydrargyrique ne peut plus rien contre elles.

Nous n'avons pas à nous occuper ici du traitement des accidents respiratoires et des indications de la trachéotomie dans la syphilis du larynx ou les sténoses consécutives. D'une façon générale, on ne doit pas hésiter à y recourir dès qu'il y a des signes d'asphyxie, ni compter sur les effets du traitement spécifique pour conjurer les accidents lorsque le danger est imminent. Mieux vaut ouvrir la trachée avec l'espoir d'enlever la canule bientôt, que d'exposer le malade à succomber dans un accès de suffocation.

Le traitement local de la période d'état se réduit à déterger les ulcérations le mieux possible. Ce résultat est poursuivi à l'aide des pulvérisations antiseptiques tièdes, répétées deux ou trois fois par jour pendant quelques minutes. Le liquide de choix est une solution de sublimé très faible : 1 pour 10 000 ou 15 000 par exemple. On a parfois avantage, lorsque l'ulcération bourgeonne, à la toucher de temps en temps avec une solution iodo-iodurée. On doit aussi enlever les végétations, si elles sont volumineuses, avec la pince coupante ; dans le cas contraire on peut attendre, pour procéder à cette intervention, que les ulcérations soient guéries.

### § 3. — SYPHILIS HÉRÉDITAIRE.

Les manifestations laryngées de la syphilis héréditaire *précoce* consistent en érosions ou en ulcérations superficielles le plus souvent, profondes parfois et nombreuses ou étendues, siégeant sur une muqueuse épaissie et enflammée sur toute sa surface. On a vu dans quelques cas des lésions destructives et des périchondrites. Elles ne seraient pas rares chez les très jeunes enfants, d'après John Mackenzie, qui, sur 76 cas, l'a rencontrée 53 fois pendant la première année, dont 45 fois pendant les six premiers mois et 17 pendant le premier mois de la vie. Ces laryngites précoces sont très graves. Cependant elles guérissent parfois sous l'influence du traitement spécifique, et même sans traitement (Fournier), mais en laissant à leur suite des altérations de structure persistantes exposant les sujets qui en sont porteurs à des déterminations laryngées graves lorsqu'ils sont plus tard atteints d'affections broncho-pulmonaires, de fièvres éruptives ou de maladies infectieuses diverses.

On observe aussi dans le larynx des manifestations de la syphilis héréditaire *tardive*. Elles ne diffèrent pas des lésions tertiaires précédemment décrites, et nous ne nous y arrêterons pas.

# CHAPITRE V

## PHTISIE LARYNGÉE

**Définition** [1]. — La dénomination de *phtisie laryngée*, longtemps appliquée à toutes les affections organiques graves, destructives, du larynx (cancer, syphilis tertiaire, tuberculose, etc.), est aujourd'hui synonyme de *tuberculose laryngée*. Elle sert à désigner toutes les lésions laryngées spécifiques de nature tuberculeuse, que celles-ci surviennent consécutivement comme complication ou localisation secondaire de la phtisie pulmonaire ou d'une tuberculose de quelque autre organe, ou bien primitivement, avant qu'aucune autre région de l'organisme soit atteinte de lésions de même nature.

Au point de vue étiologique, on peut donc classer les phtisies laryngées en *primitives* et *secondaires*, et ces dernières en *phtisies laryngées secondaires à la tuberculose pulmonaire*, ou *secondaires à d'autres tuberculoses*. Cette définition étiologique, dont nous n'aurons pas à tenir compte en étudiant l'anatomie pathologique et la symptomatologie de l'affection, se trouvera justifiée lorsque nous nous occuperons du pronostic, du diagnostic et du traitement.

**Étiologie et pathogénie**. — Les conditions étiologiques présidant à l'apparition de la tuberculose en général se retrouvent lorsqu'il s'agit de la tuberculose du larynx. Mais cette étude a été faite dans le tome I<sup>er</sup> de cet ouvrage, et nous n'avons à nous occuper ici que de l'étiologie et de la pathogénie de la tuberculose laryngée en particulier.

A cet égard, tous les auteurs s'accordent à reconnaître que la cause la plus fréquente des lésions laryngées est l'existence d'une *tuberculose pulmonaire antécédente*. Pour Lebert, Morell-Mackenzie, Heintze et d'autres, le tiers environ des phtisiques présente, à un moment donné de l'évolution de l'affection pulmonaire, des tubercules dans le larynx. Willigk réduit ce chiffre de 33 à 15 pour 100 environ, mais Niemeyer l'élève à 50 pour 100, et Isambert, ainsi que Schœffer, ont cru pouvoir estimer aux deux tiers le nombre des phtisiques ayant des ulcérations laryngées spécifiques.

[1] Consultez, indépendamment des traités généraux de laryngoscopie, et des articles des diverses encyclopédies indiqués précédemment, les travaux suivants : DOLÉRIS, *Arch. de phys.*, 1878. — PELAN, Thèse, 1878. — BORDENAVE, Thèse, 1878. — HEINTZE, *Die Kehlkopschwindschut*, Leipzig, 1879. — SCHECH, *Münch. aerz. int.*; 1880 et Sammlung k. Vortr. 1888. — DUCAU, Thèse, 1883. — GOUGUENHEIM, *Ann. des maladies de l'oreille*, 1880-1892, passim. — LUC, *Archives de laryngologie*, 1888-1892, passim. — HERYNG, *Curabilité de la phtisie laryngée* : traduction française par SCHIFFERS. Paris 1880. — GOUGUENHEIM et TISSIER, *Phtisie laryngée*, Paris, 1889. (Travail étendu auquel nous renvoyons pour l'historique de la question, les détails d'histologie pathologique, et l'exposé complet des méthodes thérapeutiques, qui n'ont pu trouver place ici.)

Mais tous les phtisiques ne sont pas atteints aussi fréquemment les uns que les autres. Le sexe constitue une condition prédisposante certaine : les hommes payent à l'affection un tribut beaucoup plus lourd que les femmes. Les premiers sont atteints plus de deux fois, près de trois fois plus souvent que les dernières (Morell-Mackenzie, Heintze, Marcet, Schœffer).

L'âge n'a pas moins d'importance : la plupart des malades sont âgés de vingt à trente-cinq ans, et surtout de vingt à vingt-cinq ans. L'affection est moins commune après la quarantième année. Elle est rare chez les enfants. et on ne l'observe guère que chez des sujets au-dessus de quatre ou cinq ans. Pendant un espace de six mois, durant lequel j'ai examiné, toutes les fois où cela m'a été possible, les petits malades du service de clinique des maladies des enfants du professeur Grancher, je n'ai observé qu'une fois la tuberculose du larynx, chez une fillette de douze ans. Dans ma pratique personnelle, je n'ai vu qu'un seul cas de tuberculose laryngée infantile : il s'agissait d'une fillette de treize ans, soignée par MM. Le Gendre et L. Guinon, que j'ai observée à plusieurs reprises seul et avec M. Cartaz, et chez laquelle l'infiltration tuberculeuse du larynx était très avancée déjà avant que l'auscultation eût fait reconnaître les lésions pulmonaires auxquelles elle succomba ensuite assez rapidement.

La tuberculose du larynx secondaire à celle du pharynx est peut-être encore plus fréquente que la précédente. L'*angine tuberculeuse*, sauf dans les cas rares où elle guérit, envahit *toujours* le larynx à un moment donné ; de sorte qu'on peut, je crois, affirmer que son rôle étiologique est encore beaucoup plus puissant que celui de la phtisie pulmonaire.

J'en dirai autant de la *tuberculose nasale*, qu'elle se présente sous forme d'ulcérations ou de tumeurs. Je l'ai vue se développer secondairement à la phtisie pulmonaire et laryngée, mais je l'ai observée aussi plusieurs fois à titre d'accident tuberculeux primitif, et, sauf un seul cas où la lésion nasale a guéri (chez une malade d'ailleurs perdue de vue depuis lors), la tuberculose a toujours envahi ensuite, non le pharynx, mais le larynx et ensuite les poumons [1].

L'existence de la phtisie laryngée primitive n'est plus guère mise en doute aujourd'hui. Beaucoup d'auteurs l'ont admise trop facilement, beaucoup d'autres l'ont niée systématiquement ou en ne se basant que sur des observations négatives et parce qu'ils ne l'avaient jamais rencontrée, ce qui n'est pas un argument suffisant. Mais les observations de Orth [2], Pogrebinski [3], E. Fränkel [4] et autres, sont concluantes. En 1887, j'ai observé avec M. Brissaud un malade qui avait succombé à l'hôpital de la Pitié, dans un accès de suffocation, à une sténose glottique progressive. Les signes laryngoscopiques, indépendamment d'une tuméfaction gélatiniforme des aryténoïdes et des ligaments ary-épiglottiques, étaient analogues à ceux d'une paralysie bilatérale et complète des crico-aryténodiens postérieurs (position médiane). A l'autopsie du thorax, M. Brissaud ne put rencontrer que quelques granulations tuberculeuses à l'un des sommets. Or, l'autopsie du larynx, que j'ai pratiquée le len-

(1) Voyez Boutard, *Thèse de doctorat*, Paris, 1889.
(2) Orth, *Pathol. Anat.*, vol. I, p. 315.
(3) Pogrebinski, *Ann. de médecine d'Odessa*, 1881.
(4) E. Fränkel, *Deut. med. Woch.*, 1885, n° 28.

demain avec M. Cornil, nous fit reconnaître une infiltration tuberculeuse diffuse déjà ancienne, beaucoup de petites ulcérations superficielles, et les troubles dyspnéiques trouvaient leur explication dans l'existence d'une double arthrite tuberculeuse des articulations crico-aryténoidiennes (examen histologique par le professeur Cornil). Cette observation peut, je pense, se passer de tout commentaire. D'autre part, les cas où l'examen clinique, complété par l'examen histologique et bactériologique des productions végétantes ou des débris provenant du curetage des ulcérations, fait reconnaître l'existence de la tuberculose laryngée sans que l'auscultation permette de constater, non seulement des signes de ramollissement, mais même aucun signe de tuberculose pulmonaire, ne sont pas aussi rares qu'on l'a dit. Or, ces cas me semblent, à peu de chose près, aussi probants que les faits anatomiques; car il est légitime de considérer comme secondaires, dans la majorité des cas du moins, les lésions dont l'évolution est le moins avancée. Telle est du moins la raison invoquée par Orth [1] pour justifier une opinion certainement exagérée, bien qu'elle ait trouvé quelques partisans, et Heryng [2] entre autres. Ces auteurs vont jusqu'à soutenir que la phtisie du larynx n'est que rarement une affection secondaire, mais qu'au contraire elle est presque toujours une maladie locale, bien qu'elle donne toujours lieu, à un moment donné, à des lésions pulmonaires.

Consécutive ou primitive, la phtisie laryngée ne se développe cependant que sous l'influence de conditions étiologiques locales, ainsi qu'il en est de toutes les infections, aussi bien primitives que secondaires. Certaines de ces conditions ne sont évidemment qu'une manifestation locale de troubles généraux de la nutrition du sujet (cachexie tuberculeuse, inanition, diabète, etc.), diminuant sa force de résistance et la vitalité de tous ses organes. Mais d'autres sont plus étroitement circonscrites au larynx lui-même, et il importe d'en tenir grand compte.

C'est ainsi qu'un phtisique, devenu phtisique alors que depuis longtemps déjà il est atteint de laryngite chronique, et surtout que cette laryngite s'accompagne de lésions épithéliales desquamatives et d'érosions simples, est plus exposé qu'un autre à la phtisie laryngée; et que la phtisie laryngée primitive atteint vraisemblablement aussi de préférence les sujets dont le larynx présente déjà de l'inflammation chronique et des érosions qui en dépendent. De même, les érosions et les ulcérations syphilitiques du larynx constituent pour la tuberculose laryngienne une circonstance prédisposante indéniable, et dont non seulement les anciens phtisiques devenus syphilitiques, mais encore les syphilitiques jusque-là indemnes de tuberculose, sont assez souvent victimes. Quant à l'influence prédisposante des processus inflammatoires aigus, c'est chez les tuberculeux présentant des lésions pulmonaires antécédentes qu'elle se dévoile : il n'est pas rare, comme on sait, d'observer, à la suite de certaines maladies aiguës générales infectieuses (rougeole, fièvre typhoïde, grippe, etc.), des tuberculoses pulmonaires secondaires; or, si l'on veut y prêter attention, on reconnaîtra que, chez les phtisiques de cette catégorie, les lésions tuberculeuses du larynx se montrent le plus souvent, et d'une façon précoce, lorsque la maladie antécédente a été accompagnée d'une laryn-

(1) Orth, *loc. cit.*, p. 319.
(2) Heryng, *loc. cit.*, p. 15.

gite spécifique ou secondaire intense. D'autre part, la facilité avec laquelle les phtisiques contractent des laryngites aiguës *a frigore* est un fait bien connu, et dont l'observation journalière des malades oblige à admettre la réalité, bien que l'explication n'en soit pas toujours aisée. Or, on voit trop souvent chez eux la phtisie laryngée débuter à la suite d'une laryngite catarrhale aiguë simple à laquelle elle survit, pour qu'il soit possible de méconnaître qu'en pareil cas cette dernière a été la cause déterminante de la localisation tuberculeuse.

Il semble d'ailleurs établi dès aujourd'hui que la genèse de la lésion tuberculeuse laryngée n'est pas toujours univoque. Le bacille spécifique peut envahir la muqueuse laryngée à la faveur d'une érosion superficielle, et ne se développer dans les couches sous-épithéliales qu'après la réparation de la lésion érosive accidentelle. Il peut encore envahir les cellules épithéliales des conduits glandulaires où il pénètre (Heryng). Il s'agit alors d'une véritable inoculation laryngée locale, que le bacille vienne du dehors avec l'air inspiré ou autrement (phtisie laryngée primitive), ou de lésions tuberculeuses voisines d'où il émigre avec les sécrétions, les crachats, etc. (tuberculoses nasale, pharyngée, pulmonaire antécédentes). Klebs, E. Fränkel et d'autres ont récemment défendu cette opinion et les objections qu'Heintze lui a opposées en se basant sur le siège sous-épithélial des granulations tuberculeuses du début ne sont pas valables; car, de ce que l'épithélium et une partie de la couche sous-épithéliale existent au moment de l'examen anatomique, on ne saurait conclure qu'ils existaient au moment de la pénétration des bacilles générateurs de la lésion. Mais d'autre part il ne saurait être douteux que le larynx, comme tout autre organe, puisse également être envahi de dedans en dehors par des bacilles apportés par les voies lymphatiques ou les vaisseaux sanguins; c'est vraisemblablement ainsi que se développent les lésions dans un certain nombre de cas de tuberculose miliaire laryngée aiguë, alors que, dans la plupart des faits de phtisie laryngée chronique vulgaire, elles reconnaissent pour portes d'entrée les érosions superficielles et les orifices glandulaires.

**Anatomie pathologique.** — Avant de nous occuper de la structure histologique des diverses lésions tuberculeuses du larynx, nous étudierons d'abord leur aspect macroscopique, tel qu'on le constate à l'autopsie, suivant que le sujet a succombé à une période plus ou moins avancée de l'affection laryngée. Ainsi que le font très judicieusement remarquer MM. Gouguenheim et Tissier, on ne saurait prendre pour base d'une description de ce genre les résultats de l'examen laryngoscopique pendant la vie : c'est sur la table d'autopsie, et le couteau à la main, qu'on peut seulement prendre une idée nette de l'étendue des lésions, de leur siège et de leurs caractères. Aussi, à l'exemple de ces deux auteurs, je m'occuperai successivement de l'infiltration tuberculeuse, des ulcérations, des lésions cartilagineuses et articulaires, des végétations et des tumeurs tuberculeuses, et enfin des altérations nerveuses et ganglionnaires voisines. Cette étude détaillée des lésions macroscopiques nous permettra, plus tard, lorsque nous exposerons leurs signes laryngoscopiques, de passer brièvement sur les points communs et de n'insister que sur les différences objectives chez le vivant. Les caractères macroscopiques de ces différentes lésions une fois connues, je passerai à leur étude histologique sommaire, en

ne m'occupant que des caractères particuliers qu'elles présentent dans le larynx. Cette étude nous montrera que les lésions observées sont de divers ordres : les unes spécifiques, les autres de nature purement inflammatoire et associées aux premières.

1° **Caractères macroscopiques des lésions.** — *A. Granulations miliaires.* — On rencontre quelquefois, à la surface du larynx des phtisiques, des granulations miliaires isolées, discrètes, très rarement seules et associées à une simple apparence catarrhale diffuse de la muqueuse, plus souvent en même temps que des infiltrations, des ulcérations, et d'autres lésions de phtisie laryngée. D'abord grises, translucides, peu saillantes, lisses, ces granulations, du volume d'une tête d'épingle à celui d'un petit grain de millet, sont disséminées, ou réunies par groupes sur la muqueuse, ou existent en petit nombre au bord ou au fond des ulcérations, et échapperaient à l'examen si l'on ne prenait pas la peine de les rechercher après avoir soigneusement lavé le larynx en le plaçant sous un robinet, pour le débarrasser du mucus et du muco-pus qui en macule la surface. Lorsqu'elles sont plus anciennes, elles prennent une teinte jaune, et font une saillie très nette à la surface de la muqueuse où elles siègent. Ces granulations n'ont pas de siège de prédilection ; dans les cas aigus, on les trouve, disséminées ou agminées, sur toute la surface du larynx, et on les retrouve à la coupe dans les couches profondes ; dans la phtisie laryngée chronique commune, on ne les voit guère qu'autour des ulcérations.

*B. Infiltration tuberculeuse.*— Lorsque l'on examine les larynx des phtisiques ayant succombé à l'affection pulmonaire, sans se préoccuper de l'absence possible de symptômes laryngés pendant la vie, on est frappé de la fréquence avec laquelle on trouve des infiltrations tuberculeuses, plus ou moins étendues, dont on n'eût pas soupçonné la présence, si celle-ci n'avait pas été dévoilée par l'examen laryngoscopique. Heintze affirme l'avoir trouvée dans la moitié des cas, à l'autopsie de sujets qu'à la vérité il n'avait pas observés pendant la vie ; et MM. Gouguenheim et Tissier l'ont vue dans plus du tiers des cas qu'ils ont eu l'occasion d'étudier.

Par ordre de fréquence, cette altération se voit d'abord à la région aryténoïdienne et ary-épiglottique, puis au niveau des cordes vocales supérieures, puis des cordes inférieures, et enfin de l'épiglotte, région plus rarement atteinte que les autres. Elle est assez rarement limitée à une seule de ces régions ; le plus souvent, elle en occupe plusieurs à la fois. Son apparence varie un peu suivant son siège. Nous la décrirons successivement telle qu'elle se présente au niveau des diverses parties du larynx.

A la *région aryténoïdienne*, elle détermine une déformation des parties due à l'épaississement de la muqueuse. Les saillies des cartilages de Santorini, et, plus en avant, des cartilages de Wrisberg, disparaissent ; et les aryténoïdes prennent la forme de deux saillies conoïdes, à large base et à sommet tronqué, juxtaposées. La partie postérieure des *replis ary-épiglottiques* est à peu près constamment atteinte en même temps, et souvent la plus grande partie de leur étendue, d'arrière en avant, est également infiltrée. Ces replis ont alors perdu leur minceur normale, et se présentent sous l'aspect de deux bourrelets fusiformes, surélevés, se fondant en arrière par leurs grosses extrémités avec les tuméfactions aryténoïdiennes, et s'amincissant progressivement en avant. L'*es-*

*pace interaryténoïdien*, en pareil cas, est assez souvent le siège de saillies nombreuses, végétantes, papilliformes. La coloration des régions infiltrées (sur le cadavre) est rarement plus rouge que celle des parties voisines ; elle est plutôt rosée, pâle, un peu grisâtre. Elle a, dans un certain nombre de cas, une apparence gélatiniforme rappelant celle de l'œdème, mais en différant par la présence de taches, de masses ou de points blanchâtres ou jaunâtres, à aspect mat, tranchant sur les parties plus translucides qui les entourent. La surface de la muqueuse est rarement lisse, sauf dans ce dernier cas; dans les conditions ordinaires, elle est mate, ou quelquefois granitée. Il faut, pour s'en rendre compte, prendre soin de n'examiner la pièce qu'après l'avoir lavée sous un robinet d'eau, pour débarrasser sa surface des couches de muco-pus crémeux qui en recouvrent souvent une étendue variable. La consistance des parties est ferme, résistante, et non pas molle et tremblotante comme en cas d'œdème. A la coupe, on obtient une surface lardacée, granitée, parsemée le plus souvent d'îlots jaunâtres ; en raclant cette surface avec le couteau, tandis qu'on presse la pièce entre deux doigts, on ne voit point sourdre de liquide clair, et l'on ne recueille que des débris jaunâtres provenant de l'énuclénation de quelques parties des îlots précédemment signalés. L'infiltration aryténoïdienne et ary-épiglottique est souvent unilatérale, ou bilatérale, mais plus marquée d'un côté, soit au niveau de l'aryténoïde seulement, soit à la fois au niveau de celui-ci et de son ligament. Lorsque les lésions sont très marquées, elles sont le plus souvent bilatérales, et rarement elles se circonscrivent aux limites vesti bulaires.

Les *cordes vocales supérieures*, surtout la partie postérieure de l'une d'elles ou des deux, sont alors envahies. Mais l'infiltration peut aussi parfois dominer à ce niveau, ou même y exister isolée. Dans les cas légers, la bande ventriculaire infiltrée semble à la fois épaissie et élargie : son bord libre, surtout en arrière, a perdu son aspect tranchant pour prendre une forme arrondie et saillante en dedans où elle recouvre la corde vocale sous-jacente. L'épaississement, dans les cas plus marqués, est plus considérable, et s'étend jusqu'à la région antérieure. La surface de la bande ventriculaire ne perd pas la coloration rougeâtre qu'elle avait au début, mais elle devient inégale et bosselée. A la coupe, on voit qu'elle a acquis une épaisseur de beaucoup supérieure à celle qu'elle présentait à l'état normal et une consistance ferme, lardacée. La dissection montre que le *ventricule de Morgagni* a diminué d'étendue, par suite du refoulement de ses parois infiltrées; le prolongement antérieur a souvent disparu, la cavité ventriculaire principale a pris une forme irrégulière, et la plupart du temps sa région postérieure se trouve comblée, soit par un repli rouge et lisse de la muqueuse faisant *hernie*, soit par le refoulement des parois présentant à ce niveau le degré le plus accentué de l'infiltration.

Aux *cordes vocales inférieures* l'infiltration peut s'observer isolément, soit avec des ulcérations des cordes supérieures et de la région aryténoïdienne ou de celle-ci seulement, soit sans autre lésion du larynx. Lorsqu'elle est très faible, elle échappe à l'examen macroscopique ou bien elle ne peut être différenciée d'une légère tuméfaction catarrhale lorsqu'elle est bilatérale. Mais à un degré plus élevé, elle est facile à reconnaître : son siège de prédilection est le segment moyen et postérieur d'une seule corde vocale. Elle y apparaît sous

forme d'une tumeur allongée dans le sens de la corde, peu élevée au-dessus du niveau de cette dernière mais bosselée, occupant toute la surface de la corde, son bord libre, et se prolongeant un peu au-dessous de celui-ci. Sa surface est rougeâtre, et d'apparence terne, dépolie, un peu inégale. Une coupe transversale montre qu'elle siège au-dessus du ligament élastique thyro-aryténoïdien. Celui-ci semble sain lorsqu'on racle sa surface, et le muscle sous-jacent est d'apparence normale. Au niveau de l'infiltration, la muqueuse est nettement adhérente et ne peut être soulevée en pli avec une pince à dissection, comme sur une corde saine. Lorsque l'infiltration tuberculeuse des cordes vocales est à son plus haut degré d'étendue et d'intensité, elle s'étend, surtout en arrière, à la *région sous-glottique*; et si elle est bilatérale, elle peut donner lieu à un bourrelet sous-glottique s'étendant en arrière d'un côté à l'autre.

L'infiltration de l'*épiglotte* manque souvent; et il n'est nullement exceptionnel de ne constater aucune altération à ce niveau, alors que les parties postérieures du larynx sont au contraire non pas seulement infiltrées, mais profondément ulcérées, cariées, nécrosées et détruites. L'épiglotte peut encore être saine quoique les cordes supérieures et inférieures soient malades dans toute leur étendue. Mais il n'est pas rare non plus de constater une infiltration accentuée de l'épiglotte limitée à cet opercule, ou s'étendant à peine à la partie antérieure voisine d'un ou des deux ligaments ary-épiglottiques. L'épiglotte infiltrée à un degré moyen est rouge, à surface dépolie, mate et granitée. Elle est épaissie le plus souvent en totalité. Cet épaississement donne à l'épiglotte une forme variable, suivant celle que l'organe présentait avant d'être malade; mais en général les bords latéraux prennent une direction rectiligne, en même temps que le bord supérieur devient mousse et arrondi L'épiglotte semble adhérer aux parties voisines, elle a pris une consistance ferme et dure, on ne la mobilise plus, on ne peut plus la ployer, ni constater son élasticité comme à l'état normal. Tantôt elle est presque verticale, tantôt obliquement couchée sur le larynx. Lorsque l'infiltration est à un degré extrême, l'organe peut perdre sa rougeur, présenter une coloration pâle, gris jaunâtre, et prendre en même temps une forme presque cylindrique. Les fossettes glosso-épiglottiques disparaissent alors plus ou moins complètement. A la coupe, on constate que l'infiltration porte à peu de chose près au même degré sur la face linguale et la face laryngienne de l'épiglotte, et que la partie la plus inférieure, pétiolaire, de celle-ci, est parfois moins infiltrée que ses parties moyenne et supérieure. Le fibro-cartilage, en l'absence d'ulcérations, est presque toujours d'apparence normale. Le tissu infiltré présente une résistance très marquée, ordinairement supérieure à celle des replis ary-épiglottiques, lorsque leur partie antérieure, ou toute leur étendue, est envahie comme l'épiglotte elle-même, après ou avant elle ou en même temps qu'elle.

C. *Ulcérations tuberculeuses.* — A l'autopsie des phtisiques les ulcérations du larynx se rencontrent à peu près aussi fréquemment que les infiltrations, avec lesquelles elles coïncident dans un grand nombre de cas, bien que ces dernières puissent quelquefois être observées seules. Lorsque j'ai parlé, à propos de l'étiologie, de la fréquence des lésions tuberculeuses du larynx chez les sujets atteints de phtisie pulmonaire, j'ai cité des statistiques qui ont été sur-

tout établies par rapport aux ulcérations; et comme, d'autre part, celles-ci sont certainement des lésions les plus fréquentes puisque les autres ne se constatent que rarement sans ulcérations concomitantes, on peut leur appliquer les chiffres de Lebert, Morell-Mackenzie, Isambert et autres qui ont été indiqués plus haut.

Les régions du larynx où l'on observe le plus souvent des ulcérations tuberculeuses sont, par ordre de fréquence : la région interaryténoïdienne, la région aryténoïdienne antérieure et la partie voisine des cordes vocales supérieures et inférieures, la région interaryténoïdienne sous-glottique, la région aryténoïdienne supérieure, la partie postérieure de la face interne des ligaments ary-épiglottiques, la face supérieure des cordes vocales supérieures et la partie antérieure correspondante de la face interne des replis ary-épiglottiques, ainsi que le bord libre et la face supérieure des deux tiers antérieurs des cordes vocales inférieures et l'entrée du ventricule de Morgagni, la face laryngée et la lèvre postérieure du bord supérieur de l'épiglotte, les bords latéraux, les bords supérieurs et les faces externes des replis ary-épiglottiques, et enfin la face linguale de l'épiglotte.

Leur apparence varie un peu suivant les points où elles siègent. On peut les diviser, avec Heintze et Heryng, en ulcérations tuberculeuses *superficielles* et *profondes*; mais les premières peuvent de plus être *petites et circonscrites*, ou *étendues et envahissantes*, et les secondes peuvent être *petites et cratériformes*, *étroites et fissuraires*, ou bien encore *étendues et destructives.*

A la *région interaryténoïdienne antérieure*, il est très fréquent de trouver des petites ulcérations fissuraires, étroites, quelquefois assez profondes au niveau de l'attache de la terminaison postérieure du bord libre de la corde vocale, ordinairement moins profondes entre les végétations d'aspect papillaire qu'elles séparent et qui coïncident toujours avec elles. Dans d'autres cas plus rares, surtout quand les végétations manquent, on trouve à ce niveau une ulcération superficielle, à base modérément infiltrée, à bords plats et un peu sinueux, s'étendant comme une bande de la région sous-aryténoïdienne jusqu'au sommet du pli interaryténoïdien et le chevauchant parfois. Pour voir les ulcérations fissuraires, il faut les chercher sur le larynx fendu de bas en haut verticalement au niveau de l'angle antérieur thyroïdien, et écarter la partie postérieure des cordes vocales. On peut juger ainsi de leur profondeur, et voir le fond grisâtre ou rosé du sillon qu'elles forment. Les ulcérations superficielles sont souvent recouvertes de sécrétions muco-purulentes, et au-dessous d'elles la muqueuse exulcérée est finement granitée, grise et çà et là rosée et un peu plus granuleuse. La surface de l'ulcération donne au toucher la sensation d'une couche un peu ferme et légèrement rugueuse.

Les *régions antéro-latérales du segment aryténoïdien*, en avant et au-dessous des cartilages de Wrisberg et de Santorini, et les *attaches postérieures des cordes vocales supérieures et inférieures* qui lui font suite sont très fréquemment ulcérées. Tantôt les ulcérations sont, à ce niveau, surtout en dehors, assez superficielles, à bords sinueux et mal limités, à fond grisâtre, finement granité et souvent étendues à la partie postérieure de la face interne des ligaments ary-épiglottiques; tantôt, et surtout en dedans, elles sont moins édentues, mais profondes, anfractueuses, cratériformes, à bords décollés,

irréguliers, épaissis et souvent végétants. Au niveau des *sommets des aryténoïdes et des cartilages de Santorini*, les ulcérations sont très communes, et la situation très superficielle des cartilages à ce niveau expose ces derniers à des lésions de carie et de nécrose que nous étudierons tout à l'heure, et qui ne sont pas moins fréquentes d'ailleurs consécutivement aux ulcérations profondes cratériformes siégeant au niveau de la base des aryténoïdes.

Lorsque les ulcérations s'étendent de la région postérieure des *bandes ventriculaires* à la plus grande partie de la *face supérieure* de celle-ci, elles sont superficielles, mais elles siègent alors le plus souvent sur une base infiltrée très épaisse. En pareil cas, elles peuvent, sur les deux tiers antérieurs des cordes vocales supérieures, être de petites dimensions et disposées en groupes cohérents, ou plus étendues et à bords polycycliques peu saillants. Mais il n'est pas rare de trouver à ce niveau des ulcérations profondes, à bords festonnés et irréguliers, dont les contours sont saillants, déchiquetés, végétants, et dont le fond anfractueux est recouvert de muco-pus gris jaunâtre au-dessus duquel se voient des saillies végétantes rougeâtres. Le muco-pus adhère aux anfractuosités qu'il recouvre, et son ablation montre une surface rougeâtre et grisâtre. Parfois la corde supérieure presque tout entière, ou du moins toute sa partie interne jusqu'au bord libre inclus, sont détruites, et le fond de l'ulcération occupe le *plancher ventriculaire*.

Aux *cordes vocales inférieures*, indépendamment des ulcérations siégeant tout à fait en arrière et dont il a été déjà question, on en trouve d'autres, tantôt au niveau des sommets des apophyses vocales et se prolongeant en arrière ou en avant de ce point, tantôt sur le segment ligamenteux seulement. Ce sont parfois des érosions très superficielles parallèles à la corde dont elles occupent la moitié interne de la face supérieure, le bord libre alors finement dentelé et une partie de la face inférieure, à fond grisâtre et un peu inégal, à bords irréguliers avec prolongements linéaires. D'autres fois ce sont des ulcérations très profondes quoique d'étendue médiocre, pouvant diviser transversalement la corde vocale par une large encoche qui siège le plus souvent en avant du sommet de l'apophyse vocale, ou affecter une forme très allongée, parallèle à la corde et fendre celle-ci dans toute sa profondeur, sur une longueur variable. Les bords de ces ulcérations profondes sont dans certains cas décollés et plus ou moins végétants. Les cordes vocales ainsi altérées sont parfois déchiquetées et présentent des segments flottants; dans les cas extrêmes elles sont plus ou moins complètement détruites et remplacées par une vaste perte de substance des régions latérales de la cavité glottique. Les lésions superficielles peuvent, lorsqu'elles sont peu accentuées, être unilatérales; le plus souvent cependant elles sont bilatérales, mais, d'ordinaire, plus accentuées d'un côté que de l'autre. Il en est de même des ulcérations profondes; cependant il n'est pas rare de trouver une encoche profonde et large de la partie moyenne d'une seule corde, avec très peu de lésions concomitantes accentuées.

Les ulcérations isolées de l'*épiglotte* sans infiltrations de la cavité du larynx sont assez rares. Elles occupent alors le plus souvent son bord libre épaissi, au niveau des parties latérales de la face linguale qu'elles envahissent quelquefois. Elles sont d'ordinaire peu nombreuses et superficielles. Lorsqu'elles coïncident avec d'autres ulcérations de la cavité du larynx, elles sont

tantôt superficielles, tantôt profondes; mais, comme dans le cas précédent, l'opercule où elles siègent est toujours envahi par une infiltration diffuse plus ou moins accentuée. Les ulcérations superficielles de l'épiglotte sont tantôt disséminées, tantôt confluentes. Ces dernières occupent le plus souvent la face linguale et la lèvre correspondante du bord libre, dans une étendue variable; leurs bords sont minces et irréguliers, leur fond grisâtre, quelquefois granuleux. Les premières se présentent sous forme de petites érosions arrondies ou ovalaires. Les ulcérations profondes circonscrites se voient au niveau des régions supérieures du bord libre, sous forme d'encoches demi-circulaires à fond gris jaunâtre plus ou moins profondes; mais elles sont moins fréquentes que les ulcérations profondes diffuses, étendues, destructives. Celles-ci, à bords épais, déchiquetés, irréguliers, à fond suppurant, anfractueux, granuleux, peuvent avoir amené la destruction de la plus grande partie du segment supérieur libre de l'épiglotte, y compris le fibro-cartilage, ou déterminé des pertes de substances profondes de toute une moitié de la face laryngienne et du bord latéral correspondant.

Lorsqu'on rencontre dans le larynx un semis de granulations miliaires déjà jaunes et en saillies, on constate le plus souvent qu'un certain nombre d'entre elles ont déjà été éliminées en partie et sont remplacées par de petites ulcérations. Celles-ci, à bords nettement découpés, à fond gris jaunâtre, sont plus ou moins étendues suivant qu'elles sont plus ou moins récentes. En certains points, on peut les voir déjà confluentes et donnant lieu à une ulcération irrégulière à bords polycycliques d'abord, festonnés et irréguliers plus tard. La muqueuse est toujours tuméfiée et plus ou moins infiltrée.

D. *Périchondrites, arthrites, caries, nécrose des cartilages.* — Ces lésions sont très fréquentes dans la tuberculose du larynx en cas d'ulcérations profondes, soit étendues, soit cratériformes de la région postérieure de l'organe. Lorsque l'ulcération gagne le périchondre et les tissus péri-articulaires, elle ne tarde pas à mettre à nu le cartilage ou à ouvrir l'articulation. Il en résulte une périchondrite avec ou sans arthrite d'origine tuberculeuse, et des lésions suppuratives secondaires.

La *périchondrite aryténoïdienne* est celle qui se rencontre le plus fréquemment. L'aspect des lésions est d'ailleurs variable. Lorsque l'ulcération siège au niveau des régions supérieures et antérieures des aryténoïdes, on peut trouver soit de la carie seulement, soit de plus de la nécrose. Tantôt on n'a affaire qu'à la *carie*; au fond d'une ulcération étendue on trouve un bourgeon fongueux, rougeâtre, couvert de pus séreux et de grumeaux caséeux, se laissant pénétrer sous la pression de la sonde cannelée, et on constate, par la dissection, qu'au-dessous le cartilage est calcifié ou ossifié dans une étendue variable. Tantôt, mais plus rarement, un prolongement fistuleux de l'ulcération conduit directement le stylet sur un cartilage *nécrosé*, creusé d'une perte de substance de profondeur et d'étendue variables, ou sur un fragment cartilagineux complètement décollé, mobile, dans une cavité à parois tomenteuses et suppurantes; et lorsqu'on l'en extrait on constate qu'il s'agit d'une ou plusieurs masses jaunâtres ou brunâtres, de consistance variable suivant que la nécrose s'est produite sur un cartilage encore à peu près indemne, ou atteint

déjà d'infiltration calcaire ou d'ossification partielle. Quelquefois l'aryténoïde tout entier est ainsi altéré, et l'on n'en retrouve que quelques fragments. En pareil cas, il y a presque toujours, associées aux précédentes ou seules, des ulcérations cratériformes au niveau de la base de l'aryténoïde, et des *lésions tuberculeuses de l'articulation crico-aryténoïdienne.* Les deux surfaces articulaires, ou la surface cricoïdienne qui peut rester seule, sont rugueuses, inégales, de couleur jaunâtre, et au-dessous le cartilage est ossifié à une profondeur de plusieurs millimètres; les tissus péri-articulaires sont fongueux, épaissis, rougeâtres, la cavité articulaire renferme un épanchement séro-purulent d'abondance variable. Quel que soit l'état de l'aryténoïde, qui peut n'être que peu altéré dans toute sa partie supérieure en cas d'ulcération siégeant au niveau de sa base, il est de règle qu'il soit plus malade que le cricoïde. Le contraire est très rare.

En cas d'ulcérations postérieures, sous-glottiques, cratériformes, on trouve quelquefois une *périchondrite cricoïdienne* correspondante, plus ou moins étendue, sans lésions articulaires sus-jacentes. On peut aussi voir atteinte la face postérieure du cartilage, mais assez rarement. Les *faces internes latérales du thyroïde* sont aussi elles rarement lésées, et seulement en arrière, à la suite d'une ulcération « à cheval » inter-aryténoïdienne.

Il est beaucoup plus rare, mais cependant possible, de rencontrer des périchondrites et des arthrites tuberculeuses du larynx sans communication avec des ulcérations fistuleuses. Le cas que j'ai cité, à propos de l'étiologie, comme un fait de tuberculose laryngée primitive, en est un exemple remarquable. Chez ce malade, il est même très vraisemblable que les lésions tuberculeuses avaient frappé d'emblée les articulations crico-aryténoïdiennes, car pendant longtemps celui-ci n'avait présenté, à l'examen laryngoscopique, qu'une légère tuméfaction de la région aryténoïdienne et l'immobilité des cordes vocales très près de la ligne médiane. De plus, au moment où l'autopsie fut faite, les lésions articulaires étaient très avancées, tandis que, indépendamment de l'infiltration de la région postérieure et des ligaments ary-épiglottiques, on ne trouvait que de petites ulcérations superficielles disséminées, sans ulcérations cratériformes au niveau de la base des aryténoïdes.

Les périchondrites sous-cutanées, circonscrites, de la *face antérieure des lames thyroïdiennes* s'observent aussi chez des individus dont l'épiglotte ne présente pas d'ulcérations profondes; et, en pareil cas, leur point de départ est bien évidemment la face cutanée du revêtement fibreux thyroïdien. Les lésions de ce genre sont au contraire tout à fait exceptionnelles à la *partie antérieure du cricoïde.* Quant à l'*épiglotte* elle présente toujours un fibro-cartilage indemne lorsqu'elle n'est pas partiellement détruite par des ulcérations très profondes.

Assez souvent au contraire, en même temps que de simples érosions ou ulcérations superficielles, on peut trouver des périchondrites, aryténoïdiennes et cricoïdiennes, beaucoup plus rarement thyroïdiennes, de la région postérieure du larynx, ayant suivi une marche aiguë, et qui doivent être considérées comme des infections secondaires phlegmoneuses dues à des agents infectieux pyogènes vulgaires. On trouve, en pareil cas, des décollements étendus du périchondre, qu'une nappe de pus d'étendue et d'abondance variables sépare

du cartilage sous-jacent en voie de nécrose, et une infiltration séro-purulente de voisinage plus ou moins étendue, d'apparence œdémateuse, toute différente de l'infiltration tuberculeuse qui se rencontre dans les conditions précédentes. Ces abcès périchondritiques siègent souvent à la face postérieure des cartilages aryténoïdes.

E. *Végétations et tumeurs pseudo-polypeuses.* — En dehors des végétations accompagnant les ulcérations tuberculeuses du larynx et siégeant à leur niveau ou sur leurs bords, on peut observer, chez des phtisiques ne présentant ni infiltrations profondes, ni ulcérations du larynx, des tumeurs tuberculeuses saillantes, sessiles ou même plus ou moins nettement pédiculées, de volume variable. Leur constatation sur le cadavre a été faite pour la première fois par Andral (1837), qui ne se méprit pas sur leur nature, dans deux cas. La première fois, il s'agissait d'une tumeur molle, pédiculée, s'insérant au fond de la partie postérieure d'un ventricule et faisant saillie au delà du bord libre de la corde vocale correspondante; la seconde, d'une tumeur sessile arrondie de la face supérieure d'une corde vocale, du volume d'un gros pois, à surface irrégulière et *en chou-fleur*, de consistance ferme, et semblant composée, à la coupe, d'un assemblage de grains blanchâtres.

Le plus souvent ces tumeurs, de dimensions très variables, sont rosées ou blanchâtres, et de consistance friable; les plus grosses sont formées par une agglomération de végétations confluentes. On les trouve, soit au niveau du tubercule de Czermak, soit plus bas et sous la glotte à l'angle antérieur; on les voit aussi au niveau de l'entrée des ventricules, et à la région interaryténoïdienne. Elles sont plus rares que toutes les autres lésions tuberculeuses du larynx.

F. *Lésions ganglionnaires et nerveuses.* — MM. Gouguenheim, Leval et Tissier ont parfois trouvé, chez des sujets ayant présenté pendant la vie des troubles dyspnéiques permanents, des tuméfactions, infiltrations tuberculeuses ou transformations caséeuses des ganglions lymphatiques péri-récurrentiels que les deux premiers de ces auteurs ont décrits sous le nom de ganglions péri-trachéo-laryngiens. Le nerf récurrent était alors le plus souvent lésé. Enfin MM. Lubet-Barbon et Dutil ont vu la névrite du récurrent sans lésions des tissus voisins, et l'ont considérée comme une névrite périphérique. Je n'insiste pas ici sur ces faits, que j'ai déjà signalés à propos de l'étiologie des paralysies laryngées.

G. *Lésions inflammatoires chroniques de la muqueuse laryngée.* — A l'autopsie d'un nombre assez considérable de phtisiques, on ne constate, au niveau du larynx, que des signes de catarrhe diffus, ou de laryngite chronique hypertrophique à forme pachydermique, prédominant dans le segment postérieur de la cavité laryngienne. En pareil cas, l'examen histologique seul est capable de déterminer la part qui revient au tubercule dans la genèse de ces altérations, dont l'examen à l'œil nu est tout à fait impuissant à faire reconnaître la nature. C'est là un des points les plus intéressants de l'histoire de la phtisie laryngée, et que nous allons examiner à l'occasion de l'étude microscopique de ses lésions.

2° **Structure histologique.** — L'examen histologique du larynx de phtisiques ne présentant que des lésions d'apparence inflammatoire fait reconnaître les

altérations que nous avons décrites précédemment dans la laryngite chronique. Il s'agit de transformation dermo-papillaire de la muqueuse laryngée, de végétations papillaires avec atrophie glandulaire interaryténoïdiennes, de rhagades de la même région, d'érosions consécutives à la nécrose de l'épithélium épaissi au niveau de la face interne des sommets des apophyses vocales et de la partie postérieure des cordes vocales, etc. Il n'est donc pas douteux que les phtisiques puissent présenter de la laryngite chronique non tuberculeuse. Mais il ne s'agit pas alors d'une laryngite chronique spéciale méritant le nom de « laryngite des tuberculeux ». Dans la grande majorité des cas, d'ailleurs, on constate que la muqueuse n'est pas absolument indemne de lésions tuberculeuses; lorsque les érosions manquent, on trouve cependant çà et là, dans la couche sous-épithéliale, des follicules tuberculeux à des degrés d'évolution variable, pour peu qu'on multiplie les coupes et les examens, et lorsque les érosions existent on trouve aussi le plus souvent, au niveau de leur superficie, des granulations tuberculeuses. Ces constatations ont fait dire à M. Doléris et à Heintze que « les laryngites des phtisiques étaient toujours tuberculeuses », affirmation évidemment exagérée; mais je ne pense pas qu'on mérite le même reproche en affirmant que les *laryngites des phtisiques deviennent presque sûrement tuberculeuses à un moment donné.*

Il ne faudrait pas croire d'ailleurs que toutes ces laryngites des phtisiques préexistent à la tuberculisation de la muqueuse où elles siègent. Tout porte à croire au contraire qu'un grand nombre d'entre elles sont consécutives à des infiltrations tuberculeuses modérées et superficielles qui ont présenté l'évolution scléreuse. En pareil cas, les laryngites chroniques sont parfois le résultat de la guérison des lésions tuberculeuses antécédentes; et, lorsque celles-ci ont été légères et peu étendues, elles se présentent sous forme de pachydermies laryngées peu accentuées qui peuvent durer pendant toute l'évolution de l'affection pulmonaire sans subir de modifications, même à la période ultime de la maladie. Lorsque l'infiltration tuberculeuse a été diffuse, et que l'évolution scléreuse se produit encore, la laryngite chronique revêt une apparence particulière et la multiplicité des lésions tuberculeuses permet de la désigner sous le nom de laryngite tuberculeuse à forme scléreuse, végétante ou non.

La transformation dermo-papillaire de la muqueuse laryngée est d'ailleurs une lésion qu'on retrouve presque toujours, du moins sur certains points de l'organe, sur les larynx envahis par l'infiltration tuberculeuse. Celle-ci, généralisée à la muqueuse et au tissu sous-muqueux, est presque toujours plus ou moins diffuse. A l'examen des coupes perpendiculaires à la surface, on reconnaît que toute l'épaisseur du tissu est infiltrée d'éléments embryonnaires, mais que les foyers tuberculeux sont relativement rares. Les follicules tuberculeux sont rares dans la profondeur, et c'est plutôt au niveau de la couche sous-épithéliale qu'on les trouve (Heintze). Parfois même ils font défaut dans une assez grande étendue des régions infiltrées.

On trouve encore des follicules tuberculeux dans les glandes, surtout au niveau des cordes vocales supérieures. Ces lésions glandulaires, niées par Wagner, ont été décrites exactement par MM. Cornil et Ranvier [1], et leur existence est unanimement admise aujourd'hui. L'infiltration de la glande se

[1] Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, tome II, pages 57 et suivantes.

produit de différentes façons : tantôt elle commence par la capsule conjonctive, tantôt elle se montre superficiellement autour du conduit excréteur ; dans d'autres cas enfin elle débute dans la cavité glandulaire même, à l'intérieur des acini. Ce processus n'aboutit d'ordinaire que tardivement à la destruction de la glande.

L'examen des coupes d'ulcérations tuberculeuses montre que leurs bords et leur fond sont constitués par un tissu d'infiltration où l'on retrouve çà et là des débris de glandes dans les régions où ces organes existent normalement en abondance ; on y trouve aussi des follicules tuberculeux en voie de transformation caséeuse. La profondeur des ulcérations est variable ; mais, dès le début, la membrane basale est détruite en même temps que l'épithélium.

Les lésions tuberculeuses des articulations, du périchondre et des cartilages, ne présentent rien de spécial au niveau du larynx. Je m'abstiendrai donc d'en parler ici, non plus que de celles des ganglions et des nerfs. Mais je dirai quelques mots des *lésions des muscles* du larynx, dont la connaissance est indispensable à qui veut comprendre la question des paralysies myopathiques qu'on observe parfois dans le cours de la tuberculose laryngée.

Signalées par MM. Cornil et Ranvier [1], ces lésions musculaires ont été étudiées par Heintze, Fränkel, J. Mackenzie, et par MM. Gouguenheim et Tissier. Ces derniers auteurs en distinguent deux variétés : la première serait une myosite parenchymateuse peu accentuée, donnant lieu à une multiplication des noyaux du sarcolemme sans modifications de la striation. La seconde est celle que MM. Cornil et Ranvier ont décrite : l'infiltration embryonnaire du tissu conjonctif inter-musculaire, avec accumulation de cellules lymphatiques dans les interstices, et dégénérescence graisseuse consécutive des faisceaux primitifs. Toutefois, pour MM. Gouguenheim et Tisser, cette dégénérescence serait assez rare, et il serait plus fréquent de voir de l'atrophie simple, consécutive à l'évolution scléreuse de l'infiltration conjonctive. Ces derniers observateurs ont d'ailleurs constaté, dans les interstices musculaires, la présence des follicules tuberculeux typiques à tous les degrés de l'évolution.

L'examen des tumeurs tuberculeuses de la muqueuse laryngée fait reconnaître leur nature. Elles sont constituées presque exclusivement par des cellules embryonnaires, et renferment çà et là, surtout près de la périphérie, des follicules tuberculeux avec cellules géantes de grandes dimensions. La base présente une structure plutôt fibreuse. La surface de la tumeur est recouverte d'épithélium stratifié.

L'examen bactérioscopique des produits de raclage des ulcérations, des tissus infiltrés et des productions polypoïdes, y fait reconnaître la présence des bacilles de Koch. La plupart des auteurs qui se sont occupés de cette question ont fait remarquer que ces bacilles sont ordinairement rares. J'ai constaté, à maintes reprises, l'exactitude de cette remarque, en procédant à la recherche des bacilles sur les produits du raclage des ulcérations pratiqué chez mes malades, ou sur des coupes, ou des débris dissociés, de tumeurs tuberculeuses également extraites pendant la vie. Souvent ce n'est qu'après avoir examiné en vain un certain nombre de préparations qu'on arrive enfin à trouver sur une

[1] CORNIL et RANVIER, *Manuel d'histologie pathologique*, t. II, p. 53.

autre deux ou trois bacilles isolés; mais avec un peu de patience, on y réussit presque toujours si vraiment la lésion est tuberculeuse. Cette rareté des bacilles de Koch est si constante dans les lésions tuberculeuses du larynx que lorsqu'on en trouve en grand nombre au niveau de la surface d'une ulcération, on doit admettre qu'ils y ont été amenés par les crachats, et douter qu'ils soient nés sur place. Quant à l'examen des tumeurs par dissociation, il ne saurait non plus donner de renseignements certains que si, avant de le pratiquer, on prend soin de laver largement la surface de la tumeur qui peut être souillée par les sécrétions bronchiques. De plus, si la pièce est assez volumineuse pour que la chose soit possible, on devra faire porter les recherches sur un fragment recueilli au-dessous de la couche superficielle. L'examen histologique des coupes pourra seul permettre de différencier les tumeurs tuberculeuses des papillômes, qui d'ailleurs ne sont pas très rares chez les tuberculeux. Je ne pense pas que l'on soit en droit de considérer ces papillômes comme une variété de tumeurs tuberculeuses, ainsi que l'a donné à entendre M. Gouguenheim en se basant sur les résultats positifs de l'inoculation aux animaux. Ceux-ci, très vraisemblablement, ont été dus aux bacilles des crachats déposés à la surface des tumeurs par l'expectoration, et ils ne démontrent nullement la nature spécifique de la tumeur polypeuse.

**Symptômes et marche.** — Qu'elle soit primitive ou secondaire, la tuberculose du larynx est loin de se présenter toujours à l'observation avec des caractères identiques. Les variations des signes objectifs et des symptômes fonctionnels ne dépendent pas seulement de la période de son évolution où elle est parvenue; mais encore du siège et de l'étendue des lésions, de la constitution anatomique qu'elles présentent et de l'évolution qu'elles affectent. La marche et les terminaisons peuvent également varier sous l'influence des mêmes conditions.

Pour faire une étude clinique fructueuse de la tuberculose du larynx, il est donc indispensable de procéder au préalable à un groupement méthodique des faits, qui permette de distinguer à l'affection un certain nombre de *formes anatomo-cliniques* différentes. On peut ainsi considérer successivement les formes *catarrhale*, *infiltro-ulcéreuse diffuse*, *infiltro-ulcéreuse circonscrite périglottique*, *scléreuse et végétante* ou *fibreuse et végétante*, les *tumeurs tuberculeuses*, et enfin la *forme miliaire aiguë*. Quelques-unes de ces formes peuvent n'être que le premier stade de la maladie, et se transformer ensuite en une des autres; mais toutes peuvent se maintenir plus ou moins pures jusqu'à la mort du malade. De plus, le pronostic varie beaucoup suivant la variété à laquelle on a affaire, et les indications thérapeutiques locales également.

**1° Forme catarrhale.** — La tuberculose laryngée à forme catarrhale n'est le plus souvent que le prélude de lésions plus profondes, dont l'apparition marque le début de la tuberculose infiltro-ulcéreuse vulgaire, ou de la forme scléreuse. Mais elle peut persister longtemps avec les mêmes caractères, et il est légitime de la décrire comme une variété particulière de laryngite tuberculeuse. Sa spécificité a été longtemps méconnue. On la désignait sous le nom de « laryngite des tuberculeux », et elle était considérée comme un catarrhe simple, déterminé par l'irritation locale du larynx, soumis au contact répété du pus expectoré et fatigué par la continuité des efforts de toux. Les altéra-

tions glandulaires pouvaient aboutir à leur destruction et à la production d' « ulcérations folliculaires » catarrhales, et l'irritation superficielle des cordes vocales pauvres en glandes, à l'apparition d'érosions également simples, ne présentant nulle tendance à la guérison par suite de la permanence des causes qui les avaient provoquées. C'était là, en somme, la théorie que Louis appliquait en 1825 à toutes les lésions laryngées ulcéreuses des phtisiques, et qui survivait encore à la doctrine de la tuberculose laryngée de Barth et d'Andral, mais n'était plus invoquée que pour l'explication de lésions laryngées dénuées de caractères spécifiques.

Aujourd'hui, la « laryngite des tuberculeux » est devenue la *tuberculose laryngée à forme catarrhale.* Il est bien probable que dans beaucoup de cas les lésions tuberculeuses superficielles et discrètes qui la caractérisent ne sont pas la cause première du catarrhe, et qu'elles se bornent à l'entretenir après lui avoir dû la possibilité de leur développement par inoculation de leurs bacilles sur une surface épithéliale desquamée ou érodée, ou encore au niveau d'acini glandulaires altérés. Mais, d'autre part, l'examen histologique faisant reconnaître que les lésions tuberculeuses se rencontrent avec une fréquence extrême au niveau de la muqueuse laryngée des phtisiques atteints de laryngite d'apparence catarrhale, la différenciation de la « laryngite catarrhale des tuberculeux » avec la « laryngite catarrhale tuberculeuse » devient purement théorique. Leur caractère commun est de présenter, au début, des alternatives d'amélioration et d'aggravation; et, à un moment donné, de prendre une marche chronique et de déterminer des altérations permanentes de la voix qui devient couverte, sourde, faible, enrouée. A l'examen, la muqueuse laryngée présente de la rougeur vestibulaire diffuse, et les cordes vocales inférieures sont ternes, dépolies, rosées du côté des processus vocaux. Il n'est pas rare de trouver à ce niveau des érosions ovalaires, peu marquées, entourées d'un liséré rouge. Ces ulcérations peuvent disparaître; elles ne sont pas tuberculeuses, et nous les avons déjà étudiées à l'occasion des laryngites catarrhales simples. Mais elles ne guérissent pas toujours; et on peut parfois, si on les observe à courts intervalles pendant quelque temps, leur voir perdre leurs caractères primitifs et en prendre d'autres qui sont dus à leur transformation secondaire : simples d'abord, elles sont devenues tuberculeuses.

Elles ont perdu leur forme arrondie, la zone rouge qui les entourait a disparu, elles sont alors constituées par une tache grisâtre, à surface finement granuleuse et non saillante, mal limitée; la rougeur de la corde vocale a augmenté en arrière, et la muqueuse interaryténoïdienne se recouvre de petites saillies qui lui donnent un aspect *velouté*, signe que nous étudierons plus tard en détail. Puis les cordes vocales se couvrent çà et là de quelques taches rouges, auxquelles succèdent plus tard des érosions grisâtres linéaires ou *en coup d'ongle*, très superficielles, occupant le centre de la zone hyperémiée dont l'étendue augmente. L'érosion gagne très vite le bord libre de la corde, et comme sa surface est rugueuse, ce bord prend un aspect finement dentelé, comme une scie (*aspect serratique*). Les lésions peuvent rester longtemps stationnaires, les érosions ne s'étendant pas ou très peu, et ne devenant pas plus profondes au niveau des cordes vocales inférieures.

Le plus souvent, après un temps variable pendant lequel les lésions n'ont pas

subi de modifications bien importantes, on voit se produire un changement de forme de la région aryténoïdienne, qui se tuméfie et s'infiltre. La phtisie laryngée catarrhale s'est transformée en phtisie laryngée infiltro-ulcéreuse, forme dont l'étude sera faite tout à l'heure.

La guérison spontanée de cette forme de laryngite est possible ; et on peut même voir l'amélioration s'accentuer à la période terminale, en même temps que les lésions pulmonaires s'aggravent de plus en plus. Mais elle est rare. Cependant tant que les altérations sont superficielles, que les érosions sont encore circonscrites, et que la région aryténoïdienne est indemne, on peut obtenir la cicatrisation des lésions ulcéreuses, à l'aide d'interventions thérapeutiques locales, dans un certain nombre de cas. Mais ces guérisons sont précaires, et le plus souvent suivies de récidives, sous la même forme, ou sous la forme infiltro-ulcéreuse diffuse.

Dans un certain nombre de cas, on voit la face laryngée de l'épiglotte et surtout les bandes ventriculaires et la paroi postérieure de la région sous-glottique, devenir le siège de petites ulcérations très différentes des premières, et résultant de la tuberculisation des glandes. Celles-ci, après avoir subi la dégénérescence caséeuse et apparu sous forme de petites masses jaunâtres, non pas arrondies, mais de forme irrégulière et variable, se vident en laissant à leur place de petites ulcérations profondes, anfractueuses, à bords déchiquetés et irréguliers ne tardant pas à s'étendre et à constituer par leur réunion des pertes de substance de dimensions variables. L'apparition de ces ulcérations glandulaires est ordinairement tardive, et se voit surtout aux périodes terminales de la phtisie chronique, ou dans les phtisies à marche rapide.

2° **Forme infiltro-ulcéreuse diffuse.** — Cette forme de tuberculose laryngée est de beaucoup la plus fréquente. Elle se montre tantôt dès le début de la phtisie pulmonaire ou en même temps qu'elle, plus souvent pendant son évolution, au bout de six mois ou un an, et elle peut aussi n'apparaître que tardivement, quand les lésions thoraciques sont déjà très avancées. Je lui donne la qualification de *diffuse* parce que l'infiltration tuberculeuse, en pareil cas, *a tendance* à envahir la plus grande partie de l'organe et que les lésions sont envahissantes ; mais il serait tout à fait erroné de croire que tout le larynx est envahi dès le début : assez souvent même l'épiglotte et la région antérieure du larynx restent à peu près indemnes jusqu'à une période avancée de la maladie, et ils peuvent même rester indemnes jusqu'à la fin.

La maladie peut prendre cette forme consécutivement à une période catarrhale, ainsi que nous l'avons vu ; ou encore après avoir évolué sous quelqu'une des autres formes cliniques qui seront étudiées plus tard. Mais elle peut aussi se développer d'emblée, et alors elle débute de deux façons différentes. Tantôt, et c'est là le cas le plus rare, les lésions se montrent tout d'abord à l'épiglotte. Il n'est pas très rare de voir se développer l'infiltration de l'épiglotte, et même des ulcérations de sa face linguale, alors que tout le reste du larynx est encore sain, ou ne présente qu'une apparence légèrement catarrhale. Presque toujours il s'agit en pareil cas de malades très jeunes (18 à 22 ou 25 ans), ne présentant encore que des lésions pulmonaires peu étendues (Gouguenheim et Tissier) et peu avancées, et qui ne présentent que peu d'altération de la voix. Ils consultent le médecin parce qu'ils éprouvent un peu de dysphagie, surtout marquée

pour les liquides et particulièrement la salive, et ne se doutent pas le plus souvent de la gravité de leur état. Plus tard seulement, l'infiltration tuberculeuse se montre à la partie postérieure du larynx (région aryténoïdienne, tiers vestibulaire postérieur) et l'organe entier est envahi.

Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, la maladie débute par la région aryténoïdienne. « Un sujet, adulte, entre vingt et quarante ans d'ordinaire, voit depuis quelque temps ses forces décliner. Il a eu antérieurement une pleurésie qui n'a pas fait sa preuve, une bronchite de mauvaise allure, une ou plusieurs hémoptysies, etc. Il a maigri sans raison, s'est mis à tousser, à cracher; il se plaint de sueurs nocturnes, et l'examen de la poitrine révèle des signes plus ou moins évidents de tuberculose. Au bout d'un certain temps, six mois, un an au plus, d'autres fois de très bonne heure..., il commence à présenter des troubles du côté de la phonation, d'abord légers, mais ne tardant pas à s'aggraver. C'est un abaissement de la tonalité, puis de l'enrouement; la voix est voilée, sourde, rauque; ensuite survient une aphonie plus ou moins complète; la toux prend un timbre enroué.... L'examen du larynx révèle des lésions dont l'ensemble est ordinairement caractéristique. Le voile du palais, l'épiglotte..., sont d'une *pâleur inusitée*, la région aryténoïdienne est visiblement déformée. Les saillies et dépressions naturelles qu'elle présente sont méconnaissables, exagérées ou nivelées (Gouguenheim et Tissier [1]). » Je ne pense pas qu'il soit possible de résumer plus clairement, et d'une façon plus saisissante, l'histoire d'environ 80 pour 100 des tuberculeux qui viennent consulter pour la première fois le médecin au sujet de leurs troubles laryngés. Et, par malheur, il n'est pas un observateur, chargé d'un service hospitalier ou d'une consultation externe publique, qui ne soit chaque jour à même de vérifier, par l'examen de plusieurs malades, l'exactitude de la description de MM. Gouguenheim et Tissier. L'histoire de ces malheureux est presque toujours la même, leur avenir presque toujours aussi sombre, la marche de leur maladie, dans la très grande majorité des cas, aussi inexorable.

L'examen laryngoscopique, pratiqué à cette première période de la maladie, donne des résultats un peu différents suivant les cas. La déformation aryténoïdienne est la lésion la plus constante; elle est causée par l'infiltration de la muqueuse à ce niveau, et s'accuse par une tuméfaction de toute la région. Le pli interaryténoïdien a acquis une épaisseur plus ou moins considérable, les deux aryténoïdes ont pris une forme hémisphérique ou conoïde, les cartilages de Santorini et de Wrisberg ne sont plus visibles, et la partie postérieure des ligaments ary-épiglottiques, également tuméfiée, se confond avec les parties précédentes. Toutes ces régions infiltrées présentent une apparence mate, dépolie, et une coloration rouge qui tranche vivement avec la pâleur de l'épiglotte et du pharynx. Cette rougeur du début n'est d'ailleurs pas constante; chez les sujets profondément anémiés, elle fait défaut dès le début; chez la plupart des malades, elle s'éteint à un moment donné, et fait place à une coloration grisâtre, à un aspect plus lisse, parfois comme translucide, si les ulcérations ne se produisent que tardivement. La tuméfaction aryténoïdienne du début est rarement bien limitée en avant. La région postérieure des cordes

(1) Gouguenheim et Tissier, Phtisie laryngée, p. 174 et 175.

vocales supérieure y participe, et celles-ci sont, à ce niveau, tuméfiées, élargies, gonflées, rouges et lisses; elles cachent en partie les extrémités postérieures des cordes vocales sur lesquelles elles chevauchent obliquement. Les cordes vocales elles-mêmes, depuis les sommets des apophyses vocales, sont elles-mêmes le plus souvent rosées, épaissies, dépolies dans toute leur partie postérieure. Ces lésions du début peuvent être bilatérales et aussi accentuées d'un côté que de l'autre; mais plus souvent elles dominent sur une moitié du larynx, ou bien elles sont tout d'abord et plus ou moins longtemps unilatérales, et ne deviennent bilatérales que plus tard.

Au niveau de la région interaryténoïdienne, immédiatement au-dessus du niveau des cordes inférieures le plus souvent, la muqueuse est recouverte d'un bouquet de petites saillies papillaires de couleur rose pâle ou grisâtre. Ces saillies semblent s'insérer sur la muqueuse par un pédicule distinct pour chacune d'elles; leurs extrémités libres, le plus souvent un peu renflées, sont à peu près au même niveau quand le sujet respire, et leur aspect typique est visiblement différent de celui que présentent les végétations à extrémité amincie de la même région, implantées sur des saillies lobulées, inégales, et à large base, moins nombreuses et de volume très inégal, qu'on observe chez beaucoup de sujets atteints de laryngites pachydermiques de causes diverses, ou même de tuberculose laryngée à forme scléreuse et végétante. Je crois donc fermement, avec MM. Brebion, Gouguenheim et Tissier, et autres, que la constatation de ce signe chez un sujet atteint de catarrhe léger du larynx a une valeur diagnostique de premier ordre; à la condition que les végétations constatées présentent des caractères particuliers que j'ai indiqués plus haut, et non pas seulement ceux qu'elles affectent dans les laryngites chroniques diverses où l'on peut également en rencontrer.

Lorsque l'infiltration a atteint un certain degré, et qu'elle s'est étendue d'arrière en avant, dans une étendue variable, aux bandes ventriculaires, aux ligaments ary-épiglottiques, les ulcérations apparaissent. C'est le plus souvent en arrière, au niveau de l'extrémité postérieure des cordes vocales et de la région interaryténoïdienne voisine, qu'elles débutent. Ou bien elles se montrent à la région aryténoïdienne antérieure et à la partie postérieure des bandes ventriculaires. Superficielles, elles peuvent dans certains cas se développer d'emblée sur une certaine étendue de la surface muqueuse, où elles affectent la forme de taches grisâtres, à contours irréguliers et mal limités, occupant le même niveau que les parties périphériques non ulcérées. Leur surface est un peu inégale, grenue, bourgeonnante en certains points, mais souvent n'offrant pas trace de végétation. Dans d'autres cas, elles sont d'abord petites, arrondies ou ovalaires, puis elles s'étendent en s'élargissant par leur périphérie, et le plus souvent suivant l'axe antéro-postérieur du larynx sur les cordes supérieures et inférieures ; de plus, elles se rejoignent entre elles, et de leur confluence résulte une perte de substance à forme irrégulière et festonnée. Profondes, elles gagnent les couches sous-muqueuses en prenant une configuration cratériforme ou fissuraire. Dans ce dernier cas, les fissures se rejoignent et donnent à certains points un aspect déchiqueté, dû à la présence de lambeaux en partie détachés de la muqueuse.

Ce serait une erreur manifeste de croire que l'apparition des lésions ulcé-

reuses coïncide avec l'arrêt de l'infiltration. Dans beaucoup de cas, et peut-être même dans le plus grand nombre des cas, il n'en est rien; les régions ulcérées continuent à s'épaissir, au niveau des couches sous-jacentes aux ulcérations; et il résulte de la surélévation des éminences aryténoïdiennes, des ligaments ary-épiglottiques et des bandes ventriculaires infiltrés, en même temps que des pertes de substance des bords libres de ces dernières, des cordes vocales et de la région interaryténoïdienne, que l'organe prend une apparence infundibuliforme. Il n'offre plus alors l'aspect d'un larynx, mais celui d'un orifice béant, à bords déchiquetés, ulcérés, irréguliers, recouvert de plaques épaisses de mucopus ou d'une nappe purulente baignant toute sa surface.

L'infiltration de l'épiglotte, qui, ainsi que je l'ai dit plus haut, n'est pas constante, se produit rarement avant que les ulcérations aient apparu dans les régions postérieures du larynx. Mais alors elle se montre dans près de la moitié des cas, et les ulcérations y apparaissent rapidement. Une fois envahi ainsi en totalité, le larynx est tout à fait méconnaissable. C'est la période ultime, et le patient, arrivé alors en même temps à la période terminale de la phtisie pulmonaire, ne tarde pas à succomber. Mais, le plus souvent, cette dernière l'a emporté beaucoup plus tôt, bien avant que les lésions laryngées aient acquis le degré extrême que nous venons de décrire.

Toutefois, le phtisique peut mourir par son larynx avant que les accidents pulmonaires aient encore compromis son existence. En pareil cas, c'est presque toujours à des troubles dyspnéiques qu'il succombe. Tantôt il s'agit d'accidents à marche aiguë, tantôt de troubles respiratoires permanents et progressifs.

Les premiers sont la conséquence de complications inflammatoires, d'infections secondaires dues à la pénétration d'agents infectieux phlogogènes par les surfaces ulcérées : il s'agit, presque toujours, de périchondrites aiguës aryténoïdiennes ou cricoïdiennes, avec ou sans arthrites crico-aryténoïdiennes concomitantes. Le début des accidents est brusque; il est marqué par de la fièvre; et, en cas d'arthrite crico-aryténoïdienne, ou de périchondrite postérieure de l'aryténoïde ou du cricoïde, par des douleurs vives à chaque effort de déglutition, et une dysphagie intense, parfois insurmontable. Lorsqu'il s'agit au contraire d'une périchondrite de la face antérieure du chaton cricoïdien, ou, ce qui est beaucoup plus rare, des régions postéro-internes des faces latérales du thyroïde, ce sont les troubles dyspnéiques qui dominent tout d'abord. Ceux-ci d'ailleurs sont encore fréquents dans le cas précédent, car la phlegmasie périchondritique ou articulaire donne lieu à l'apparition rapide d'un œdème inflammatoire plus ou moins étendu, et la tuméfaction peut être assez considérable, même si elle est unilatérale, pour déterminer une sténose mécanique de l'entrée des voies aériennes amenant rapidement l'asphyxie. A l'examen laryngoscopique, on constate une tuméfaction rouge ou rosée, mollasse, d'étendue variable, plus marquée au niveau de la lésion cartilagineuse. On peut parfois, à l'aide de la sonde, se rendre compte du point où la dépression est le plus facile à produire, et se guider sur ce signe pour user du bistouri laryngien. Si l'on n'intervient pas et que la dyspnée reste modérée; ou bien si elle a été conjurée par la trachéotomie, la collection purulente n'a nulle tendance à s'ouvrir rapidement; les accidents aigus se sont amendés depuis long-

temps, le pus a décollé une étendue variable du cartilage et en a déjà déterminé la destruction nécrotique, lorsque la collection se fraye un passage au dehors par un ou plusieurs trajets fistuleux. Ceux-ci deviendront dès lors le chemin de suppurations interminables, et par où des fragments de cartilage s'échapperont parfois de temps à autre.

Les périchondrites qu'on observe dans le cours ou au début (1) de la phtisie laryngée, il importe de le remarquer, ne prennent pas toujours cette allure menaçante. La périchondrite et l'arthrite tuberculeuses, dues ou non à l'extension d'ulcérations profondes, évoluent beaucoup plus silencieusement que ces périchondrites secondaires; et lorsqu'elles s'accompagnent de trajets fistuleux et de phénomènes d'infection secondaire, ceux-ci sont généralement d'intensité médiocre, à marche subaiguë, et leur évolution peut se faire en quelques jours sans donner lieu à aucun symptôme inquiétant. La dyspnée manque le plus souvent; les douleurs sont moins vives, et les signes objectifs se réduisent à la constatation d'une tuméfaction œdémateuse, généralement unilatérale, de l'aryténoïde et de la partie postérieure de son ligament ary-épiglottique. Si l'articulation est prise, les cordes vocales supérieure et inférieure du même côté apparaissent surélevées en arrière, à un niveau supérieur à celui de leurs congénères du côté opposé. Au bout d'un temps variable, les signes s'atténuent, les symptômes s'amendent, et l'affection laryngée reprend sa marche régulière.

Les sténoses glottiques progressives sont dues, tantôt au rétrécissement graduel de l'orifice glottique par l'infiltration diffuse des tissus qui le limitent, tantôt à l'immobilisation des rubans vocaux en adduction plus ou moins marquée par suite d'arthrites tuberculeuses crico-arythénoïdiennes; tantôt enfin à des troubles neuro-musculaires de la motilité des cordes vocales.

La première condition s'observe en général sur des larynx très altérés déjà, dont l'ouverture est béante, les aryténoïdes immobilisés et enclavés au milieu d'un tissu d'infiltration lardacé, et son caractère nettement progressif n'est pas modifié par des accès de spasme glottique intercurrents. Aussi voit-on fréquemment, en pareil cas, la sténose mécanique atteindre un degré extrêmement marqué sans que le malade semble s'en préoccuper. Il met, non sans raison parfois d'ailleurs, sur le compte de sa « bronchite » la difficulté qu'il éprouve à respirer, et qui est surtout marquée lorsqu'il marche, monte un escalier, etc. Souvent d'ailleurs cette dyspnée diminue, à un moment donné, parce que les ulcérations périglottiques creusent une perte de substance qui facilite le passage de l'air. Rarement elle mène le malade à l'asphyxie, mais elle hâte la marche des lésions pulmonaires qui progressent d'autant plus que l'hématose est plus insuffisante.

La seconde condition, agissant seule, est rare. J'en ai cependant, ainsi qu'on l'a vu, cité un exemple. Mais, même en cas d'arthrite double, on conçoit que les cordes vocales ne soient pas nécessairement immobilisées en adduction. En cas d'arthrite unilatérale, la dyspnée peut manquer, à moins que des accidents spasmodiques ne la déterminent.

La troisième, qui a été étudiée déjà à l'occasion des paralysies laryngées,

(1) Voyez Cabraz : L'arthrite crico-aryténoïdienne au début de la tuberculose laryngée. *France médicale*, 1887.

ne nous arrêtera pas longuement ici. Il s'agit de paralysies, soit myopathiques, soit névropathiques, des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, avec paroxysmes dyspnéiques dus à des spasmes des adducteurs et des tenseurs. On trouvera dans l'ouvrage de MM. Gouguenheim et Tissier une étude très complète de cette question, et il suffira de se reporter au chapitre du précédent article traitant de la physiologie pathologique des paralysies et contractures des muscles laryngés, pour se rendre compte de la valeur relative des opinions des différents auteurs au sujet de cette question encore à l'étude.

Les symptômes fonctionnels propres à la phthisie laryngée infiltro-ulcéreuse diffuse sont extrêmement variables. Parmi les symptômes inconstants, indépendamment des *troubles dyspnéiques* laryngés qui peuvent manquer dans un grand nombre de cas pendant toute l'évolution de la maladie, nous devons une mention spéciale à la dysphagie, qui est beaucoup plus fréquente. Krishaber et M. Peter, et MM. Gouguenheim et Tissier, ont dit qu'elle existait dans le quart des cas. Sans doute, dans la pensée de ces auteurs, il s'agit du quart des cas de phtisie pulmonaire. Mais si l'on ne tient compte que des cas de phtisie laryngée affectant la forme dont nous nous occupons ici, cette proportion est certainement beaucoup trop faible. Si j'en crois mon expérience personnelle, plus des deux tiers des malades éprouvent, à un moment donné, de la douleur à la déglutition. Cette douleur peut être passagère lorsqu'elle est liée à des accidents subaigus d'arthrite crico-aryténoïdienne par exemple; elle peut encore s'amender ou disparaître, après avoir duré un temps variable, chez certains sujets qui l'ont due à des lésions ulcéreuses ayant évolué favorablement sous l'influence du traitement; mais le plus souvent, une fois qu'elle s'est montrée, elle persiste; et, dans un certain nombre de cas, elle augmente progressivement et elle acquiert une telle intensité qu'elle empêche absolument l'alimentation du malade et hâte considérablement la terminaison de la maladie.

La *dysphagie douloureuse* de la phtisie laryngée présente un caractère vraiment singulier, et qui ne se retrouve au même degré dans aucune autre variété de dysphagie liée à des lésions ulcéreuses de l'arrière-gorge. Ce caractère est de n'être nullement en rapport constant avec le degré et l'étendue de la lésion qui la détermine, et de tenir presque uniquement à la susceptibilité spéciale du sujet atteint. Le siège seul des lésions a une influence indéniable sur l'apparition du symptôme : ce sont les lésions de l'épiglotte et celles de la région aryténoïdienne qui la déterminent à peu près uniquement.

La douleur à la déglutition peut apparaître de très bonne heure, dès la période d'infiltration, mais elle peut souvent aussi ne se montrer qu'avec les ulcérations. A l'épiglotte, ce sont les ulcérations du bord libre, et celles de la face linguale, qui la déterminent le plus souvent. Elles sont alors mal localisées par le malade, qui les rapporte vaguement au fond de la gorge. L'irradiation de la douleur aux oreilles, soit des deux côtés, soit seulement d'un seul, est très fréquente. Les ulcérations d'un bord vertical de l'épiglotte déterminent plutôt une douleur unilatérale. A la région aryténoïdienne, les symptômes sont les mêmes, mais, si les lésions sont unilatérales, le malade les rapporte nettement à l'un des côtés du cou, et il indique du doigt la région correspondant à la corne hyoïdienne comme le point le plus douloureux. L'irradiation auriculaire

est tout aussi fréquente que dans le cas précédent. Les lésions qui déterminent le plus souvent la dysphagie sont les ulcérations superficielles, surtout un peu étendues, de la face supérieure de la région. Mais ce ne sont pas les seules : la périchondrite et l'arthrite crico-aryténoïdiennes, surtout lorsqu'elles s'accompagnent de réaction inflammatoire, sont, elles aussi, une cause puissante de dysphagie.

Dans ce dernier cas, la douleur présente quelques caractères particuliers. Tout d'abord, elle ne manque que bien rarement, et alors que certains sujets peuvent ne présenter qu'une dysphagie très modérée, sinon nulle, malgré des ulcérations énormes ayant détruit en partie l'épiglotte ou la muqueuse aryténoïdienne, bien peu manquent de se plaindre si une lésion articulaire avec œdème inflammatoire vient à se produire. De plus, la dysphagie liée à l'infiltration et aux ulcérations de surface est presque toujours plus marquée pour les liquides que pour les aliments pâteux ou en purée, et elle acquiert son maximum quand le malade avale sa salive, à tel point qu'il évite de le faire et préfère la cracher, ce qui détermine une salivation plus apparente que réelle. Mais la douleur n'est qu'intermittente, elle n'existe pas en dehors des mouvements de déglutition ; le malade parle sans souffrance, et souvent on peut prendre, sous la peau, son larynx entre les doigts et le déplacer sans douleur, lorsque l'épiglotte n'est pas profondément lésée. En cas d'arthrite crico-aryténoïdienne, la dysphagie est constante, aussi marquée pour les liquides que pour les solides, la douleur ne cesse pas complètement en dehors des mouvements de déglutition; la parole est très pénible; le malade localise nettement la sensation douloureuse du côté atteint, et la pression profonde du doigt sur le côté du larynx la réveille parfois à un haut degré. Les élancements douloureux, avec irradiation à l'oreille, se produisent souvent spontanément.

La douleur à la déglutition de la phtisie laryngée s'accompagne parfois de *troubles mécaniques* de la fonction. Les malades avalent de travers, ou bien ils rejettent les liquides par le nez, bien que le voile du palais ait conservé sa motilité normale. Ces troubles mécaniques peuvent aussi s'observer sans que la déglutition soit douloureuse. Le premier s'observe surtout lorsque le larynx est le siège d'une infiltration diffuse très marquée, et qu'il est à la fois épaissi, béant et immobilisé ; ou lorsque l'épiglotte est partiellement ou totalement détruite. Dans ce dernier cas il est rare que les malades puissent avaler des liquides sans s'engouer, à moins de boire lentement et à très petits coups. Le second se voit surtout chez des sujets présentant une infiltration diffuse de l'épiglotte déterminant une immobilisation de cet opercule en situation très oblique ou horizontale. L'explication physiologique de ces symptômes, aisée et s'imposant elle-même pour le premier, est pour le second beaucoup plus difficile. Il n'est d'ailleurs pas très fréquent, et, à l'inverse du premier, il n'est dans la majorité des cas que transitoire, et disparaît au bout de quelques semaines [1].

La *toux* ne manque guère dans la phtisie laryngée vulgaire ; mais il est bien vraisemblable que les lésions pulmonaires en sont la cause et que le larynx

[1] Voyez, dans la thèse de M. LAVENÈRE-LAHON (Paris, 1880), plusieurs observations de M. F. VERCHÈRE où ce symptôme est noté. — Voyez aussi, pour les troubles de la déglutition dans la phtisie laryngée, la thèse de M. FERRAND (1882).

n'intervient guère dans sa production. Les altérations de celui-ci se bornent à modifier ses caractères : d'abord enrouée, elle devient rauque; puis quand la fermeture de la glotte devient incomplète et anormale, elle prend le caractère *éructant*, qu'elle conserve longtemps; restant étouffée, mais encore sonore, alors que le malade est depuis longtemps aphone. Enfin elle peut aussi, dans quelques cas, devenir tout à fait chuchotée, comme la voix.

L'*expectoration*, comme la toux, est aussi un symptôme broncho-pulmonaire. Le larynx y prend évidemment part, mais une part négligeable sauf en cas de périchondrite phlegmoneuse, d'expuition de cartilages nécrosés, etc. L'hémorrhagie du larynx en cas de tuberculisation de cet organe est exceptionnellement rare. Ici, les ulcérations, même profondes, ne donnent pas lieu à ces écoulements sanguins qu'on peut observer chez les syphilitiques et les cancéreux. On s'explique facilement ce fait si l'on se rappelle qu'à cette période de la maladie les altérations des vaisseaux ont abouti à l'oblitération ou à la sténose très accentuée de la plupart d'entre eux, dans toutes les régions infiltrées. Au début de la maladie, on a observé quelquefois, mais très rarement, des suffusions sanguines sous-muqueuses ou de petites hémorrhagies superficielles. Krieg figure même, dans son atlas, une *laryngite hémorrhagique* qu'il a observée chez un phtisique dont les lésions laryngées étaient encore au début.

Je ne m'arrêterai pas longtemps sur les *troubles de la phonation*. Ils sont constants, et se montrent dès le début. D'abord la voix *se couvre* facilement; elle devient *enrouée*, *faible* et *sourde*, aussitôt que le malade a parlé un peu longtemps. Puis ces troubles dysphoniques deviennent permanents. Chez les chanteurs, les troubles de la voix chantée précèdent ceux de la voix parlée : les notes hautes d'abord se perdent, puis l'intensité de la voix diminue, et la clarté disparaît. Ces troubles vocaux du début paraissent surtout dus à l'insuffisance de la motilité des aryténoïdes, entourée d'un tissu épaissi et ayant perdu sa souplesse; ainsi qu'au défaut d'énergie musculaire, qui s'oppose à l'adduction et à la tension suffisantes des cordes vocales. Plus tard, quand l'infiltration augmente, quand les ulcérations apparaissent, l'enrouement augmente, la voix devient de plus en plus faible et éteinte; au défaut progressif de la tension et de la tension des cordes viennent s'ajouter les lésions des bandes ventriculaires, l'occlusion des cavités des ventricules, enfin les lésions des rubans vocaux eux-mêmes. Il n'y a pas de raucité, dans cette forme de phtisie laryngée, et ce qui reste de voix est *soufflé*, éructant comme la toux. Enfin survient l'aphonie absolue.

La marche de cette forme de phtisie laryngée est le plus souvent lente et progressive, mais elle est sujette cependant à de très nombreuses variations. Les unes lui sont imposées soit par les complications laryngées éventuelles (périchondrites et arthrites secondaires, troubles dyspnéiques, dysphagie et inanition consécutive, etc.), soit par la marche de l'affection pulmonaire concomitante; les autres tiennent vraisemblablement au genre de vie du sujet, à sa profession, etc. Mais il est certain que dans beaucoup de cas il n'existe aucun parallélisme entre la marche des lésions du larynx et celles des poumons. Les premières peuvent évoluer rapidement sans que les secondes prennent une extension notable; et, plus souvent encore, ces dernières peuvent

affecter, à un moment donné, une marche rapide, tandis que les lésions laryngées restent stationnaires.

La *durée* oscille, en général, entre 10 mois ou 1 an à 2 ans et demi ou 3 ans. Chez certains phtisiques, les lésions laryngées apparaissent tard et évoluent rapidement, mais ce fait n'est pas assez fréquent pour que l'on soit autorisé à décrire une « phtisie laryngée terminale », à l'exemple d'Isambert. La durée relative des périodes d'infiltration et d'ulcération est aussi très variable suivant les sujets. Enfin, la maladie peut, non seulement s'arrêter dans sa marche, mais encore évoluer vers la guérison, et guérir spontanément, même sans que les lésions pulmonaires suivent une évolution analogue.

Ces cas de guérison spontanée sont d'une extrême rareté; mais il n'est pas douteux qu'il en existe. J'ai observé, avec M. Landouzy, une dame d'une trentaine d'années, atteinte depuis dix ans d'une tuberculose pulmonaire à laquelle elle a succombé depuis, et qui, après avoir présenté des lésions tuberculeuses du larynx, en avait guéri spontanément. Elle avait été aphone ou à peu près pendant près d'une année, et avait eu, à un moment donné, des troubles dyspnéiques inquiétants. L'examen laryngoscopique, à cette époque, avait montré une infiltration étendue des aryténoïdes et de leurs ligaments ary-épiglottiques; et la trachéotomie avait même été formellement conseillée. M. Landouzy l'avait évitée en appliquant des sangsues au-devant du cou. Lorsque, quatre ans plus tard, j'examinai la malade, alors atteinte de tuberculose nasale végétante, toute la partie postérieure des cordes vocales présentait des cicatrices manifestes, ainsi que la région aryténoïdienne antérieure, encore déformée, mais les rubans vocaux avaient repris leur blancheur ordinaire, il n'y avait pas de tuméfaction, et la voix était revenue, depuis plus de deux ans, à peu près normale. La malade ne succomba que dix-huit mois plus tard, sans troubles laryngés. La guérison du larynx, dans ce cas, s'est donc produite à la période ulcéreuse ; et cependant elle s'est maintenue pendant près de quatre ans, et jusqu'à la mort de la malade.

3° **Forme infiltro-ulcéreuse circonscrite périglottique**. — Un certain nombre de malades, présentant ou non des lésions pulmonaires tuberculeuses appréciables, parfois amaigris et affaiblis, mais parfois aussi vigoureux encore, ayant conservé de l'appétit et ne toussant pas assez pour s'en plaindre, viennent demander des soins pour des troubles de la voix dont ils ont été atteints, insidieusement et progressivement, depuis un temps variable. Le plus souvent il s'agit d'hommes jeunes, de 25 à 35 ans; beaucoup n'ont pas présenté de troubles de la santé jusque-là, d'autres ont été atteints par l'influenza, quelques-uns ont eu la syphilis. Mais, dans un assez grand nombre de cas aussi, ce sont des sujets ayant dépassé la quarantaine ou la cinquantaine, et très fréquemment alors, si l'on y prend garde, on constate qu'ils ont du sucre dans les urines en proportion assez élevée.

L'examen du larynx fait reconnaître que l'épiglotte, les ligaments ary-épiglottiques, toute la région aryténoïdienne supérieure et postérieure, et parfois aussi les bandes ventriculaires et la région interaryténoïdienne sont indemnes. Quelquefois le larynx est manifestement anémié, plus souvent peut-être il présente de très légers signes de catarrhe diffus, ou un peu de congestion généralisée. Mais les cordes vocales sont malades : tantôt seulement l'une

d'entre elles, tantôt toutes les deux. Elles peuvent être malades dans la plus grande partie de leur longueur; ou seulement dans leur segment moyen, ou encore dans leur tiers ou leurs deux tiers postérieurs seulement. Dans ce dernier cas, il n'est pas très rare de voir la région interaryténoïdienne recouverte des petites saillies papilliformes dont nous avons déjà parlé plus haut, à un degré variable de développement (*état velvétique* d'Isambert); mais, dans cette forme, ce signe manque souvent. Les lésions des cordes vocales sont variables : tantôt il s'agit d'ulcérations, tantôt d'infiltrations tuberculeuses.

Les ulcérations qui occupent de préférence les segments moyens des cordes vocales, sur une longueur variable, en ménageant leur région antérieure et souvent même leur partie postérieure, ont l'aspect de longues encoches à fond souvent gaufré ou plissé dans le sens de la longueur de la corde, recouvert de muco-pus d'un gris jaunâtre, adhérent. La profondeur de l'ulcération diminue ordinairement du centre à la périphérie, et les bords sont assez nets, non saillants, bien limités ; ordinairement assez réguliers, mais plutôt ondulés que rectilignes dans le sens antéro-postérieur. Plus tard, les bords peuvent se décoller, et devenir déchiquetés ou végétants. L'ulcération ne ménage jamais le bord libre de la corde, mais tantôt elle occupe surtout la face supérieure de celle-ci, et tantôt au contraire elle a envahi une plus large surface de la face sous-glottique. Mais, même dans ce dernier cas, les parties non ulcérées des cordes vocales atteintes sont dépolies et rougeâtres, et le plus souvent plus ou moins tuméfiées. Presque toute la longueur des deux cordes vocales peut être ainsi ulcérée, sauf tout à fait en avant, près de l'angle antérieur; et la région interaryténoïdienne peut alors être aussi elle érodée, ou atteinte de fissures de profondeur variable; de sorte que toute la périphérie de l'orifice glottique est ulcérée. Ou bien encore une seule corde vocale est envahie, l'autre ne semble pas malade et peut même avoir conservé à peu de chose près son aspect normal. Lorsqu'on observe pendant un certain temps les malades dont une seule corde vocale est ainsi ulcérée, on peut voir que l'ulcération croît en s'étendant en avant et en arrière, mais que sa largeur ne varie pas d'une façon appréciable. Sa profondeur n'augmente pas beaucoup; et même, à un moment donné, on peut quelquefois la voir diminuer et devenir en certains points plus ou moins bourgeonnante. En avant l'ulcération s'arrête, comme je l'ai dit, à quelques millimètres du thyroïde. En arrière, elle gagne la région interaryténoïdienne, mais il est rare qu'elle la dépasse pour envahir d'arrière en avant la corde vocale opposée. Lorsque celle-ci s'ulcère, on peut se rendre compte de la façon dont la lésion se développe, et voir que c'est au segment moyen, en avant de l'apophyse vocale, qu'elle débute. A ce niveau, apparaît une tuméfaction rosée, un peu bosselée, ovalaire, faisant une saillie légère à la surface de la corde qui se dépolit presque aussitôt et perd sa blancheur; cette saillie, en réalité, est plutôt fusiforme qu'ovalaire, car elle donne à une étendue variable du bord libre une direction bombée, à tel point qu'il n'est pas rare, en pareil cas, de voir la voix du malade s'améliorer momentanément un peu, grâce à l'affrontement des cordes dû à l'emboîtement de la saillie dans l'encoche ulcérée du côté opposé. Au bout d'un temps variable, la saillie en question, qui généralement a apparu dès son début sur une étendue déterminée et ne s'accroît pas en surface, cesse aussi de croître en épaisseur. Son centre ou

sa région la plus saillante se recouvre d'une plaque jaunâtre, dont la chute très rapide laisse voir une ulcération qui s'étend en peu de jours à toute l'étendue de la région infiltrée.

Lorsqu'on observe les malades dès le début de leurs troubles vocaux, on ne trouve pas d'ulcération, mais seulement une infiltration, le plus souvent unilatérale, telle que je viens de la décrire, et alors on assiste à son développement.

Cette infiltration circonscrite n'aboutit pas nécessairement à l'ulcération. Celle-ci peut manquer, et l'infiltration évoluer vers la sclérose. En pareil cas la saillie, à un moment donné, diminue, ses limites deviennent indistinctes, la corde vocale reste rouge très longtemps, puis souvent on y voit apparaître des traînées vasculaires superficielles ; celles-ci, plus tard, s'étendent à la surface antérieurement infiltrée, et la saillie disparaît en même temps que la rougeur diminue. J'ai observé, plusieurs fois, ce mode de guérison chez des individus atteints de tuberculose pulmonaire manifeste, et je suis tenté de le croire plus fréquent qu'on ne pense. Il s'agissait toujours de sujets qui avaient pu se soumettre, dès le début, à un traitement général sérieux et à des précautions hygiéniques sévères. Je citerai, entre autres, le cas d'une dame atteinte de tuberculose au premier degré, que j'ai soignée avec M. Brissaud, et dont les lésions pulmonaires ont presque disparu sous l'influence de la créosote à l'intérieur, du repos, et d'un régime alimentaire approprié. Je citerai encore un diabétique, que j'ai soigné avec M. Cornil, et chez lequel il s'est produit, en même temps qu'une amélioration momentanée de l'état des poumons, la disparition de l'infiltration d'une corde vocale. Aujourd'hui, les lésions pulmonaires se sont de nouveau aggravées, elles sont très étendues et l'état général est devenu lamentable ; mais le larynx, absolument guéri depuis 18 mois, est resté jusqu'ici indemne, malgré plusieurs laryngites catarrhales subaiguës survenues dans ces derniers temps.

La guérison *spontanée* de la forme infiltro-ulcéreuse périglottique peut encore survenir à la période ulcéreuse. Je ne l'ai vue, à la vérité, qu'une seule fois, et elle est bien vraisemblablement très rare. Il s'agissait d'un malade atteint de tuberculose pulmonaire des deux sommets, avec signes de ramollissement au début du côté droit ; amaigrissement marqué, affaiblissement, sueurs nocturnes, toux fréquente surtout la nuit, et expectoration abondante. Les premiers symptômes broncho-pulmonaires dataient de six mois. L'appétit avait beaucoup diminué depuis deux mois, et à ce moment était survenu un enrouement qui avait été en augmentant, et était arrivé à une raucité marquée. Il existait une ulcération assez profonde de la face supérieure et du bord libre de la corde vocale droite, dont elle occupait les deux tiers postérieurs, une fissure interaryténoïdienne au niveau de l'extrémité du ruban vocal en arrière, des végétations papillaires et un peu d'épaississement de la région interaryténoïdienne. En même temps, on constatait des signes de léger catarrhe laryngé diffus, avec mucosités grisâtres assez abondantes. Les produits du raclage de l'ulcération pratiqué avec une curette après un nettoyage préalable avec un tampon d'ouate sèche, furent examinés par M. A. Berlioz, qui y trouva des bacilles, ainsi que dans les crachats. Le professeur Bouchard, qui me fit l'honneur de me donner son avis au sujet de ce malade, lui prescrivit un régime alimentaire en rapport avec l'état des voies digestives ; le repos ; l'obligation de

passer l'été, qui commençait, à la campagne, en dormant la fenêtre ouverte, et de plus la créosote à l'intérieur à la dose de 80 centigrammes par jour. Le malade retournant en province, je dus me borner à lui conseiller de ménager sa voix, et lui prescrire pour tout traitement local du larynx des pulvérisations tièdes de solutions phéniquées et créosotées très légères, qui furent remplacées quelques semaines plus tard par des pulvérisations de liqueur de Van Swieten au quart. Or, six mois après, je ramenai le malade à M. Bouchard : il avait regagné 18 kilogrammes, repris presque intégralement ses forces, et ne toussait plus depuis un mois. L'auscultation dénotait une amélioration considérable de l'état des poumons. L'ulcération du larynx était complètement cicatrisée, il ne restait plus qu'un peu de rougeur et d'épaississement de la région la plus postérieure de la corde vocale : l'enrouement était très léger lorsque le malade ne parlait pas trop longtemps. Un an plus tard, les lésions laryngées avaient complètement disparu, et le malade, qui n'a jamais cessé de prendre, avec des intervalles de repos de 15 jours par trimestre, de la créosote à la dose de 75 centigrammes à un gramme par jour, est actuellement guéri, depuis trente mois, de son larynx redevenu absolument normal; ne présente plus que des signes d'auscultation dues à des lésions scléreuses définitives et limitées, jouit d'une santé parfaite, et ne se préoccupe plus de son régime alimentaire.

La guérison spontanée complète du larynx est donc possible, quoique exceptionnelle, à la période ulcéreuse de l'affection. Mais il est assez fréquent de voir l'ulcération, à un moment donné, disparaître pour faire place à des lésions non plus ulcéreuses et destructives, et au contraire hypertrophiques et végétantes. En pareil cas, au bout d'un temps variable, généralement de plusieurs mois pendant lesquels l'état du larynx a peu varié, on voit certains points du fond et des bords de l'ulcération se couvrir de bourgeons arrondis, qui s'accroissent progressivement par leur périphérie et finissent par occuper toute l'étendue où siégeait la lésion ulcéreuse. La corde ou les cordes antérieurement ulcérées deviennent noueuses, moniliformes, et semblent presque formées de lobules faisant des saillies variables, à surface inégale, de couleur rose pâle, séparés par des étranglements, et non par des sillons étroits et profonds. En même temps que ces lésions se substituent à l'ulcération primitive, elles se montrent en apparence d'emblée à la région interaryténoïdienne. A la partie postérieure des cordes vocales inférieures et parfois aussi supérieures, la muqueuse s'épaissit, et le larynx, totalement modifié, prend l'aspect caractéristique de la tuberculose laryngée à forme scléreuse, fibreuse et végétante, qui sera décrite plus tard. En pareil cas, si l'on peut dire que l'ulcération a guéri, c'est par abus de langage, car alors la cicatrisation de l'ulcération n'a amené qu'une transformation des lésions, et en réalité n'a pas marqué leur disparition.

C'est là, cependant, une terminaison heureuse de l'affection ulcéreuse; ainsi que nous le verrons en étudiant la tuberculose scléreuse du larynx. Mais dans la majorité des cas elle fait défaut. Le plus souvent, les ulcérations détruisent peu à peu les cordes vocales ou les transforment en lambeaux déchiquetés, rougeâtres, parfois bordés en certains points de végétations de petit volume. Toutefois la marche des lésions est ordinairement lente, et le malade peut

arriver à la période terminale de sa phtisie pulmonaire sans que l'affection laryngée ait accusé sa présence par aucun autre symptôme que la dysphonie progressive et l'aphonie. Dans d'autres cas, défavorables, la tuberculose ulcéreuse périglottique, après être restée presque stationnaire pendant un an, deux ans ou plus, subit des modifications inattendues de sa marche jusque-là silencieuse, dues à des accidents inflammatoires périchondritiques ou articulaires. C'est le plus souvent alors le prélude de la généralisation des lésions d'abord circonscrites : la plupart des régions jusque-là indemnes s'infiltrent rapidement, puis s'ulcèrent, et les choses marchent comme à la période terminale de la phtisie laryngée infiltro-ulcéreuse diffuse.

On voit donc que la forme de phtisie laryngée que j'appelle *infiltro-ulcéreuse circonscrite périglottique* ne mérite ce nom et ne possède d'autonomie clinique qu'en raison du siège des lésions, de leur peu de tendance à s'étendre, de la bénignité relative des symptômes qu'elle détermine, et de la lenteur de sa marche. D'autre part, elle n'est, dans un certain nombre de cas, qu'un mode de début de la forme scléreuse et végétante, et dans beaucoup d'autres aussi, quoique bien moins fréquemment, de la forme infiltro-ulcéreuse diffuse terminale. Je crois cependant qu'elle mérite d'être étudiée à part, et cela surtout parce que, tant à sa période d'infiltration qu'à sa période ulcéreuse, elle est certainement, de toutes les formes que peut affecter la phtisie laryngée compliquant la tuberculose pulmonaire, celle sur laquelle la thérapeutique laryngo-chirurgicale a le plus de prise. Si le malade a conservé un état général satisfaisant, s'il s'alimente encore, si sa tuberculose pulmonaire évolue sans accidents fébriles, sans à-coups, et que la toux reste modérée ou puisse l'être par des moyens thérapeutiques appropriés et notamment par l'usage interne de la créosote à doses suffisantes, on peut guérir le larynx d'un certain nombre de ces malades, et obtenir non pas seulement des guérisons relatives ou temporaires, mais des guérisons complètes et durables. Ce fait n'est plus douteux pour moi aujourd'hui. J'en pourrais rapporter un nombre de cas déjà important; et, pour m'en tenir aux faits accomplis, je me bornerai à citer un malade, soigné par M. Tapret à la fin de sa vie, qui a succombé il y a quelques mois à ses lésions pulmonaires au dernier degré de la cachexie et du marasme, et dont le larynx était absolument guéri depuis plus de deux ans quand il est mort. J'avais vu le malade à la fin de 1888, avec une infiltration circonscrite d'une corde inférieure, et quelques semaines plus tard une ulcération consécutive; en septembre 1889 je pouvais le montrer à M. Heryng presque guéri, et au printemps de l'année suivante la guérison était complète.

4° **Forme scléreuse et végétante.** — Cette forme a surtout été bien étudiée par M. Luc et MM. Gouguenheim et Glover. Mais ces auteurs n'ont pas indiqué le mode de début de l'affection que j'ai signalée plus haut, et qu'elle peut présenter lorsqu'elle se montre consécutivement à la forme infiltro-ulcéreuse périglottique circonscrite. Ils se sont bornés à la description de la laryngite tuberculeuse scléreuse d'emblée, ou plutôt consécutive à une infiltration tuberculeuse diffuse, superficielle et modérée, ne donnant lieu d'abord qu'à des signes de catarrhe tenace, dont la gravité n'est guère dévoilée que par la constatation de lésions pulmonaires spécifiques concomitantes. De plus, MM. Gouguenheim et Glover ont fait rentrer dans leur description un certain

nombre de cas où les lésions sont trop circonscrites ou trop spéciales pour y trouver place; et qu'ils auraient, à mon sens, plus légitimement rattachés aux *tumeurs tuberculeuses* du larynx ou dénommés *papillômes laryngiens* sans autre épithète.

Je crois que la majorité des malades souffrant de cette forme de tuberculose laryngée sont des sujets chez lesquels le catarrhe chronique du larynx, et souvent même sa forme hypertrophique pachydermique, préexistent à l'infection tuberculeuse des poumons et du larynx. Ce sont le plus souvent des hommes adultes, approchant de la trentaine, ou arrivés à l'âge de 35, 40 ou même 45 ans. Beaucoup sont d'anciens syphilitiques, la plupart sont des buveurs, des gens vivant dans la poussière, des cuisiniers, garçons de magasin, boulangers, mécaniciens ou chaudronniers, ou encore des charretiers, marchands ambulants et autres individus criant en plein air une bonne partie de la journée; en majorité ce sont de grands fumeurs, priseurs ou chiqueurs, ayant du coryza chronique et de la pharyngite chronique dont ils ne se sont jamais guère préoccupés d'ailleurs. L'affection atteint parfois la femme; et en pareil cas on retrouve encore une partie des mêmes conditions prédisposant à la laryngite chronique pachydermique : âge (30 ans et plus), lésions nasales, abus de la voix, excès de boisson, poussières, etc.

Les signes objectifs se rapprochent tellement de ceux de la pachydermie postérieure diffuse du larynx, que la différenciation en est absolument impossible, pendant un temps variable, dans un assez grand nombre de cas. La cavité laryngienne peut présenter, dans les deux affections, la même coloration rouge sombre, les lésions peuvent de même être symétriques, et si l'enrouement est modéré et date de loin, si les antécédents du malade l'expliquent, on ne pourra risquer un diagnostic ferme. Les signes qui plaident en faveur d'une tuberculose scléreuse sont de divers ordres : d'abord la rapidité relative de la marche de l'affection, qui a procédé par poussées successives, laissant chaque fois la voix un peu plus altérée, et a amené déjà des lésions accentuées bien que l'enrouement soit encore de date récente; puis l'aspect dépoli de la cavité du larynx, s'il est rouge (forme scléreuse hypertrophique); ou au contraire l'aspect souvent luisant de sa surface irrégulièrement bosselée s'il est pâle (forme fibreuse). L'apparence moniliforme des cordes vocales, ou la présence de saillies ternes et inégales sur leur face et leur bord libre. L'unitéralité des lésions, ou leur plus grand développement d'un côté du larynx. L'apparence sinueuse du bord libre et la présence de bosselures irrégulières d'une ou des deux bandes ventriculaires, qu'il est plus ordinaire de voir épaissies en arrière seulement, ou uniformément élargies et tuméfiées dans les laryngites chroniques anciennes. Enfin les constatations de nombreuses végétations papilliformes interaryténoïdiennes en l'absence de saillies coniques ou mamelonnées, lobulées, de la même région seulement épaissie.

Les symptômes de cette forme de laryngite chronique dont la caractéristique est l'absence de lésions ulcéreuses, ne consistent qu'en troubles de la voix et de la respiration. Les premiers manquent rarement; mais leur intensité est très variable; la voix n'est pas couverte, mais rauque, dure, enrouée; et cette raucité peut présenter tous les degrés. L'aphonie est rare, et ne se produit que dans les cas où les saillies végétantes s'opposent complètement à

l'affrontement des cordes et à leurs vibrations ou à celles des fausses cordes. Quant aux troubles respiratoires, ils apparaissent dans les cas où la sténose glottique devient progressive, par suite d'hypertrophie diffuse des tissus limitant l'orifice glottique, ou de productions polypoïdes volumineuses ou nombreuses. On peut observer, chez certains malades, des paroxysmes dyspnéiques de nature spasmodique qui, une fois qu'ils ont apparu (et leur apparition est le plus souvent tardive), ont tendance à se répéter et deviennent rapidement menaçants. Je n'ai jamais observé, chez les malades que j'ai en vue dans cette description, de dysphagie douloureuse; et bien que ce symptôme ait été signalé par MM. Gouguenheim et Glover, je le tiens pour exceptionnel. Mais il est moins rare d'observer des troubles mécaniques de la déglutition : certains malades sont sujets à avaler de travers les aliments solides ou les boissons, ce qui leur occasionne de la toux ou du spasme glottique et les gêne parfois à un haut degré, temporairement ou plus rarement d'une façon permanente.

La marche de la maladie est très lente, et il est tout à fait exceptionnel de la voir modifier son évolution, du moins avant la période terminale de l'affection pulmonaire. A ce moment, on voit quelquefois l'épiglotte s'infiltrer, la face supérieure des aryténoïdes des cordes vocales changer d'aspect, et se recouvrir d'ulcérations superficielles en nombre variable, prenant ensuite des dimensions plus ou moins étendues. En pareil cas, la dysphagie peut apparaître, surtout si l'épiglotte s'est infiltrée et ulcérée, mais en réalité il ne s'agit plus là de l'affection primitive; celle-ci s'est transformée en phtisie laryngée ulcéreuse. Mais ces modifications ne se voient que sur les larynx rouges, hypertrophiés, et non dans les cas où les lésions sont franchement fibreuses.

5° **Tumeurs tuberculeuses du larynx**. — Je crois que l'on doit réserver ce nom aux productions circonscrites, parfois rouges, plus souvent de couleur pâle et rosée, mûriformes et mamelonnées, renfermant des follicules tuberculeux, qu'on voit quelquefois se développer sur les bandes ventriculaires, à l'entrée d'un ventricule, à l'angle antérieur des cordes ou sur l'une d'elles, chez des sujets présentant ou non des signes de tuberculose pulmonaire, mais dont le larynx ne présente pas d'autre altération appréciable. Il est vraisemblable que c'est Andral qui les a rencontrées le premier ou du moins en a le premier reconnu la nature en les rencontrant sur des cadavres de phtisiques; mais le premier observateur qui les ait nettement constatées sur le vivant, et ait déterminé leur nature tuberculeuse par l'examen histologique, est Ariza (de Madrid), en 1885. Depuis lors, de nombreux auteurs parmi lesquels J. Mackenzie, Schnitzler, Percy Kidd, Lublinski, Schœffer, Heryng, Gouguenheim, Cartaz, etc., en ont rapporté des observations, et j'en ai également observé quelques exemples. Ces tumeurs ont été nombre de fois rencontrées chez des sujets ne présentant encore que des signes à peine appréciables de lésions pulmonaires, ou même n'en présentant aucun signe. Les symptômes qu'elles déterminent sont en rapport avec leur siège et leur volume. Elles récidivent souvent après leur ablation. On peut cependant parfois éviter leur récidive par le curettage et les applications topiques appropriées; mais, dans un certain nombre de cas, le larynx peut être plus tard affecté de tuberculose affectant une autre forme. Quoi qu'il en soit, cette forme peut être considérée comme relativement plus bénigne que toutes les autres.

6° **Forme miliaire aiguë.** — Cette forme redoutable de la tuberculose laryngée n'apparaît pas toujours dans des conditions identiques. Tantôt elle se montre chez des malades jusqu'alors indemnes, au moins en apparence, de manifestations tuberculeuses quelconques, et elle apparaît d'abord au pharynx pour descendre de haut en bas et envahir le larynx presque immédiatement. C'est la *tuberculose miliaire aiguë pharyngo-laryngée* dont la connaissance est due à Isambert, qui en a laissé une description magistrale. Tantôt elle se développe chez des phtisiques, parfois encore au début de leur maladie thoracique, et dont jusqu'alors le larynx était resté indemne et d'apparence absolument saine. Dans d'autres cas, elle frappe des individus atteints de tuberculose nasale primitive, à forme de tumeurs tuberculeuses, ou à forme ulcéreuse; ou encore d'ulcérations tuberculeuses primitives du pharynx, et ne présentant aucun signe de phtisie pulmonaire ni aucune lésion du larynx.

Ce qui la caractérise, c'est la présence de granulations miliaires nombreuses, isolées, disséminées sur toute la surface du larynx et presque constamment aussi au bord libre et à la face laryngée de l'épiglotte, sur une muqueuse jusque-là non ulcérée. L'aspect du larynx est tout à fait caractéristique : sur une muqueuse atteinte d'une tuméfaction inflammatoire généralisée généralement modérée, le plus souvent d'un rouge mat un peu sombre, parfois au contraire lisse, brillante, décolorée et d'apparence un peu œdémateuse, on voit un semis de petites granulations d'abord grises, arrondies ou un peu elliptiques encastrées dans la muqueuse sur laquelle elles font une légère saillie; au bout de deux ou trois jours, elles prennent une teinte jaunâtre franchement opaque, en même temps qu'elles deviennent un peu plus volumineuses et plus saillantes; mais cet état est de très courte durée, et bientôt, successivement, elles s'énucléent en laissant à leur place une petite ulcération arrondie, à bords bien distincts, à fond grisâtre ou gris jaunâtre. Les ulcérations s'étendent rapidement, et les plus rapprochées se réunissent bientôt pour former des pertes de substances à bords festonnés et polycycliques d'abord, et devenant irréguliers ensuite. Dès que les ulcérations ont apparu, la tuméfaction de la muqueuse laryngée augmente, l'infiltration s'accuse, et les altérations prennent l'apparence qu'elles présentent dans la tuberculose laryngée infiltro-ulcéreuse diffuse, généralisée; mais les lésions sous-glottiques manquent dans beaucoup de cas, et ce sont la région aryténoïdienne, les replis ary-épiglottiques, les fausses cordes et l'épiglotte qui sont atteints au plus haut degré.

Cette forme de tuberculose laryngée est constamment fébrile. Tantôt la fièvre est continue; elle coïncide avec le début de l'affection et ne cesse plus jusqu'à la fin; mais elle présente toujours des exacerbations, peut-être plus souvent matutinales que vespérales. Dans certains cas, la courbe thermique est très irrégulière. La température se maintient parfois aux environs de 39 degrés; mais souvent elle atteint 40 degrés et même 41 degrés. On conçoit que, dans ces conditions, l'affaiblissement soit rapide, et que l'état général devienne bientôt très grave. De plus, l'alimentation est à peu près impossible : la dysphagie, en effet, est constante. La douleur à la déglutition est atroce surtout en cas de tuberculose miliaire pharyngo-laryngée, et je ne pense pas qu'il existe aucune autre affection de l'arrière-gorge où elle puisse atteindre un pareil degré d'acuité. Dans la majorité des cas, la douleur n'est pas seule

ment provoquée par les mouvements de déglutition; elle est à peu près continue; et la phonation, les mouvements de la tête, la pression au niveau du larynx, l'exaspèrent. Le plus souvent la douleur n'est pas circonscrite au larynx, car en pareil cas les ganglions lymphatiques sous-maxillaires et sous-sterno-mastoïdiens se tuméfient rapidement, au moins dans la majorité des cas, et deviennent douloureux. Tantôt l'adénopathie est unilatérale et ne porte que sur deux ou trois ganglions, tantôt elle est bilatérale et plus généralisée. Dans ce dernier cas, la douleur et la tuméfaction ganglionnaires sont moindres.

L'évolution de la tuberculose laryngée miliaire aiguë est presque toujours très rapide. Dans quelques cas heureux, extrêmement rares, les lésions peuvent ralentir un peu leur marche et l'affection se maintenir quelque temps sous la forme infiltro-ulcéreuse; mais, dans l'immense majorité des cas, il n'en est pas ainsi; et le malade, incapable de s'alimenter, épuisé par la fièvre et la douleur, est enlevé par des lésions pulmonaires à marche rapide, procédant le plus souvent par poussées successives, ou succombe à des accidents de tuberculose aiguë généralisée. Les cas les plus graves me semblent être ceux dans lesquels l'envahissement du larynx et des poumons a lieu de haut en bas, à la suite des lésions tuberculeuses initiales, soit des fosses nasales, soit surtout du pharynx. J'ai eu l'occasion d'observer un certain nombre de malades de ce genre; et chez aucun d'eux la durée de la maladie n'a atteint trois mois (¹).

La forme miliaire aiguë de la tuberculose laryngée ne semble pas liée à des conditions étiologiques particulières. Je l'ai observée chez quelques hommes âgés de vingt-cinq à trente-cinq ans : une fois sous forme de tuberculose miliaire pharyngo-laryngée; une autre fois à la suite d'une tuberculose ulcéreuse d'une amygdale et du pharynx; une troisième chez un phtisique atteint de lésions très légères d'un sommet. Je l'ai vue chez deux femmes : l'une de vingt et un ans, également atteinte de légères lésions pulmonaires; l'autre de trente-sept ans, consécutivement à des lésions tuberculeuses des fosses nasales. Sa gravité est extrême : elle tue toujours, et rapidement, le malade qu'elle atteint.

Il importe de distinguer nettement la tuberculose miliaire laryngée aiguë *diffuse*, que je viens de décrire, des cas où l'on voit, dans le cours de la tuberculose laryngée infiltro-ulcéreuse chronique commune, apparaître dans le larynx des tubercules isolés des glandes, aux cordes supérieures, à la région aryténoïdienne, et à la région sous-glottique postérieure. Ces phénomènes coïncident presque toujours avec des poussées de même nature se produisant dans les poumons. Ils aggravent la situation du malade et sont d'un fâcheux pronostic, mais sont loin de présenter la gravité immédiate de la phtisie miliaire diffuse du larynx. Celle-ci, je le répète, frappe d'emblée tout l'organe ou sa plus grande étendue, alors qu'il est encore sain ou ne présente que des lésions circonscrites et peu avancées; elle ne procède pas par poussées successives, et les lésions destructives qu'elles déterminent ne rétrocèdent jamais.

**Pronostic.** — Quel est le pronostic de la tuberculose du larynx? C'est là une question à laquelle la réponse semble facile, de prime abord. Comme il est malheureusement hors de doute que la très grande majorité des malades

(¹) J'ai communiqué trois de ces cas au *Congrès international de laryngologie de Paris* en 1889. (Voyez *Comptes rendus*, rédigés par M. Cartaz, pages 31 et 32.)

atteints de tuberculose du larynx succombent au bout de quelques années, on en conclut que l'affection comporte un pronostic d'une extrême gravité et, sauf exceptions rares, inexorable. Mais si l'on veut examiner les choses de près, et, se rappelant que dans l'immense majorité des cas la tuberculose laryngée coïncide avec la phtisie pulmonaire, chercher quel rôle ont joué les lésions laryngées dans l'évolution de la maladie, quelles modifications elles lui ont imposées, et préciser exactement dans quelle mesure elles ont précipité la terminaison fatale, on s'aperçoit que la question devient complexe et ne peut être résolue aussi simplement. De plus, il importe de déterminer aussi le pronostic propre de la tuberculose laryngée considérée comme une localisation de l'infection bacillaire; c'est-à-dire de rechercher si elle est susceptible de guérir ou de s'arrêter dans sa marche, de se rendre compte des conséquences qu'entraîne, par elle-même, son évolution complète, des accidents que peuvent déterminer certaines de ses complications locales éventuelles. Il convient donc, pour étudier le pronostic de la phtisie laryngée, d'examiner en premier lieu les modifications qui lui sont imposées par les lésions pulmonaires concomitantes et l'état du sujet, et ensuite ses variations suivant la forme anatomo-clinique de l'affection laryngée elle-même.

Mais nous ne pouvons nous dispenser, bien qu'en réalité cette question doive se rattacher plutôt à l'étude de la phtisie pulmonaire, de dire quelques mots des modifications qu'impose au pronostic de cette dernière la coexistence de lésions tuberculeuses du larynx. Cette complication, évidemment, est toujours fâcheuse. Mais il serait excessif de la considérer, dans tous les cas, comme un accident d'une gravité telle, que son apparition présage fatalement une aggravation progressive des lésions thoraciques. Certes, si la tuberculose envahit le larynx sous la forme miliaire aiguë diffuse, le malade est irrémédiablement perdu, à bref délai, dans tous les cas. Si elle s'y montre sous la forme infiltro-ulcéreuse et qu'elle frappe d'abord l'épiglotte, la certitude presque absolue de l'apparition précoce d'une dysphagie douloureuse dont les conséquences immédiates seront, d'abord la difficulté de l'alimentation, et ensuite l'inanitiation progressive, et les conséquences secondaires l'affaiblissement rapide du malade et l'extension consécutive de ses lésions pulmonaires, assombrit alors singulièrement le pronostic général de la maladie. Lorsque, sous cette même forme, elle débute par la région aryténoïdienne, la situation est moins grave; car l'affection laryngée peut marcher très lentement, ou rester longtemps stationnaire, et le malade peut, à l'exception de l'altération de la voix, n'en pas ressentir pendant longtemps de conséquences immédiatement fâcheuses. L'apparition de la période ulcéreuse, en annonçant l'imminence de la dysphagie douloureuse, en exposant le malade aux arthrites et aux périchondrites secondaires et à marche aiguë, ou bacillaires et à marche lente, ainsi qu'aux troubles dyspnéiques rapidement croissants ou lentement progressifs qui en sont assez souvent la conséquence, est toujours un signe des plus fâcheux. Peu importe que le poumon soit à ce moment encore dans un état relativement satisfaisant; car, si la dysphagie ou la sténose glottique surviennent, les lésions pulmonaires s'aggraveront sûrement et rapidement, et l'état général du malade s'altèrera fatalement à très bref délai. La forme catarrhale de la phtisie laryngée, tant qu'elle reste telle et qu'elle ne donne

lieu qu'à des érosions des cordes vocales, n'influe pas sur les lésions pulmonaires. Il en est de même de la forme infiltro-ulcéreuse circonscrite périglottique, qui évolue très lentement. Dans ces deux cas, l'enrouement et l'aphonie peuvent être seuls, pendant bien longtemps, à déceler l'affection du larynx. La forme scléreuse et végétante, lorsqu'elle détermine de la sténose laryngée progressive par obstruction mécanique, ne tarde pas à entraîner des conséquences redoutables. Je ne parle pas seulement des cas extrêmes où la dyspnée aboutit à l'asphyxie, mais bien de ceux où, sans que le malade accuse de dyspnée quelque peu pénible, il existe cependant une diminution du calibre d'entrée des voies aériennes assez marquée pour qu'il en résulte une insuffsance respiratoire, toujours préjudiciable lorsqu'elle est continue, surtout lorsqu'elle atteint un malade auquel une large aération pulmonaire est d'autant plus nécessaire que ses poumons ne fonctionnent plus dans toute leur étendue. Les tumeurs tuberculeuses peuvent aussi avoir le même résultat.

On voit, d'après ce qui précède, que l'influence de l'affection laryngée sur la marche des lésions thoraciques est en somme assez variable, et qu'elle dépend de la forme anatomo-clinique de la laryngite, de la marche qu'elle suit, et surtout de l'apparition précoce ou tardive, ou de l'absence constante, pendant son évolution, de sténose glottique ou de dysphagie douloureuse. Dès lors, si, dans le plus grand nombre des cas, cette influence est fâcheuse et manifeste, dans beaucoup d'autres elle est douteuse ou nulle, et l'on n'est pas autorisé à déclarer que l'envahissement du larynx présage une terminaison rapide et prochaine, et fait perdre tout espoir de prolonger la vie du malade.

Aujourd'hui que le traitement de la phtisie pulmonaire n'est plus seulement symptomatique, que la curabilité de l'affection est démontrée, et que les formes plus particulièrement curables de la maladie commencent à être mieux connues, on ne cherche plus seulement, comme autrefois, à faire vivre les phtisiques, on s'efforce de les guérir. Dès lors, lorsqu'un phtisique vraisemblablement curable, c'est à-dire dont la guérison est possible, et qui a déjà été manifestement amélioré par un traitement convenable, vient à être atteint des premiers symptômes d'une tuberculose laryngée, il devient d'une importance majeure de savoir si cette éventualité le condamne, et signifie l'impossibilité de sa guérison. La tuberculose du larynx qui, nous l'avons vu, est certainement susceptible de guérison spontanée pendant une assez longue période de son évolution dans le plus grand nombre de ses formes cliniques, mais qui, d'autre part, semble guérir spontanément moins souvent encore que la tuberculose pulmonaire, est-elle susceptible de guérir sous l'influence de procédés thérapeutiques locaux, comme d'autres tuberculoses localisées, cutanées, ganglionnaires, osseuses, articulaires? Si oui, on peut espérer que, la guérison de la localisation tuberculeuse du larynx étant obtenue, celle du poumon ne cessera pas d'être possible ou probable. Si non, on devra s'attendre à voir l'affection laryngée tuer le malade qui, sans elle, eût peut-être triomphé de l'affection pulmonaire. On peut, aujourd'hui, faire à cette question capitale une réponse ferme et précise, et affirmer que, dans certaines conditions, et lorsqu'elle se présente sous certaines formes anatomo-cliniques bien déterminées, la tuberculose du larynx est thérapeutiquement curable. Quelques-unes de ces formes cliniques ne sont guère susceptibles que de guérisons temporaires; mais d'au-

tres peuvent être amenées à une guérison complète et définitive, ou du moins de très longue durée, si le malade se soumet avec courage et persévérance aux soins d'un médecin auquel la mise en œuvre constante et prolongée, journalière et répétée, des manœuvres laryngoscopiques, ait assuré une expérience clinique et une habileté technique suffisantes pour qu'il puisse obtenir de la thérapeutique locale tout ce qu'elle est capable de donner.

Les formes curables sont, par ordre de curabilité : 1° les tumeurs tuberculeuses du larynx ; 2° la tuberculose laryngée infiltro-ulcéreuse périglottique circonscrite ; 3° la forme catarrhale ; 4° la tuberculose laryngée scléreuse et végétante ; puis, mais à un bien moindre degré, et d'autant plus malaisément que l'affection est plus ancienne et avancée ; 5° la forme infiltro-ulcéreuse diffuse sans lésions de l'épiglotte ; 6° la même forme avec lésions de l'épiglotte. Les chances de guérison, pour chacune de ces formes, sont d'autant plus grandes que les forces du malade sont mieux conservées, son appétit meilleur, qu'il tousse moins et soustrait plus complètement son larynx aux irritations extérieures et à l'exercice de la voix. Ces conditions, comme on voit, ne sont point connexes à l'étendue, et encore moins au degré, des lésions pulmonaires. Celles-ci fussent-elles à peine appréciables, très circonscrites, et à leur début, si le malade a de la fièvre, de l'anorexie, de la dépression et de l'accablement, il est dans des conditions infiniment moins favorables, au point de vue de l'efficacité du traitement endo-laryngé (ses lésions laryngées étant même très légères) qu'un malade ayant du ramollissement des sommets, des cavernes plus ou moins étendues, des lésions laryngées de même forme et plus avancées que le premier mais ayant conservé de la vigueur, de l'appétit, et qui est demeuré exempt de symptômes fébriles.

Cette curabilité de la tuberculose laryngée atteint-elle un degré assez élevé pour qu'on puisse, étant donné un malade atteint d'une des formes les plus favorables, et se trouvant dans les conditions les meilleures, conclure que, dans ce cas particulier, l'intervention thérapeutique amènera vraisemblablement la guérison cherchée, et qu'au contraire un insuccès, bien que possible, n'est pas probable? Loin de là. La guérison, quelle que soit la forme de tuberculose laryngée à laquelle on ait affaire, doit être considérée, dans tous les cas, comme une exception à la règle. Cette exception est plus fréquente dans certaines formes, moins dans d'autres, mais elle ne cesse pas d'être rare. Quelque encourageantes que soient certaines publications récentes, elles ne doivent pas cependant faire naître des espérances trompeuses : les statistiques dans lesquelles le nombre des guérisons diffère à peine de celui des insuccès doivent être regardées comme des séries exceptionnellement heureuses que leurs auteurs ne reverront qu'après des séries d'échecs autrement longues que les premières. Toutefois il importe de ne pas perdre de vue qu'à côté de la guérison complète et définitive, qui est exceptionnelle, prennent place la guérison temporaire, déjà beaucoup moins rare, puis les améliorations, plus fréquentes encore, et le maintien des lésions à l'état stationnaire, qui, dans certaines formes, la tuberculose scléreuse par exemple, est presque la règle lorsque le malade se soumet à une surveillance régulière et constante. Ce qu'il importe de savoir, c'est que la guérison de la tuberculose du larynx ne doit pas faire plus particulièrement espérer celle des poumons, car elle peut être obtenue sans que

la marche des lésions pulmonaires soit modifiée, et beaucoup de malades guéris de leur larynx succombent à leur affection pulmonaire. Bien que ces faits puissent se voir, ainsi que j'en ai cité plus haut des exemples, chez des malades dont le larynx n'a été soumis à aucun traitement local, et puissent alors être considérés comme des cas de guérison spontanée, ils sont cependant beaucoup moins rares chez les sujets qui ont guéri à la suite d'interventions endo-laryngées continuées jusqu'à la disparition des lésions. L'écart est assez considérable pour que l'efficacité du traitement local ne puisse être mise en doute et que les auteurs soient d'accord sur ce point, et ne se séparent que sur le degré de cette efficacité, les conditions qui la favorisent, les indications et la valeur relative des diverses méthodes et des différents médicaments topiques dont nous parlerons plus tard à l'occasion du traitement.

**Diagnostic.** — Le diagnostic de la tuberculose du larynx ne présente de difficultés sérieuses que dans un certain nombre de cas particuliers. Dans sa forme catarrhale, elle ne peut guère être confondue qu'avec une laryngite catarrhale subaiguë prolongée simple, ou avec une laryngite syphilitique secondaire érythémateuse à caractères mal accusés, ou une laryngite de même nature à forme érosive.

Lorsque le sujet ne présente pas de signes nets de tuberculisation pulmonaires, mais que l'auscultation laisse l'oreille indécise, que l'état général du sujet s'est manifestement altéré depuis peu, on peut craindre à bon droit la spécificité d'une laryngite catarrhale à peine subaiguë, ne présentant pas de caractères objectifs particuliers, mais dont le début insidieux remontant à six semaines ou deux à trois mois, la marche d'abord intermittente, puis continue, ne trouvent pas d'explication étiologique satisfaisante. La présence d'érosions ne pourra éclairer le diagnostic que si celles-ci n'ont pas les caractères propres aux érosions catarrhales, et présentent l'apparence propre aux lésions érosives tuberculeuses. Je ne reviendrai pas ici sur la description de ces lésions, qui a déjà été faite ailleurs.

Si le sujet, suspect de tuberculose ou reconnu tuberculeux, a pris récemment la syphilis, il importe de déterminer la nature des lésions laryngées qu'il présente; car, bien que la syphilis du larynx l'expose grandement à la tuberculose laryngée consécutive, le pronostic sera cependant infiniment plus grave si celle-ci est déjà en cause que si les lésions sont syphilitiques. Là encore les caractères objectifs, le siège, la disposition des érosions, feront reconnaître si les lésions sont catarrhales, tuberculeuses ou syphilitiques dans les cas où celles-ci ne présenteront rien d'exceptionnel. Dans les cas douteux, l'absence de signes physiques d'auscultation quelque peu nets, la constatation d'une polyadénopathie cervicale indolente, coïncidant avec des traces de l'accident primitif et de l'adénopathie inguinale, ou mieux encore avec des syphilides papulo-érosives bucco-pharyngées, permettront d'attribuer les troubles de l'état général à la syphilis, et d'éliminer la tuberculose laryngée. Au contraire l'absence de lésions syphilitiques actuelles de la gorge et d'ailleurs, l'ancienneté relative de l'infection vénérienne, la pâleur de la voûte palatine et de la gorge, seront des signes de présomption de grande importance en faveur de la tuberculose, si, même en l'absence de signes d'auscultation caractéristiques, l'hérédité, la notion d'une pleurésie antécédente, l'altération de l'état général sans cause qui puisse

l'expliquer, plaident en faveur d'une prédisposition certaine à la phtisie pulmonaire [1].

L'érythème syphilitique secondaire, que je crois être le seul vraiment spécifique et que je distingue des hypérémies laryngées ou des laryngites érythémateuses simples, ne durant jamais plus d'une semaine, dont les syphilitiques sont très fréquemment atteints pendant la période secondaire et souvent beaucoup plus tard encore, présente des caractères trop particuliers pour être confondu avec une laryngite tuberculeuse catarrhale au début; et, même lorsque son apparition tardive, l'absence de lésions nettement caractéristiques concomitantes, tant au pharynx qu'ailleurs, et le faible degré de l'adénopathie cervicale, ne facilitent pas son diagnostic, l'erreur n'est que rarement excusable.

La forme infiltro-ulcéreuse diffuse du larynx est facile à reconnaître dans la grande majorité des cas. J'ai suffisamment insisté sur les caractères objectifs différentiels des lésions ulcéreuses et des infiltrations, leurs sièges de prédilection, ainsi que sur la marche ordinaire des accidents si différente dans la syphilis tertiaire de ce qu'elle est dans la tuberculose, pour y revenir ici. Je me bornerai à appeler encore une fois l'attention sur la possibilité de la tuberculisation secondaire d'une lésion ulcéreuse syphilitique [2], et à indiquer le moyen le plus sûr de trancher le diagnostic dans les cas douteux : la recherche des bacilles tuberculeux dans les produits de raclage des ulcérations, dont la valeur diagnostique est décisive si elle donne un résultat positif, en l'absence de lésions pulmonaires encore nettement appréciables, mais n'est réelle, en cas de résultats négatifs, que si les recherches ont porté sur de nombreuses préparations, et sur des matières recueillies à plusieurs reprises et sur des points différents.

Les cas les plus embarrassants sont ceux qu'on observe chez des sujets manifestement syphilitiques et présentant des traces de lésions tardives, héréditaires ou non, et dont les ulcérations siègent à l'épiglotte. Les ulcérations tuberculeuses profondes et précoces, multiples et siégeant au bord libre, en partie détruit et à la face linguale, peuvent se voir alors que la région postérieure du larynx ne présente que des signes d'inflammation, de la rougeur et de la tuméfaction diffuse modérées. En pareil cas, en l'absence de signes d'auscultation ou de symptômes généraux, l'examen bactériologique est parfois le seul moyen de faire un diagnostic ferme sans attendre que la marche des lésions puisse lui servir de base.

Il est à peine nécessaire de parler des différences que la tuberculose infiltro-ulcéreuse diffuse présente avec le cancer du larynx, tant à la période d'infiltration qu'à sa période ulcéreuse. Il ne peut s'agir ici que de cancer diffus; or, son unilatéralité persistante, ses caractères objectifs avant et après l'ulcération, déjà indiqués à l'occasion du diagnostic des lésions syphilitiques du larynx, l'immobilité précoce de la corde vocale où il siège, la coloration de la muqueuse, l'intégrité de la corde opposée, l'âge du malade, plus tard l'odeur de l'haleine, la conservation d'un bon état général pendant une longue période de l'évolu-

[1] Consultez la thèse de M. Moure, *De la syphilis et de la phtisie laryngées au point de vue du diagnostic*. Paris 1879.

[2] Voyez Schnitzler, *Wien, med. Presse*, 1886. — Cardone, *Arch. ital. de laringologia*, 1886. — Gründwald, *Müunch. med. Woch*, 1887.— Luc, *Arch. de laryngologie*. 1890.

tion de la lésion, en même temps que l'absence de tout signe de tuberculose, ne permettent pas de confondre les deux affections [1].

C'est surtout lorsqu'il s'agit d'une tuberculose à forme infiltro-ulcéreuse périglottique circonscrite, quand il n'existe encore qu'une ulcération d'une corde vocale, siégeant sur la face supérieure et le bord libre, que le diagnostic avec la syphilis est délicat, lorsqu'il s'agit d'un individu vigoureux encore, n'ayant que des signes d'auscultation douteux, ne toussant pas ou ne toussant que peu, et présentant d'autre part des traces de lésions syphilitiques tertiaires caractéristiques, ou affirmant avoir été atteint quelques années auparavant de syphilis constitutionnelle manifeste. A la période d'infiltration, le diagnostic différentiel se basera sur la forme irrégulièrement mamelonnée, l'aspect terne, mat et dépoli, la coloration rosée de la saillie tuberculeuse qui ne varie pas jusqu'à l'apparition de l'ulcération, alors que la gomme passe très rapidement du rouge au jaunâtre durant la même période, augmente plus rapidement de volume, a une surface plutôt lisse, une forme plus régulièrement arrondie, ou du moins plus régulièrement bosselée, si par exception elle présente cet aspect. A la période d'ulcération, la nature syphilitique de la lésion s'affirmera par ses bords taillés à pic, entourés d'un halo rouge, qui manque dans le cas d'ulcération gommeuse tuberculeuse, dont l'ulcération vient, en diminuant peu à peu de profondeur, atteindre des bords plats et ne s'accusant que par la démarcation qu'ils forment entre l'ulcération grisâtre et la muqueuse uniformément rose ou rouge dans une étendue assez considérable. Si l'ulcération tuberculeuse siège au niveau du bord libre et de la face inférieure de la corde vocale, la rareté des gommes syphilitiques sous-glottiques devra être prise en considération. Les infiltrations syphilitiques gommeuses, superficielles, jaunâtres, à contours sinueux, et les ulcérations qui leur succèdent risquent certainement moins que les gommes circonscrites de donner lieu à une erreur.

Si l'âge du malade, l'absence de signes physiques de probabilité de tuberculose pulmonaire et la conservation absolue de la santé générale faisaient douter de la nature bacillaire de la lésion sans que l'anamnèse permette de la rattacher à la syphilis, on devrait éliminer la possibilité d'un épithélioma de la corde vocale au début. En cas d'épithélioma, les limites de la saillie sont indécises, la corde où elle siège est le plus souvent congestionnée ou enflammée, alors que la corde saine a conservé son intégrité, sa blancheur, son aspect nacré, si le sujet ne présente pas de laryngite chronique antécédente. La tumeur est tantôt d'un rouge sombre foncé et lisse bien que mamelonnée, tantôt elle est d'une coloration plutôt bleuâtre ou grisâtre peu uniforme et en même temps rugueuse et d'aspect nettement verruqueux; or, l'un et l'autre de ces deux aspects ne se rencontrent pas en cas de tuberculose. Mais la tumeur épithéliomateuse peut ne pas être aussi bien caractérisée : on

[1] Le cancer *pharyngo-laryngé*, ou cancer *à cheval*, à l'inverse du cancer intra-laryngé, détermine de la dysphagie douloureuse, et peut entraver l'alimentation du malade qui s'affaiblit rapidement et parfois se tuberculise. J'ai observé un cas de ce genre, dont mon regretté maître le professeur Trélat a rapporté l'histoire (*Clinique chirurgicale*, tome II, p. 154). Quant on n'observe un de ces malades que lorsqu'il est déjà atteint de tuberculose du poumon, le diagnostic peut présenter quelques difficultés. Toutefois l'aspect des lésions et l'odeur de l'haleine font reconnaître la nature de l'affection laryngée. En pareil cas, la présence presque constante d'adénopathie cervicale vient encore en aide au diagnostic.

pourrait cependant alors diagnostiquer encore très sûrement sa nature, si l'on constatait que la corde vocale où elle siège, sans présenter de signes de paralysie ou de parésie, se meut plus difficilement et moins largement que la corde saine. C'est là un signe dont j'ai déjà indiqué précédemment la très grande valeur diagnostique.

Les tumeurs tuberculeuses du larynx, molles, friables, et non fermes comme les productions épithéliomateuses le sont d'ordinaire même lorsqu'elles sont plutôt pédiculées que sessiles et superficielles que pénétrantes, seront souvent prises pour des papillomes. Ces derniers d'ailleurs, ainsi que nous l'avons dit, peuvent s'observer chez les phtisiques en même temps que des lésions tuberculeuses laryngées ne donnant lieu qu'à des signes de catarrhe diffus. L'examen histologique de ces polypes, dont l'ablation est facile en raison de leur friabilité, fera seul reconnaître exactement leur nature.

Je ne reviendrai pas ici sur les difficultés que peut présenter dans certains cas le diagnostic de la pachydermie laryngée simple ou alcoolique, ou encore post-syphilitique, avec la phtisie laryngée à forme sclèreuse, fibreuse, et végétante. J'ai déjà indiqué certains caractères que présente souvent cette dernière et qui manquent presque toujours dans les autres : on pourra assez souvent les utiliser comme moyen de diagnostic. Lorsque les signes cliniques ne suffiront pas à déterminer la nature de l'affection on devra recourir à l'examen histologique de fragments de la muqueuse végétante ou épaissie enlevés avec la pince tranchante. Si l'on y trouve des follicules tuberculeux ou qu'on y colore des bacilles, la question sera tranchée ; mais au cas où l'on ne trouverait ni bacilles, ni tubercules, et seulement des lésions d'inflammation chronique à forme hypertrophique, la probabilité de la tuberculose ne serait pas pour cela diminuée à un degré quelconque, et la constatation faite n'aurait aucune valeur.

La tuberculose miliaire laryngée aiguë diffuse est tellement différente, tant que les granulations n'ont pas été toutes remplacées par des ulcérations, déjà confluentes pour la plupart, de toutes les autres affections non tuberculeuses du larynx, qu'il n'est pas possible de les méconnaître même lorsqu'on les voit pour la première fois. Leur coloration grise et transparente, et plus tard jaune et opaque, leurs dimensions toujours égales entre elles dans chaque cas et dans tous les cas, leur forme arrondie et régulière, leur surface lisse, leur disposition en semis également reparti sur les deux moitiés de l'organe, en plus grand nombre au niveau de la région aryténoïdienne et des bandes ventriculaires que sur l'épiglotte et ses replis, ainsi que les cordes vocales, les différencient nettement des vésicules herpétiques, seule lésion qui s'en rapproche assez pour lui être comparable. Dans beaucoup de cas cependant, lorsque l'on verra apparaître chez un tuberculeux déjà avancé un semis de nodules jaunâtres sur les bandes ventriculaires et la région aryténoïdienne, on devra penser à la tuberculose des glandes acineuses ; et il ne sera plus douteux que c'est bien à cette variété qu'on a affaire, si l'on constate les mêmes lésions sous la glotte et dans la trachée, en arrière. Mais, dans les autres cas, la coexistence de lésions tuberculeuses pharyngées, ou nasales, ou de lésions pulmonaires au début seulement, la gravité des symptômes généraux, la douleur aiguë à la déglutition qui est le symptôme dont les malades se plaignent

tout d'abord et demandent instamment à être soulagés, assureront le diagnostic dès le début; et la marche des accidents permettra encore, lorsque le larynx sera déjà infiltré et ulcéré de toutes parts, de se rendre compte de la façon dont l'affection a débuté, de la gravité de son pronostic, et malheureusement aussi de l'impuissance de la thérapeutique non seulement à guérir la maladie, mais encore à pallier ses symptômes et à calmer la douleur.

**Traitement.** — J'ai déjà indiqué, à propos du pronostic, l'ordre de curabilité des diverses formes cliniques de tuberculose laryngée. Certaines d'entre elles, les formes pseudo-polypeuse, periglottique et scléreuse, sont toujours, quels que soient leur degré d'extension et leur ancienneté, justiciables d'un traitement direct et ayant pour objectif la guérison, si l'état du malade ne contre-indique pas l'intervention. L'amélioration est presque constante, et souvent très marquée, si le traitement est bien conduit et suffisamment prolongé. La forme catarrhale diffuse demande à être soignée localement, mais le traitement curatif donne des résultats tout à fait incertains et il est impossible jusqu'ici d'en préciser exactement les indications. Quant à la forme infiltro-ulcéreuse diffuse, elle n'est justiciable du traitement curatif que dans un certain nombre de cas; le degré des lésions, leur étendue, leur siège, doivent être pris en considération dans chaque cas particulier : le plus grand nombre des malades ne retirera aucun bénéfice du traitement; un certain nombre seront améliorés; quelques-uns paraîtront guéris, au moins momentanément, mais bien peu échapperont à une récidive plus ou moins rapide. Le traitement curatif, laryngo-chirurgical, de la tuberculose du larynx, ne saurait être ici qu'indiqué brièvement; il est très difficile à appliquer et à conduire, et ainsi que je l'ai dit déjà ne saurait être entrepris que par un médecin rompu à la pratique des manœuvres laryngoscopiques.

Dans les formes catarrhales, les applications topiques de caustiques chimiques peuvent suffire à amener la cicatrisation des érosions. On emploie dans ce but divers liquides caustiques, entre autre l'acide chromique, très vanté par Isambert, et ensuite par Heryng; la créosote, conseillée par M. Cadier; l'acide lactique, employé d'abord et très recommandé par Krause, puis par Heryng. Ce dernier topique est aujourd'hui celui que la grande majorité des auteurs considèrent comme le plus efficace.

Mais dans les formes infiltro-ulcéreuses et autres, les caustiques ne donnent que de médiocres résultats, si on borne le traitement à leur application sur les tissus malades. Dans ces cas, on a d'abord utilisé le galvano-cautère; puis on a fait précéder les applications caustiques chimiques de scarifications profondes (Schmidt) de la muqueuse, facilitant leur pénétration dans les couches profondes. Mais les résultats thérapeutiques ne sont devenus réellement positifs que grâce à Heryng (de Varsovie), qui a montré que le seul moyen d'obtenir des cicatrisations durables et complètes, et d'avoir chance d'éviter le retour de nouvelles pertes de substance, était de pratiquer l'*évidement* des régions ulcérées, y compris les tissus infiltrés sous-jacents aux ulcérations, et l'ablation aussi complète que possible des tissus infiltrés non encore ulcérés. On y réussit à l'aide de *curettes tranchantes* de dimensions et de formes appropriées à la région du larynx qu'elles doivent atteindre, de *pinces emporte-pièces* ou à *cuillers tranchantes*, etc. L'hémorrhagie est très médiocre, si l'intervention n'a

porté que sur des tissus malades, car ceux-ci, comme on sait, sont très pauvres en vaisseaux et ceux qu'ils renferment sont de très médiocre volume. Les surfaces cruentées sont ensuite frottées énergiquement avec des caustiques (acide lactique, acide chromique, etc). Grâce à l'emploi préalable de la cocaïne, en badigeonnages ou en injections sous-muqueuses (Heryng), qui permet d'obtenir l'anesthésie locale du larynx, ces interventions peuvent être bien supportées par les patients dans la majorité des cas. Dans les formes scléreuses, végétantes, dans les cas d'infiltrations circonscrites ou de tumeurs, la même méthode trouve son indication : on pratique de même l'ablation de la plus grande partie possible des tissus malades, et la cautérisation antiseptique de la surface cruentée. Au lieu d'applications caustiques consécutives, certains auteurs ont recours à des topiques antiseptiques peu ou pas caustiques : glycérine créosotée ou phéniquée faibles, chlorure de zinc, naphtol camphré, glycérine iodoformée, insufflation de poudres d'iodoforme, d'iodol, d'aristol, etc. J'emploie, depuis trois ans, le naphtol sulforiciné (10 pour 100) et le phénol sulforiciné (10 à 40 pour 100) que je considère comme les topiques les plus efficaces en pareil cas. Les applications topiques sont renouvelées tous les jours ou tous les deux jours, et les curettages pratiqués d'abord à courts intervalles, tant qu'il reste des tissus malades abordables, et repris plus tard s'il y a lieu.

Dans les cas où le but du traitement ne saurait être que de ralentir la marche des lésions et de prévenir la sténose glottique en cas de végétations exubérantes ou d'infiltrations sous-glottiques exagérées, on met en œuvre les mêmes procédés thérapeutiques, en se bornant à agir sur les points les plus malades et à libérer la glotte obstruée.

Dans toutes les formes catarrhales, érosives, ulcéreuses, aussi bien que lorsqu'il existe des plaies opératoires, il est utile de soumettre le malade à l'usage des pulvérisations de liquides antiseptiques répétées, dont l'action bienfaisante est certaine. Les solutions de phénol à 1 pour 1000, celles de sublimé à 1 pour 5000, sont les plus avantageuses ; mais elles pourront être dédoublées si le malade les supporte mal. On s'en sert avec l'aide d'un petit pulvérisateur à vapeur de Siegle, devant lequel se place le malade, respirant largement, la bouche largement ouverte, *la langue hors de la bouche* et maintenue ainsi avec les doigts, qui la saisissent après en avoir couvert l'extrémité avec un pli du mouchoir, ce qui l'empêche de glisser. On fait faire deux ou trois pulvérisations par jour, chacune de 3 ou 4 minutes de durée. Cette pratique diminue les chances d'infection secondaire, déterge toujours un peu les surfaces suppurantes, et diminue les sécrétions dans beaucoup de cas. Au début, elle détermine parfois des quintes de toux et des efforts de vomissement, mais généralement l'habitude met vite fin à ces phénomènes d'intolérance. Ceux-ci peuvent cependant persister chez quelques malades, et demeurer assez accusés pour qu'on soit obligé de renoncer à l'emploi des pulvérisations; mais ces faits sont rares.

A ces divers procédés de traitement local se joindront l'emploi méthodique et régulier des moyens thérapeutiques généraux, la pratique des règles d'hygiène et de diététique qui s'adressent à la tuberculose pulmonaire concomitante ou menaçante, ainsi que l'attention à remplir les indications commandées par les complications éventuelles. Je ne m'arrêterai ici qu'à celles qui dépendent du larynx, et dont les plus redoutables sont la dysphagie et la dyspnée par sténose glottique.

La dysphagie douloureuse due à des ulcérations épiglottiques ou aryténoïdiennes est un symptôme d'une ténacité parfois désespérante. Les applications de glycérine phéniquée, de phénol sulforiciné, de glycérine créosotée, faites peu de temps avant le repas sur les ulcérations, la diminuent quelquefois notablement ou même la font à peu près disparaître, mais dans d'autres cas, le seul moyen d'obtenir une disparition temporaire de la douleur est de recourir aux badigeonnages du larynx avec une solution de cocaïne, avant chaque repas. On peut apprendre aux malades à faire ces badigeonnages eux-mêmes : si les ulcérations siègent au bord libre de l'épiglotte, la manœuvre n'offre aucune difficulté; si elles siègent à la face linguale, ou à la région aryténoïdienne, il faut que le sujet s'y exerce pendant quelques jours avant de bien les réussir. Les malades sont pendant quelque temps très soulagés par ce procédé, mais il ne tarde pas à perdre de son efficacité ; les solutions employées doivent être de plus en plus fortes, et le contact du pinceau ou du tampon d'ouate imbibé du topique plus prolongé, pour que le patient en bénéficie. Dans beaucoup de cas, la cocaïne finit par devenir à peu près inutile. Elle est presque impuissante, ou du moins absolument insuffisante, lorsqu'on a recours à elle pour calmer la dysphagie atroce des malades atteints de tuberculose miliaire aiguë laryngée et pharyngée. Il n'existe en pareil cas d'autre ressource que les injections de morphine à haute dose pour donner aux malades un peu de répit, et les aider à supporter leurs douleurs.

Il en est de même lorsque la douleur est due à une arthrite crico-aryténoïdienne ou à une périchondrite postérieure de l'aryténoïde ou du cricoïde. Violente, excessive, presque subite, en cas de poussée infectieuse suppurative aiguë, elle finit par diminuer plus tard, et devient souvent très peu accusée après que le pus s'est évacué spontanément ou à la suite d'une intervention opératoire. Intermittente, ou mieux rémittente, et sujette à des paroxysmes de quelques jours, quelquefois une à deux semaines de durée, lorsqu'elle dépend de lésions périchondritiques ou articulaires tuberculeuses donnant lieu à des poussées inflammatoires sub-aiguës récidivantes, elle peut faire complètement défaut si ces poussées elles-mêmes manquent. Dans aucun cas, il n'est possible de la modifier par des applications médicamenteuses locales; mais, surtout lorsqu'elle survient comme conséquence de poussées inflammatoires profondes sub-aiguës, on peut souvent abréger sa durée et diminuer son intensité en traitant les accidents inflammatoires eux-mêmes. Indépendamment des pulvérisations antiseptiques, le traitement consiste à faire, au-devant du larynx, des applications de compresses imbibées d'eau à la température la plus élevée qu'on puisse supporter, qu'on recouvre ensuite d'une cravate de taffetas gommé assez large pour empêcher l'évaporation et ralentir ainsi le refroidissement. Dès que celui-ci se fait sentir, on renouvelle les compresses. Si l'on a eu recours à ce moyen dès le début des phénomènes douloureux ou autres, et qu'on en continue l'emploi sans interruption pendant tout le temps où le malade veille, en lui substituant l'application d'une cravate de ouate quand le malade s'endort, et le reprenant dès le réveil, on voit le plus souvent les symptômes s'atténuer assez rapidement. Si ceux-ci ont débuté brusquement et sont d'emblée assez accusés, si l'œdème du larynx est étendu et un peu considérable, on devra recourir à une légère saignée locale pratiquée en appliquaut au-devant du cou

deux ou trois sangsues dès le début des accidents. Souvent la saignée locale suffit à produire en quelques heures une diminution considérable de la tuméfaction œdémateuse du larynx, et à calmer en même temps les phénomènes dyspnéiques et les symptômes douloureux. Dans les cas très légers, au contraire, le même résultat peut être obtenu par l'application sur la même région d'un vésicatoire volant rectangulaire, haut de 5 à 6 centimètres environ et large de 3 centimètres seulement. Certains malades se trouvent assez soulagés par ce moyen, pour y recourir d'eux-mêmes quand ils s'apercoivent d'une aggravation, même légère, des symptômes. Mais si la périchondrite ne cède pas à ces moyens antiphlogistiques et qu'elle aboutisse à la suppuration, la tuméfaction œdémateuse ou l'infiltration séro-purulente peut s'accentuer et s'étendre au point de déterminer, soit mécaniquement, soit par l'entrave qu'elle met au fonctionnement des muscles dilatateurs ou à la mobilité des articulations postérieures du larynx, des troubles respiratoires menaçants. En pareil cas, on pourra tenter de ponctionner, avec la lancette pharyngienne, la région où l'on soupçonne la présence d'une collection purulente; mais, si l'on n'obtient pas ainsi une évacuation d'une certaine quantité de pus, on ne devra pas hésiter à conjurer les accidents dyspnéiques en pratiquant la trachéotomie. Plus tard, quand l'asphyxie ne sera plus à craindre, on renouvellera les tentatives d'évacuation opératoire de l'abcès.

Je ne m'arrête pas au traitement des périchondrites de la région thyroïdienne antérieure, d'ailleurs rares. L'ouverture de l'abcès est évidemment nécessaire et elle doit être faite dès que la fluctuation est appréciable. La sténose glottique permanente, mécanique, lorsqu'elle ne peut être notablement atténuée par les procédés chirurgicaux endo-laryngés, commande de même impérieusement la trachéotomie, même lorsque le malade, habitué à respirer par une glotte insuffisante, ne présente pas de dyspnée proprement dite. Il en est de même de la sténose paralytique ou d'origine articulaire. *A fortiori* la trachéotomie s'impose-t-elle, avec urgence, cette fois, dès que l'insuffisance respiratoire permanente s'est compliquée d'accès dyspnéiques de nature spasmodique, même si leur durée et leur intensité n'ont pas été assez considérables pour que le malade se soit senti sérieusement menacé. On a dès lors tout avantage à opérer : l'ouverture de la trachée est suivie, dans la très grande majorité des cas, d'une amélioration marquée, bien que temporaire, de l'état général du malade ; l'usage d'une canule à soupape lui assure la conservation de ce qui lui reste de voix ; enfin le patient est désormais à l'abri des angoisses terribles qui font de la mort par suffocation l'une des terminaisons les plus redoutables des affections graves du larynx.

1er novembre 1892.

# ASTHME

Par M. E. BRISSAUD.

Ce n'est pas dans l'étymologie (ἀσθμαίνειν) qu'on trouvera le sens actuel du mot *asthme*. Il devrait signifier *halètement*, *essoufflement*. L'usage lui a réservé une acception plus restreinte [1]. *Asthme* et *dyspnée* furent longtemps synonymes. On ne s'explique pas autrement que les auteurs des deux derniers siècles, grands classificateurs entre tous, aient admis des variétés d'asthme si nombreuses : Sauvages n'en comptait pas moins de dix-huit.

Cependant, parmi toutes ces formes, il y en avait une que les observateurs de l'antiquité et les médecins arabes avaient considérée comme très spéciale : la forme convulsive (*asthma convulsivum*) ou, plus exactement, spasmodique (*asthma spasticum*). C'est celle-là qui, de nos jours, s'appele *asthme essentiel* ou *asthme vrai*. Nous ne dirons pas les vicissitudes de ce mot, les théories pathogéniques, les discussions qu'il a soulevées. Même à présent, aucune définition de l'asthme ne donnerait satisfaction à tous. Mais, en ne quittant pas le terrain de la clinique, on peut soutenir que l'asthme est une *névrose consistant en crises de dyspnée spasmodique, le plus souvent accompagnées de troubles vaso-sécrétoires des muqueuses des voies aériennes.*

Donc trois éléments fondamentaux caractérisent la maladie :

1° *La crise*, c'est-à-dire que la dyspnée n'est pas permanente; elle survient à intervalles variables, quelquefois périodiques, comme la migraine, l'épilepsie;

2° *La dyspnée*; celle-ci est vraiment spéciale, en ce sens qu'elle est seulement expiratoire, ou peu s'en faut, comme l'emphysème, à l'inverse des dyspnées d'origine congestive ou phlegmasique;

3° *Les troubles vaso-sécrétoires*; toutes les muqueuses de l'appareil respiratoire deviennent, en quelques instants, le siège d'une abondante exsudation : les bronchioles, les bronches, la trachée, le larynx, les fosses nasales, et jusqu'aux muqueuses du canal nasal et de la conjonctive participent à cette soudaine hypercrinie. Le produit de sécrétion des bronchioles appelle surtout l'attention, en raison de sa viscosité exceptionnelle, de la nature des éléments

[1] Comme beaucoup d'autres mots de notre vocabulaire médical, celui-ci a été emprunté à la fauconnerie. L'*asma* était une dyspnée des oiseaux chasseurs, provoquée par les changements brusques de température; on disait un « *oiseau asmé* ».

figurés (cellules ou cristaux) qu'il renferme, aussi enfin en raison du rôle qu'on lui a fait jouer dans le mécanisme de la dyspnée paroxystique.

Ces trois caractères fondamentaux ne peuvent, bien entendu, servir qu'à la définition de la forme classique. L'asthme, en effet, comme la plupart des névroses, comporte une foule de variétés individuelles; et puis, avec le temps, il subit des modifications qui altèrent plus ou moins la pureté du type. Nous y reviendrons dans un instant. Mais, d'abord, nous décrirons la crise, telle qu'elle se manifeste lorsque aucun phénomène accessoire ne vient la compliquer.

**Crises et attaques d'asthme.** — Il faut, en premier lieu, signaler deux sensations prodromiques sur lesquelles bon nombre de médecins asthmatiques ont insisté avec une remarquable concordance : un goût de la salive, difficile à définir, et une pesanteur spéciale de l'estomac, sans dyspepsie véritable et sans inappétence. C'est un avertissement significatif, quoique presque imperceptible ; son heure est celle du repas du soir.

Cependant le sujet s'est couché bien portant et s'est endormi d'un bon sommeil. Environ trois heures après, il est réveillé par la difficulté même de sa respiration, et à ce moment précis la crise éclate. C'est une crise de dyspnée simple, au début, avec oppression précordiale d'intensité variable et d'ailleurs inconstante. Le malade qui, l'éprouvant pour la première fois, ne se rend pas compte de la nature de son mal, s'alarme promptement, croit qu'il va étouffer, se précipite hors de son lit, ouvre les fenêtres et fait effort de tous ses muscles, pour donner un plus libre passage à l'air dans ses voies respiratoires ; il n'est calmé que momentanément par l'air frais du dehors. Alors il s'assied, penché en avant, les mains ou les coudes appuyés sur les genoux, et, instinctivement, s'évertue à mettre en jeu tous les dilatateurs de la cage thoracique. Une sueur abondante l'imprègne ; la face s'injecte, quelquefois se cyanose et même se tuméfie ; le mucus pituitaire s'écoule des fosses nasales et provoque des éternuements. La respiration devient sonore ; les râles sibilants et ronflants s'entendent à distance. Les choses durent ainsi pendant deux heures environ, quelquefois plus, mais rarement moins. Peu à peu l'orage se calme, l'oppression est moins angoissante. Jusqu'alors le malade n'avait pas toussé ; il tousse maintenant, et expectore des mucosités abondantes, épaisses, grisâtres, mélangées de spume, et au milieu desquelles nagent de petites masses opalines, arrondies, gélatineuses, que Laënnec appelait « crachats perlés ».

L'expectoration est, en général, le signe que la crise touche à sa fin. L'asthmatique expérimenté ne s'y trompe guère. Elle lui apporte toujours du soulagement et semble lui démontrer que, l'obstacle à la pénétration de l'air étant éliminé, la respiration va reprendre son ampleur normale. Peu importe pour le moment l'interprétation ; la crise est terminée. Une copieuse émission d'urine en marque souvent l'issue définitive, et le sommeil vient, profond, réparateur.

Le lendemain matin, il ne subsiste que le souvenir de cette alarme ; quelquefois on constate encore une persistance de la bouffissure faciale avec légère injection des sclérotiques. Mais la respiration est redevenue libre, et à part une sensation de fatigue générale, sans anorexie, d'ailleurs, ni trouble gastrique,

rien ne fait supposer un retour offensif du mal. Ce retour a lieu cependant, dès la nuit suivante, à peu près à la même heure et sans provocation appréciable. La seconde crise éclate, identique à la première, si ce n'est qu'elle a généralement moins de violence; elle se déroule et se termine de la même façon. Et il en est ainsi, quatre, six, huit, dix nuits successives, quelquefois même davantage. Une sorte de rythme inexplicable préside à l'apparition de ces crises. Chez certains sujets, le moment est d'une précision chronométrique; ce n'est pas à onze heures ou minuit *environ*, c'est « à *onze heures vingt* », c'est « à *minuit dix* » qu'a lieu le réveil; il n'y a là rien d'exagéré ou de légendaire. C'est la stricte vérité; les livres classiques en font foi par une abondance d'exemples dont l'authenticité est incontestable, et il n'y aurait pas lieu de s'y arrêter, si la périodicité même de ce mal, si son étonnante ponctualité n'étaient pas le meilleur argument à invoquer en faveur de son origine nerveuse.

Une série de crises nocturnes successives s'appelle, dans le langage des malades, *une attaque d'asthme*. C'est la même formule que pour la goutte. Dans l'intervalle des attaques, la santé est ce qu'elle est d'habitude, c'est-à-dire parfaite pour les uns et agrémentée de troubles divers pour les autres. Nous reviendrons sur ce point ultérieurement. La seconde attaque ressemble à la première attaque, comme la seconde crise ressemble à la première crise. L'époque de son apparition est généralement la même, comme aussi son évolution et le nombre des crises dont elle se compose. La troisième ressemble à la seconde.... et ainsi de suite. Il y a des asthmatiques dont les attaques et les crises sont immuables dans tous leurs caractères pendant toute la durée de leur vie. Ils sont déjà, sous ce rapport, comparables à certains épileptiques. Ceux-là, il faut le dire immédiatement, constituent l'exception; chez les autres, qui sont l'immense majorité, la répétition des attaques, leur intensité, le rapprochement progressif de leurs intervalles entraînent des troubles plus ou moins profonds et durables du mécanisme respiratoire. Il ne s'agit plus d'un *syndrome défini*. Les paroxysmes qui subsistent sont difficiles à distinguer de l'emphysème permanent et du catarrhe chronique qu'ils ont provoqués. Si l'on veut alors s'y reconnaître dans l'ensemble morbide, parfois très compliqué, que la névrose initiale a préparé de si longue date, il faut revenir sur le passé et chercher la nature du mal dans ses premières manifestations, à l'époque où elle n'existait encore que pour elle-même.

Nous allons donc procéder à l'analyse des principaux symptômes de la crise primordiale. On y retrouvera tous les caractères d'une authentique et grande névrose.

**Analyses des symptômes**. — **La crise**. — Il est presque inutile d'insister sur le fait de la crise elle-même, c'est-à-dire de ce passage soudain de l'état de santé à l'état de maladie, auquel le mot *crise*, détourné de son sens primitif, peut convenir sans restriction. Nous en avons déjà dit assez sur ce point pour qu'il ne subsiste aucun doute touchant la signification symptomatique de l'accès d'asthme. Les crises, dans toutes les névroses, n'ont-elles pas la même soudaineté? Qu'il s'agisse de l'asthme ou de l'angine de poitrine, du tic facial convulsif ou de l'épilepsie, le passage de l'état de santé à l'état de

maladie, toutes réserves faites pour les variantes individuelles, obéissent à la même fatalité. L'imprévu est leur loi.

**Les prodromes de la crise.** — Si quelque signe prémonitoire l'annonce — et nous savons qu'il en est souvent ainsi — c'est un témoignage de plus; une impression fugitive, vague, indéfinissable, mais profondément sentie, prélude à tout ce qui va suivre : ce n'est qu'un souffle, et nous l'appelons *l'aura*.

**Périodicité.** — Les retours périodiques des attaques à des dates fixes, aux mêmes saisons, aux mêmes mois, rapprochent l'asthme de la goutte; il s'en faut que cela l'écarte des névroses. Sous ce rapport certaines circonstances étiologiques semblent appartenir à l'asthme en propre; nous les réservons pour plus tard.

**La dyspnée.** — Lorsque la crise s'est déclarée, la dyspnée atteint en peu de temps son maximum d'intensité. Nous avons dit qu'elle consistait presque exclusivement dans une difficulté de l'expiration. De cela le malade se rend évidemment mal compte ; mais qu'on examine avec soin la conformation et les mouvements de son thorax et l'on verra que l'air pénètre librement : tous les efforts du patient tendent à contracter les muscles expirateurs. La poitrine est globuleuse, les épaules sont soulevées, le dos s'arrondit, les espaces intercostaux sont distendus. Au moment de l'expiration la paroi abdominale antérieure se contracte, au moment de l'inspiration elle ne se soulève plus. Faut-il admettre que la sécrétion surabondante des dernières bronchioles empêche la sortie de l'air inspiré? Nullement, car l'asthme n'implique pas forcément l'hypercrinie bronchique, et c'est peut-être dans les formes dites *sèches*, que la difficulté de l'expiration est le plus prononcée.

La distension permanente de la poitrine et le travail des muscles expirateurs n'ont pas d'autre cause que le spasme des inspirateurs. Cette cause est indiscutable; elle se voit. Parmi les muscles en question le diaphragme joue le rôle le plus important. Il est le siège d'une contraction tonique qui augmente tous les diamètres du thorax, qui abaisse la limite inférieure de matité hépatique, qui immobilise l'ombilic, qui se traduit même quelquefois par une véritable crampe, tenace et poignante, sur toute la circonférence du rebord costal. Les inspirateurs accessoires (scalènes, sterno-mastoïdien, trapèze, etc.), plus accessibles à l'examen direct, surtout si le sujet est maigre, font « des cordes sous la peau », et il est hors de doute que leurs fibres sont en état de spasme permanent. L'exploration de ces muscles est souvent même douloureuse. Bref, leur participation au spasme inspiratoire total accroît dans une forte proportion la difficulté de l'expiration.

**Percussion, auscultation.** — A l'inverse de ce qu'on observe dans les dyspnées d'origine congestive, la percussion ne révèle que la perméabilité ou la forte distension des alvéoles : dans le premier cas, sonorité normale; dans le second, sonorité exagérée et même tympanisme. Quant aux signes stéthoscopique, ils s'entendent à distance, ce sont des râles sonores, à profusion, mêlés vers la fin de la crise de râles humides, mais la sibilance l'emporte toujours, même pendant le stade d'expectoration; jamais on n'entend de souffle à pro-

prement parler, jamais surtout de *souffle inspiratoire*. Si le murmure vésiculaire prend le caractère de la respiration forte ou supplémentaire, c'est seulement pendant l'expiration, et ce signe a moins d'importance par lui-même que par la longue durée de l'expiration qui permet de le percevoir.

Le prolongement de l'expiration est en effet un des phénomènes par lesquels l'asthme — si l'on y regarde bien — est le mieux caractérisé. Tandis que chez l'homme sain, l'expiration dure moins que l'inspiration, c'est l'inverse qu'on observe chez l'asthmatique en état de crise, et cela dans des proportions qui varient, pour la durée de l'expiration, de deux à trois fois la durée de l'inspiration. La différence est beaucoup plus appréciable encore à l'auscultation du poumon qu'à l'inspection simple du thorax.

L'élasticité du parenchyme pulmonaire qui, dans les conditions de santé, réalise à elle seule l'expulsion de l'air respiré, est ici loin de suffire à sa tâche. Le retrait de l'organe n'est pas possible si d'autres forces n'interviennent pas. Alors on voit entrer en jeu, sous l'effort de la volonté du patient, tout cet appareil des muscles expirateurs, dont les contractions savamment combinées sont encore impuissantes à surmonter l'obstacle. Le malade « *pousse* », comme on dit vulgairement; il est *poussif*. C'est exactement ce qui se voit dans l'emphysème, et, à première vue, les deux états morbides pourraient être confondus. Cependant le mécanisme de la dyspnée est différent; chez l'emphysémateux, l'élasticité pulmonaire est amoindrie une fois pour toutes. Le mal est irrémédiable, l'expiration est toujours *active*, même en dehors des causes accidentelles qui exagèrent la dyspnée, telles que les bronchites aiguës, les fluxions catarrhales, les troubles circulatoires d'origine cardiaque, voire même une crise surajoutée d'asthme essentiel. Au contraire, dans l'asthme vrai, rien n'est irrévocable; la dyspnée est passagère; il n'est pas possible d'invoquer une lésion durable. On ne peut admettre qu'un obstacle temporaire, spasmodique ou sécrétoire, l'un ou l'autre peut-être. Ne voit-on pas, dans tout cela, percer la théorie de l'asthme nerveux ?

**Les sécrétions.** — L'expectoration est pénible. Les crachats sont compacts, collants; l'encombrement des petites bronches par des mucosités si épaisses ne peut qu'augmenter la gêne respiratoire. Et alors comment se fait-il que l'inspiration reste relativement facile? En réalité elle n'est pas facile, attendu que le thorax garde, en quelque sorte, l'attitude de l'inspiration *tonique*. Mais le besoin d'air est le même, puisque le renouvellement est impossible.

**L'expectoration.** — Il y a des accès qui se terminent sans expectoration; peut-être n'en doit-on pas conclure que le catarrhe, en pareil cas, a fait complètement défaut. Un exsudat a pu se déplacer des petites bronches vers les grosses, sans être expulsé au dehors immédiatement.

Quoi qu'il en soit, l'expectoration est habituelle; d'ordinaire elle est peu abondante; d'ordinaire aussi, elle manque entièrement pendant les premiers stades de l'accès, et n'apparaît qu'à la fin. Les crachats sont spumeux, d'un blanc grisâtre, formés d'un mucus de consistance épaisse, rarement sanguinolent. Il est facile d'y reconnaître, surtout à la loupe, de petits bouchons opalescents, secs, élastiques, résistant à l'écrasement. On y a trouvé un exsudat spiroïde, des cristaux, des cellules assez particulières, autant d'élé-

ments auxquels a été attribué un rôle important et dont il nous faut dire quelques mots.

Curschmann (1), Ungar, ont insisté beaucoup sur la présence de l'*exsudat spiroïde* : il s'agit de pelotons de filaments muqueux, enroulés en spirale et parcourus, suivant leur longueur, par une cavité centrale remplie d'air. Ungar admet que ces filaments, sécrétés par les bronches. les obstruent, et constituent, par obstacle mécanique, la cause essentielle de l'accès d'asthme. Mais il résulte des recherches de Vierordt, von Jacksch, etc., et de Curschmann lui-même que ces productions se rencontrent aussi chez des pneumoniques.

Leyden, d'autre part, a découvert les « *cristaux asthmatiques* » ; ce sont des cristaux octaédriques, constitués probablement par des phosphates organiques ; ils sont parfaitement semblables à ceux que Charcot, le premier, et Neumann avaient observés dans la rate et la moelle des os chez des leucémiques : on les a dénommés pour cette raison *cristaux de Charcot-Leyden*. Les constatations de Leyden ont été plusieurs fois confirmées.

Enfin F. Müller, élève d'Ehrlich, signale à son tour, dans les crachats des asthmatiques, des éléments particuliers, qui sont les *cellules éosinophiles* ou *cellules d'Ehrlich*. Il s'agit de leucocytes d'une variété spéciale, découverts dans le sang par Ehrlich, et se distinguant par l'affinité de leurs granulations cellulaires pour l'éosine. Divers observateurs, Schwarze, Spilling, Neusser, Canon, et Leyden à son tour, garantissent le fait. D'après ce dernier auteur, les cellules d'Ehrlich se rencontrent dans les crachats des asthmatiques en même temps que les cristaux. Il existe une certaine proportion entre l'abondance respective de ces deux éléments ; tous deux apparaissent avec l'accès, et disparaissent de l'expectoration peu de temps après. Ils ne sont, ni l'un ni l'autre toutefois, absolument pathognomoniques de l'asthme ; ils se voient rarement dans d'autres sécrétions pathologiques (tuberculose, pneumonie, coryza) et ils se montrent, ici encore, le plus souvent associés. Il devient dès lors très probable que les cristaux de Charcot-Leyden prennent naissance aux dépens des cellules d'Ehrlich ; ils ont la même signification séméiologique que ces dernières (2).

Le trouble sécrétoire n'est pas circonscrit à la muqueuse trachéo-bronchique et laryngée. La pituitaire peut être atteinte au même titre, moins souvent il est vrai, mais parfois aussi d'une façon exclusive. La conjonctive elle-même et la muqueuse du canal nasal, dont les centres d'innervation touchent de si près à ceux de la surface respiratoire, présentent des phénomènes analogues : les conjonctives surtout, où l'on peut voir, chez certains sujets, se produire instantanément une fluxion prurigineuse avec écoulement de larmes abondantes.

Pendant toute la durée de la crise, le pouls reste relativement calme ; chez les uns il garde son rythme habituel, chez les autres il paraît plutôt se ralentir ; chez d'autres enfin sa fréquence est plus grande (ce dernier fait s'observe surtout chez les enfants). D'ailleurs, dans les formes franches, la

(1) *Deutsches Archiv.*, 1884, nos 1 et 2.

(2) E. Leyden, *Deutsche med. Woch.*, 1891, p. 1085. — Voy. plus loin Marfan, *Bronchites*.

fièvre est exceptionnelle. On a signalé même un abaissement de la température, dont il ne faut peut-être pas chercher la cause seulement dans l'imminence de l'asphyxie. Enfin on aurait tort de supposer que la crise d'asthme, sous prétexte qu'elle est de nature nerveuse, soit incapable de provoquer une poussée fébrile. En particulier dans le jeune âge, la fièvre est loin d'être rare. Nous aurons l'occasion de le rappeler très prochainement.

**Variétés cliniques**. — Nous hésitons à passer en revue toutes les modalités de la crise d'asthme qu'on a décrites, un peu arbitrairement peut-être, sous le titre de *formes cliniques*. En effet, les formes que revêt cette affection comportent tant de différences, non seulement d'un malade à un autre, mais parfois d'une crise à une autre, que toute classification méthodique nous semble irréalisable. La grande crise, d'ailleurs n'est qu'une de ces variétés; il s'en faut qu'elle soit la plus commune. Elle est, en tout cas — telle que nous l'avons décrite — beaucoup trop schématisée, beaucoup trop complète surtout, pour qu'on puisse s'attendre à la rencontrer fréquemment.

Si l'on voulait seulement énumérer toutes les formes *possibles* de l'asthme, il faudrait reprendre un à un les caractères fondamentaux qui en font un type nosologique, et montrer toutes leurs variations. Nous nous bornerons à étudier, parmi ces dernières, celles qui sont afférentes aux trois éléments constitutifs de la maladie, à savoir : l'*état de crise*, *la dyspnée*, *le catarrhe*.

**Variétés dans l'état de crise**. — L'horaire des crises n'a pas forcément une ponctualité fatidique; elles ne sont pas toujours nocturnes. Elles sont quelquefois diurnes, et même exclusivement diurnes. Cela, à vrai dire, est exceptionnel et ne s'observe guère que dans l'asthme des foins (1).

Le passage soudain de la santé à la maladie constitue la *crise*, mais il y a à considérer des degrés dans ce passage. La dyspnée peut, en effet, survenir insensiblement, et atteindre lentement son fastigium. Il en est de même du retour à la santé, qui est vraiment la *crise*, au vieux sens de ce mot, lorsque l'évolution est rapide. Or les cas de dyspnée asthmatique prolongée sont relativement communs; la durée de quatre, cinq ou six heures, n'est que trop souvent dépassée. Un jour, deux jours, trois jours s'écoulent, et l'angoisse respiratoire persiste. C'est à peine si une accalmie de quelques instants, survenant en général dans l'après-midi, vient apporter au patient un soulagement précaire. L'*état de mal* peut persister ainsi pendant plusieurs semaines. Il suffit que la guérison arrive, suivie à délai variable d'une seconde crise, suivie à son tour d'une guérison nouvelle, pour que l'attaque se démontre elle-même. Ces alternatives occupent une existence tout entière.

Nous venons de parler d'*état de mal*. Et c'est bien de cela vraiment qu'il s'agit, lorsqu'au lieu d'une dyspnée permanente, on voit se succéder à bref délai les paroxysmes, à la façon du petit mal épileptique. Voilà donc une variété encore, et non des moins fréquentes. Niera-t-on qu'il s'agit de l'asthme essentiel, si le sujet n'a ni bronchite, ni emphysème, ni lésion rénale, ni trouble cardiaque, rien enfin, et si chacun de ces paroxysmes résume en lui, en les atténuant simplement, tous les attributs de la grande crise? « Les différences tranchées que notre esprit veut établir entre les phénomènes ne sont pas dans

(1) Voy. Ruault, Maladies des fosses nasales, p. 55.

la nature ; il n'y a que des degrés, des nuances, et c'est vers la recherche de la loi qui régit cette variété d'effet qu'il faut diriger tous nos efforts, parce que sa connaissance nous donne la solution de toutes les contradictions apparentes et nous explique les causes d'erreur dans lesquelles nous tombons pour vouloir être trop absolus (1). »

Lorsque la maladie est déjà ancienne, et surtout lorsqu'elle s'est manifestée par des accès nombreux et violents, le parenchyme pulmonaire perd son élasticité. La lésion organique succède, sans brusque transition, au simple trouble fonctionnel. L'asthmatique, devenu emphysémateux, a les voies respiratoires plus sensibles. La dyspnée propre à l'emphysème et le grand désarroi cardiaque qui en résulte sont une provocation permanente à de nouvelles crises.

Dès lors, le malade est-il plus emphysémateux qu'asthmatique, ou plus asthmatique qu'emphysémateux ? Nous laisserons cela dans le vague, car on ne peut faire que des suppositions (2). Mais, en présence de chaque cas particulier, il n'est pas interdit de rechercher lequel des deux prime l'autre, quelle part revient à l'élément spasmodique éventuel dont toute dyspnée est susceptible, et quel rôle joue la névrose essentielle dans la dyspnée permanente de l'emphysémateux. C'est au clinicien et non au pathologiste qu'il convient de résoudre ces problèmes. La pronostication en dépend en partie.

**Variétés dans la dyspnée**. — Nous n'insisterons pas sur les variétés qui s'accusent seulement par des différences d'intensité, depuis la sensation passagère d'oppression respiratoire jusqu'à la menace prolongée d'une asphyxie imminente. Mais il y a tout d'abord une remarque importante à faire relativement à la prépondérance de la dyspnée dans l'expiration.

Si, au moment des grandes crises, l'expiration paraît seule entravée, dans les crises moyennes l'inspiration semble parfois, elle aussi, nécessiter un effort inaccoutumé. Cela même tient à ce que le patient, restant encore capable de chasser en quantité suffisante l'air inspiré, se hâte en quelque sorte d'accomplir chaque expiration, pour arriver plus vite à une inspiration nouvelle. Il n'abandonne pas cette tâche aux muscles inspirateurs et particulièrement à son diaphragme, qui dilatent la cage thoracique automatiquement. Il y met du sien et contracte volontairement ses inspirateurs accessoires. De ce fait, il a de la dyspnée inspiratoire, de la dyspnée expiratoire, et de la polypnée.

Nous avons dit que tous les muscles inspirateurs en état de spasme tonique donnaient au thorax une conformation spéciale. Celle-ci n'est pas toujours très nettement caractérisée; mais il faut considérer que tous les muscles inspirateurs ne manifestent pas forcément et au même titre leur activité spasmodique ; la contracture isolée du diaphragme, la contracture isolée des inspirateurs cervicaux, la contracture généralisée de tous ces muscles commandent, selon la répartition spéciale à chaque cas, l'attitude du malade.

Si la dyspnée a presque toujours pour cause prochaine un spasme des muscles inspirateurs, il n'est pas impossible de la voir se produire — et

(1) Claude Bernard, *Chaleur animale*, p. 305.

(2) Cette question est exposée plus loin, dans le chapitre relatif aux bronchites (Marfan).

même avec une grande violence — en dehors de toute participation évidente de ces muscles. Or, comme il s'agit, sans aucun doute, d'un phénomène nerveux spasmodique, où la glotte ne peut être mise en cause, on admet que les muscles lisses des bronches interviennent pour fermer les voies aériennes. Nous verrons l'importance qu'on a attribuée aux muscles de Reisseisen dans le mécanisme de l'asthme. Qu'il suffise de savoir que parmi les nombreuses modalités cliniques que l'affection peut revêtir, il en est une où elle semble se cantonner dans la paroi contractile des ramifications bronchiques; tout se borne à une dyspnée de moyenne intensité, sans grand effort extérieur. Le diaphragme n'est pas contracté et le rythme respiratoire reste normal ; une sibilance plus ou moins forte révèle, à elle seule, l'état de crise.

Par opposition avec cette réduction du syndrome, il y a lieu de signaler les cas où il s'augmente de phénomènes convulsifs du même ordre, dans des sphères nerveuses plus ou moins éloignées de son siège primitif. Le spasme glottique n'est pas fréquent; mais ce qui l'est davantage, c'est cette forme de « convulsion interne » consistant dans une aura glottique avec perte brusque de connaissance, que Charcot a désignée sous le nom d'*ictus laryngé*. L'ictus laryngé termine parfois les crises d'asthme, en particulier celles qui sont d'intensité moyenne. Dans les mêmes conditions, on a observé l'attaque d'épilepsie franche. Il est permis de voir dans ces syndromes surajoutés au premier l'expression superlative d'un état de spasme permanent, dont les muscles respiratoires étaient d'abord seuls affectés. Les lois de Pflüger sur la propagation et la généralisation des convulsions épileptoïdes partielles seraient donc applicables à l' « asthma convulsivum » ou « dyspnée spasmodique essentielle ».

Enfin, si le catarrhe est abondant, s'il s'étend à la totalité de la surface broncho-pulmonaire, si même il remonte jusqu'aux voies supérieures, gagne la trachée, le larynx et les fosses nasales, il est bien évident que la dyspnée perd son caractère exclusivement spasmodique. Cette conséquence inévitable nous amène à parler des varations de l'élément catarrhal.

**Variétés dans le catarrhe**. — Ici encore on pourrait multiplier à l'infini les variétés ou formes cliniques. Nous nous en tiendrons à l'essentiel. Déjà, en disant que certaines crises d'asthme se résumaient au paroxysme dyspnéique, nous avons montré que le catarrhe n'était pas un élément fondamental de la névrose. Cette notion, acquise de longue date à la clinique, a servi de base aux anciens nosographes pour établir d'abord deux catégories, auxquelles toutes les autres étaient subordonnées : l'*asthme sec* et l'*asthme humide*.

En ce qui concerne l'asthme humide, il ne faudrait pas croire que, dans les crises complètes, la sécrétion marque nécessairement le summum du paroxysme, et que, dès l'instant où le malade commence à expectorer, la détente est sur le point de s'accomplir. Certains asthmatiques ont du catarrhe au début même de l'accès ; bien souvent un coryza instantané en est le point de départ. C'est un coryza d'une intensité parfois extraordinaire, avec des éternuements incessants, pouvant se compter *par centaines*. Chose curieuse, on l'observe surtout le matin; et, s'il est assez ordinairement le prélude de la

crise, il n'est pas rare non plus que les choses n'aillent pas plus loin. La crise est tout entière dans le coryza; on devrait l'appeler *asthme nasal*, si cette formule n'avait pas été employée déjà, un peu à la légère, pour désigner l'asthme provoqué par les lésions nasales, et sur lequel nous dirons encore quelques mots à l'occasion de l'étiologie.

Le catarrhe bronchique tout seul suffit aussi pour que la crise soit constituée. Lorsqu'il survient à l'improviste et disparaît de même, sans cause connue, sans réaction fébrile concomitante, surtout lorsqu'il a des retours périodiques à échéances prévues, le doute n'est guère admissible.

Enfin, chez tel sujet, dont les crises sont toujours à peu près identiques, c'est la variation du catarrhe qui fait le plus souvent la différence. S'il est abondant et précoce, si l'expectoration s'effectue sans grands efforts, l'accès est de courte durée et quelquefois avorte. Dans le cas contraire, la dyspnée et l'angoisse s'éternisent.

Entre ces deux extrêmes, et parmi toutes les formes intermédiaires qu'on peut observer, il est un catarrhe persistant, à exaspérations passagères, avec dyspnée intermittente, qu'on est bien obligé de taxer d'*asthme catarrhal chronique*. Il ne s'installe pas d'emblée; presque toujours il vient après des crises que leur allure plus franche ne permet guère de méconnaître, et dont une enquête bien conduite permet le diagnostic rétrospectif.

A l'inverse de cette variété dont le *catarrhe chronique* fait le fond, l'asthme est capable encore de se traduire par de véritables congestions fébriles. Les enfants surtout y sont sujets. La soudaineté de la crise qui est le plus souvent nocturne, l'intensité de la dyspnée qui est bruyante, courte et haletante, la difficulté et l'abondance de l'expectoration qui provoque une toux opiniâtre, l'encombrement général des bronches, l'élévation brusque de la température, les sueurs, l'angoisse, la cyanose même, tout annonce un catarrhe suffocant; le danger est imminent. Une intervention énergique semble l'écarter. Tous les symptômes s'apaisent; la journée suivante se passe sans incident, avec une fièvre et une dyspnée supportables. Mais, la nuit venue, à la même heure, une recrudescence se produit, avec la même durée, avec la même accalmie, et le cycle se déroule ainsi, pendant quatre, cinq, six fois vingt-quatre heures, aboutissant à une guérison parfaite et presque sans convalescence. — Cet épisode, s'il était le seul, n'aurait pas de signification pathologique précise; mais il se répète. Sous des influences diverses — un léger coup de froid, un retour de saison, une émotion insignifiante — l'attaque d'asthme fébrile est facile à reconnaître, d'autant moins effrayante, d'ailleurs, qu'elle perd, chaque fois, de son intensité, jusqu'au jour où, la fièvre ayant disparu de ce bruyant cortège de symptômes, le type connu de l'asthme essentiel se trouve reconstitué dans sa pureté classique. Il est inutile d'ajouter que cette forme fébrile elle-même admet des variantes; et il nous semble permis de lui attribuer beaucoup de « congestions pulmonaires », d' « emphysèmes aigus » et de « bronchites à répétition ». Si les enfants sont, plus que les adultes, exposés au catarrhe asthmatique fébrile, ils ne sont pas moins sujets à l'asthme franc apyrétique; et, en dehors de la réaction générale plus vive à laquelle leur âge les prédispose, rien ne nous semblerait justifier ici un paragraphe spécial consacré à l'*asthme infantile*.

**Formes irrégulières**. — Dans ses manifestations atypiques, frustes ou larvées, l'asthme n'affirme pas moins que dans sa forme commune le caractère d'une névrose essentielle. Les retours paroxystiques le dénoncent toujours. Nous avons mentionné, chemin faisant, les crises atypiques (celles où l'évolution du syndrome est modifiée ou intervertie), les crises frustes (où le coryza, par exemple, résume en lui l'accès avorté), les crises irrégulières (où la fièvre intervient). Il nous reste encore à signaler ce qu'on peut appeler les crises larvées. Tel asthmatique attend à date fixe l'explosion de sa crise. Si, par hasard, celle-ci n'a pas lieu, quelque chose la remplace ; et quelle que soit l'affection vicariante, elle emprunte à la névrose immanente ses attributs fondamentaux, se localisant de préférence dans une sphère d'innervation assez voisine de celle dont l'asthme vrai est tributaire. L'angine de poitrine, dite diathésique ou arthritique, remplit souvent cette suppléance.

Du reste, au siècle dernier, l'asthme et l'angine de poitrine étaient la plupart du temps confondus. Avant Parry, l'angine de poitrine s'appelait *pneumonalgie*, *asthme douloureux*. En somme, ces noms, en tant qu'ils s'appliquaient à des formes « mixtes » ou larvées, ne faisaient que traduire fidèlement la réalité des choses. Entre l'angine de poitrine et l'asthme, syndromes trop souvent schématisés pour les besoins de l'étude, il existe toute une série de manifestations interlopes, empruntant tantôt à l'asthme, tantôt à l'angine de poitrine, dans des proportions variables, tels ou tels symptômes n'ayant en soi aucune valeur pathognomonique, mais dont l'ensemble réalise les aspects cliniques les plus variés. L'analogie des deux névroses a été reconnue et affirmée par J. Franck, Trousseau, Anstie. Depuis longtemps Kneeland a démontré leur alternance et donné comme résultat de sa propre expérience que « l'asthme intense et chronique se complique presque toujours de symptômes qui, tout en ne constituant pas ce qu'on appelle ordinairement l'angine de poitrine, appartiennent cependant à des affections du même ordre; trois fois il a vu l'*asthme franc* mener directement à l'angine de poitrine franche ». C'est dans cet ordre de faits qu'on rencontre les variétés larvées de l'asthme. Alors il ne s'agit plus d'une violente attaque d'angine de poitrine survenant au lieu et place de l'asthme qui fait défaut; il s'agit d'un syndrome tout nouveau, en présence duquel le diagnostic hésite. John Forbes a été bien inspiré en disant qu'« il y a dans l'angine de poitrine quelque chose de *mental* qui distingue cette névralgie de toutes les autres ». Cette remarque s'adapterait aussi bien à l'asthme, lorsqu'il se manifeste par une *anxiété respiratoire où la dyspnée n'est pour rien*. Le malade *croit* qu'il va étouffer; il a, dit le professeur Jaccoud, la *crainte* de la suffocation *sans gêne réelle de la respiration*. Les « pseudo-asthmes symptomatiques », dans les maladies du cœur se traduisent fréquemment par ces crises. Ainsi l'angoisse simple, toute seule, sans angine de poitrine, sans dyspnée, sans catarrhe, est encore une forme de l'asthme larvé. Nous l'avons appelée *anxiété paroxystique*. Celle-là n'est que mentale, du moins en apparence. Cependant il est probable qu'elle a son substratum dans quelque perturbation des noyaux du nerf vague, tout comme l'asthme le mieux caractérisé. Elle répond à cette détresse, avec affolement du rythme respiratoire, que François Franck a si bien étudiée chez les animaux dont on excite le pneumogastrique; comme si l'ébranlement du nœud vital, centre des fonctions respiratoires, évo-

quait instantanément le pressentiment d'un danger immédiat, d'une syncope fatale. L'*anxiété paroxystique*, sensation indéfinissable, peut donc tenir lieu de l'asthme vrai. Elle est nocturne; réveille brusquement le sujet au plus profond d'un sommeil paisible, et le terrifie. Il blêmit, transi de sueurs froides; il a conscience qu'il va mourir; c'est bien, selon Sénèque, « la méditation de la mort ». Mais sa respiration est libre, son cœur bat; les minutes passent, le temps le rassure; une émission d'urine abondante et claire vient prosaïquement lui annoncer le dénouement de ce drame, et il se rendort. Il a eu sa crise d'asthme.

On pourrait ranger encore parmi les formes larvées de l'asthme, l'*angoisse laryngée* (qui affecte tant de rapports avec l'ictus laryngé essentiel), certains spasmes œsophagiens à retours périodiques, enfin des poussées congestives prurigineuses d'une violence extrême sur la conjonctive et les muqueuses des voies lacrymales. Mais dans ces déterminations de la diathèse, si éloignées de leur lieu d'élection, l'asthme proprement dit est par trop méconnaissable pour que nous nous y arrêtions. Il nous suffira de les rappeler un peu plus loin, à l'occasion des transformations éventuelles de la névrose [1].

## IV

## DURÉE, TERMINAISON

Comme la goutte, comme la migraine, comme l'épilepsie, l'asthme est un mal intermittent dont les échéances plus ou moins espacées peuvent se renouveler de l'enfance à la vieillesse. Il se déclare, en général, plus tôt que la goutte, plus tard que la migraine, et, le plus souvent, comme l'épilepsie, marque le début de l'adolescence. Il n'est donc pas possible de lui attribuer une durée même approximative; il fait partie de l'individu, il est « fonction » d'un tempérament. Cela n'implique pas d'une façon absolue qu'on soit asthmatique pour la vie. L'asthme infantile, comme l'épilepsie quelquefois, est susceptible de guérison. Celui des enfants peut disparaître à la puberté, celui des adolescents à la maturité. Si rien ne défend d'espérer cette guérison, rien non plus ne permet de la prévoir. Encore est-elle bien souvent décevante, car la névrose est toujours capable de prendre sa revanche sous une autre forme.

Le nombre des attaques, leurs dates et leurs causes occasionnelles, dont il sera question plus loin, varient, suivant les sujets, en toutes proportions. Tel n'en subit que cinq, quatre, trois même, au cours d'un longue existence. Tel autre, en butte à des assauts incessants et sans trêve, succombe asystolique avant d'avoir atteint la quarantaine.

Quoiqu'il n'ait pas de durée précise, l'asthme a une *évolution*. Sous ce rapport, les différences sont subordonnées à l'âge de la maladie autant qu'à l'âge du sujet. Lasègue disait de l'asthme : « Il veillit à la longue ». Cela signifie

[1] Consulter les deux mémoires suivants : Arthaud et Butte, *du nerf pneumogastrique*, 1892, et Rescoussie, *Essai sur les névroses du nerf vague*. Paris, 1892.

que ses atteintes deviennent, avec le temps, de moins en moins redoutables. Elles s'usent, en quelque sorte. N'en est-il pas ainsi de toutes les manifestations de la vie nerveuse, bonnes ou mauvaises ? L'hyperexcitabilité de la phériphérie s'émousse, l'énergie réflexe des centres s'amoindrit. Le tout est que les organes essentiels n'aient pas encore périclité avant l'âge critique de la névrose. Or, il est bien rare qu'un asthme d'une certaine intensité n'entraîne pas après lui l'emphysème. Il en est du poumon dans l'asthme comme du cœur dans les palpitations essentielles. Le surmenage du cœur, même en l'absence de lésions organiques, conduit à l'asystolie. Le surmenage du poumon conduit à l'emphysème. Comme il y a un « cœur forcé », dans le premier cas, il y a un « poumon forcé » dans le second. Il est dans la destinée de l'asthmatique de devenir emphysémateux, si le retour d'âge de la maladie se fait attendre; car les alvéoles du poumon perdent, de jour en jour, un peu de leur élasticité; l'action mécanique de la dyspnée les distend outre mesure; l'action physiologique de la stase sanguine est plus pernicieuse encore. L'état asphyxique dans les crises prolongées entrave la nutrition des parois lobulaires, facilite leur rupture, et, lorsque les crises se font plus rares, lorsque les paroxysmes nerveux s'atténuent, il est trop tard. Le malade est condamné, à perpétuité, à l'emphysème catarrhal et à toutes ses conséquences. Nous n'entamerons pas ce nouveau sujet qu'on trouvera traité plus loin dans le chapitre relatif aux bronchites chroniques.

*Asthme et tuberculose.* — Toutefois, parmi les accidents auxquels sont exposés les sujets atteints de bronchite chronique, il en est un qui mérite ici-même une mention spéciale; nous voulons parler de l'infection tuberculeuse. On a longtemps admis l'antagonisme de l'asthme et de la tuberculose. L'asthme, disait-on, est un brevet de longue vie; c'est une maladie d'un autocratisme absolu, qui ne supporte les empiétements d'aucune autre. Il y a du vrai dans cette métaphore, mais les faits lui donnent de nombreux démentis. Assurément certains sujets semblent réfractaires à la tuberculose; si les asthmatiques sont de ceux-là, le mélange héréditaire des deux diathèses diminue leur résistance. Guéneau de Mussy, le premier, l'a démontré par de frappants exemples. Tantôt l'asthme préexiste et la tuberculose suit; tantôt la tuberculose commence et l'asthme vient s'y ajouter. Dans le premier cas, l'accès en s'effaçant laisse toujours quelques traces de son passage ; une dyspnée régulière, accompagnée de poussées fébriles, inaugure les symptômes de phtisie. Dès lors les crises asthmatiques se font plus rares et elles perdent de leur franchise. Dans le second cas, les paroxysmes modifient la marche progressive de la tuberculose pulmonaire locale; elle s'arrête ou se ralentit dans son évolution. Guéneau de Mussy se demande si l'emphysème qui complique l'asthme n'est pas la véritable cause de cette détente. L'asthme, dans cette hypothèse, n'exercerait pas une influence directe sur la phtisie. Enfin, on a vu alterner les périodes de l'asthme et de la tuberculose, chacune des deux maladies dominant la scène à tour de rôle.

**Transformations de l'asthme.** — Déjà nous avons dit les étroits liens de parenté qu'on a reconnus de tout temps entre l'asthme et la goutte, l'urticaire, la sciatique, la migraine. Non seulement ces affections coexistent dans les mêmes familles, mais elles peuvent se suppléer et même se supplanter chez le

même sujet. Il faut que le tempérament neuro-arthritique, — herpétique pour employer le mot de Bazin, — se traduise par l'une quelconque de ces grandes manifestations diathésiques.

La transformation de l'asthme essentiel en goutte articulaire n'est pas très commune. Elle est possible néanmoins. Celle-ci succède à l'autre, tantôt à bref délai, tantôt et le plus ordinairement lorsque les crises d'asthme ont déjà disparu depuis assez longtemps (1).

Pour l'urticaire, c'est bien autre chose. Ici l'alternance de l'asthme et de l'éruption est chose tellement commune qu'il devient tout à fait impossible d'y voir un phénomène de hasard. Trousseau, Weber, Störck, Andrew Clarck et tant d'autres ont relaté des faits qui ne laissent aucun doute sur la parenté de la dermatose avec l'« énanthème bronchique ». On a appelé l'asthme « urticaire des bronches ». Qui sait si cette formule n'exprime pas une vérité absolue? L'urticaire cutanée qui remplace l'urticaire interne devient alors un mal chronique; mais, « en réalité, elle n'est chronique que *par la répétition incessante, pendant des mois et des années, d'une série de poussées éruptives* et non par la persistance de ses éléments en particulier » (2).

Griesinger, Clouston, Graves, Salter, Eulenburg, Anstie, ont publié des observations où l'on voit l'asthme, non pas coïncider, mais alterner avec les formes cliniques les plus variées de névroses : l'épilepsie, l'angine de poitrine, la sciatique, le tic douloureux de la face et surtout la migraine. La substitution définitive de celles-ci à la première est même relativement fréquente. Nous avons vu cette « guérison » de l'asthme réalisée par la « maladie des tics ». M. André Petit l'a vue réalisée par une ophthalmoplégie totale. Mais c'est dans l'histoire des vésanies qu'on trouverait les transformations les plus étonnantes. Les faits dont il s'agit avaient été brièvement signalés par Trousseau. Nous les connaissons mieux aujourd'hui, grâce aux travaux de Kelp (3), Savage (4), Conolly-Norman (5). Le trouble mental n'est pas la simple hypochondrie, dont les exemples abondent dans les observations de Ferrus, Ettmüller, Rhodius, Rivière, Guislain. L'asthmatique devient un aliéné, dans toute la force du terme. Il est vrai que les crises d'excitation maniaque auxquelles il est sujet peuvent avoir une durée assez courte. Mais elles ont une tendance presque fatale à récidiver, et, quelquefois subintrantes comme l'asthme lui-même, elles constituent une véritable folie chronique, sans grand espoir de guérison.

**Diagnostic**. — Le diagnostic de l'asthme serait généralement facile, si l'on n'avait désigné un certain nombre de dyspnées sous le nom de *pseudo-asthmes*, pour le plaisir de rappeler l'ancienne erreur nosographique en vertu de laquelle on les distinguait de l'asthme vrai. Ces dyspnées revêtent le type de l'asthme essentiel, à s'y méprendre. Le problème est donc de remonter à leur cause. Or l'asthme proprement dit relève d'une cause générale, qui nous échappe en grande partie, mais où la diathèse acquise ou héréditaire exerce de haut sa suprématie. En dehors de cette influence indéniable, tout est mystère; et c'est

(1) Voy. t. I, Legendre, p. 475, 478, 491.
(2) Voy. t. II, Thibierge, p. 401.
(3) *Zeitschrift für Med.*, XXIV, 4.
(4) *Insanity and allied Neuroses*, p. 400.
(5) *Journal of mental science*, XXX, avril 1885.

pour cela que la maladie est qualifiée d'*essentielle*. L'asthme vrai, semble-t-il, est par lui-même et pour lui-même. Ses attaques, comme celles de l'épilepsie ou du tic facial, ne dépendent que de son bon plaisir. Les pseudo-asthmes, au contraire, sont des formes de dyspnée dont la cause prochaine nous est accessible : tantôt c'est une bronchite, tantôt c'est un trouble cardiaque, une insuffisance rénale, etc. En un mot, ce sont des *asthmes symptomatiques*. Nous sommes relativement en mesure de les faire disparaître et de prévenir leurs retours si nous pouvons supprimer leur cause occasionnelle. De même nous guérissons quelquefois l'épilepsie symptomatique ou le tic symptomatique. L'épilepsie essentielle, comme le tic essentiel, comme l'asthme essentiel, ne cèdent qu'imparfaitement aux moyens thérapeutiques.

Parmi les asthmes symptomatiques, celui des maladies du cœur est le plus fréquent et parfois cependant le plus difficile à reconnaître. La dyspnée cardiaque qui annonce si souvent et si longtemps à l'avance une asystolie de cause organique, n'est pas toujours, tant s'en faut, un phénomène banal; c'est fréquemment un asthme complet, à grandes crises nocturnes, à retours périodiques, affectant tantôt la forme sèche, tantôt la forme humide ou catarrhale. La conclusion à tirer de là est que, même dans les cas où l'asthme est héréditaire et en quelque sorte prévu, il faut chercher la lésion d'orifice, ne fût-ce que pour l'éliminer s'il y a lieu. Dans ces conditions le diagnostic de l'insuffisance aortique, par exemple, ne présente pas de difficultés. Il en est autrement, à une période plus avancée, lorsque le cœur droit fonctionne mal, lorsque l'asystolie est confirmée. Alors les signes stéthoscopiques sont malaisés à percevoir, et le problème, comme le fait observer G. Sée, est presque insoluble. Les commémoratifs, malheureusement peu précis, dans certains cas, permettent seuls un diagnostic [1]. Toutes les maladies cardiaques sont capables de provoquer l'asthme symptomatique; mais les affections mitrales et celles du myocarde sont loin d'intervenir aussi efficacement que celles de l'orifice aortique, de l'aorte ou des coronaires. L'athérome des coronaires détermine souvent les crises d'asthme et d'angine de poitrine simultanés dont il a été question antérieurement.

Le mal de Bright, qui donne lieu à la dyspnée rythmée de Cheyne-Stokes, peut aussi donner lieu, — mais bien moins fréquemment — à l'asthme symptomatique. G. Sée fait mention de l'*asthme albuminurique*. En revanche les bronchites albuminuriques de Lasègue, avec leurs recrudescences nocturnes et leur abondante sécrétion, simulent, à première vue, l'asthme catarrhal. Ici les commémoratifs, l'évolution de la maladie, la coïncidence de l'anasarque, les signes physiques fournis par l'examen du cœur et des artères, sont les éléments du diagnostic différentiel.

Certaines affections du larynx, caractérisées par le spasme ou la paralysie de la glotte et survenant souvent par accès, pourraient être quelquefois confondues avec l'asthme vrai. L'erreur, toutefois, est facile à éviter, si l'on tient compte des circonstances où ces phénomènes se produisent. Ce qui en a été dit déjà au chapitre des maladies du larynx nous dispense d'entrer dans le détail. Les désignations surannées d'*asthme thymique*, *asthme de Kopp*, *asthme de Millar* ont souvent contribué à égarer le diagnostic.

[1] G. Sée, *Maladies simples du poumon*, 1886.

Les dypnées consécutives à la compression trachéo-bronchique, dans les cas de tumeurs cervico-médiastines (adénopathies, goitre, anévrysme, etc.) n'empruntent guère le mode spasmodique qui appartient à l'asthme. Il ne faut pas cependant négliger, de parti pris, l'influence de ces causes, car elles sont capables de servir de provocation chez les asthmatiques en puissance.

Quant à l'asthme symptomatique des lésions nerveuses centrales et en particulier bulbaires, on ne l'observera que très rarement. Nous l'avons vu cepen dant survenir chez un homme atteint de sclérose en plaques. Mais presque toujours, la dyspnée bulbaire n'a pas la franche allure du paroxysme que nous venons de décrire.

Enfin on devra toujours songer à l'asthme, chez les enfants qui sont sujets à ces congestions broncho-pulmonaires répétées, dont nous avons signalé les principaux symptômes, et auxquelles Politzer(1) a consacré une étude clinique intéressante.

**Étiologie**. — 1° Causes prédisposantes. — La prédisposition diathésique héréditaire ou acquise est la cause par excellence de l'asthme essentiel. Cette prédisposition est le neuro-arthritisme ou herpétisme. L'hérédité similaire n'a pas besoin d'être démontrée ; elle l'est depuis longtemps. L'hérédité non similaire fourmille de preuves : les goutteux, les graveleux, les migraineux, les dartreux engendrent des asthmatiques.

Les rapports de la diathèse arthritique avec l'asthme n'ont pas été admis sans réserves et ne le sont pas, même aujourd'hui, par l'universalité des médecins. Bouchard taxe d'exagérées les relations de coïncidence affirmées par Trousseau. G. Sée les conteste plus formellement encore, et cependant reconnaît, avec Salter, Charcot et l'immense majorité des auteurs, les alternances de l'asthme avec l'épilepsie. Nous avons vu que les alternances se manifestent non seulement chez l'individu, mais dans la famille, d'une génération à l'autre.

La maladie est, encore selon G. -Sée, trois fois moins fréquente chez la femme que chez l'homme. Par contre, la statistique de Salter établit que si, jusqu'à l'âge de trente ans, la femme est relativement épargnée, à partir de cet âge elle serait beaucoup plus souvent atteinte que l'homme. Au dire du même auteur, les dix premières années, à elles seules, revendiqueraient le quart des cas.

Certaines professions, celles d'avocat, de professeur, de prédicateur, etc., semblent exercer une influence. Les pauvres, en tout cas, sont épargnés par rapport aux riches.

2° Causes déterminantes. — Elles sont de deux ordres : extrinsèques ou intrinsèques.

1° *Les causes extrinsèques* résident dans certaines conditions de climat, de pression barométrique, d'altitude, de température, de saison, d'état hygrométrique, etc.

Climat : — « Chaque asthme, dit M. G. Sée, a pour ainsi dire son cosmos. » Tel milieu, telle qualité de l'atmosphère sont indifférents à un asthmatique, indifférents ou favorables à un autre. Van Helmont ne pouvait traverser Bruxelles

(1) Ueber Asthma bronchiale; *Jahrb. f. Kinderkr.*, III, 1870.

sans avoir une crise d'asthme. Ce fait (qui n'est pas légendaire)] semble démontrer une susceptibilité individuelle plutôt qu'une influence locale. Un malade de M. Dieulafoy a des accès terribles en Égypte ; il n'en a plus dès qu'il est en mer. Inutile d'insister : tout est possible et, même en présence de pareilles bizarreries étiologiques, le septicisme aurait tort.

Pression barométrique : — En général, les faibles pressions sont dangereuses. Beaucoup de malades prédisent l'orage à coup sûr et longtemps à l'avance. Les grandes altitudes leur sont plutôt défavorables.

Les températures basses sont préférées aux températures élevées par la plupart des asthmatiques. L'hiver est mieux supporté que l'été. Floyer, à qui l'on doit une description autobiographique de la maladie, éprouvait en moyenne 16 crises pendant l'hiver contre 20 pendant l'été. Le vent est presque toujours redouté, surtout le vent d'ouest. Les uns craignent le brouillard; les autres s'accommodent mieux du temps sec. Bref, s'il y a certaines influences cosmiques déterminées, il s'en faut qu'elles excluent les influences inverses.

On n'oserait ajouter foi aux récits des anciens auteurs qui font jouer un rôle aux périodes lunaires, si, en dépit de leur naïveté, leur nombre et leur concordance n'étaient pas, après tout, respectables. Framery rapporte l'histoire d'un asthmatique dont les crises se renouvelèrent pendant vingt et un ans, régulièrement *et sans manquer une seule fois, à chaque époque de la nouvelle lune ;* un bénédictin, dont parle Pelletan, fut tourmenté pendant trois ans et sept mois *tous les lundis* et presque à la même heure par une migraine [1]. Qu'on ne s'étonne donc pas si l'asthme et la migraine, ces deux maladies jumelles, ont été attribués à l'intervention directe du diable.

Poussières, aromes : — On a fait jouer un rôle très important aux poussières de l'atmosphère, et en particulier au pollen de certaines plantes disséminé partout « au gré de l'air qui vole » pendant la fenaison. Des travaux intéressants, peut-être démesurément étendus, ont été publiés sur l'*asthme des foins*, ou *fièvre des foins*, *hay fever*, principalement en Angleterre et en Amérique. C'est donc une forme d'asthme à laquelle la race anglo-saxonne paraît payer un tribut plus élevé que les races latine ou germaine. Elle atteint de préférence les citadins en villégiature, à de certaines époques à la manière d'une épidémie. D'après Blackley [2], la cause en est dans le pollen des graminées que le vent disperse, et qui, aspiré par des sujets prédisposés, agit sur la muqueuse nasale et provoque le paroxysme dyspnéique à la façon d'un syndrome réflexe. Une altération préalable de la muqueuse paraît à quelques auteurs (Daly, Mackensie) une condition nécessaire. Ruault ne partage pas cette opinion, et les faits semblent lui donner raison [3]. Ce qui est hors de doute, c'est que le nervosisme constitutionnel, même dans ces cas, est un élément étiologique à peu près indispensable. On en pourrait dire autant des crises qui sont réputées consécutives à l'influence spécifique de certains effluves, de certaines odeurs : l'odeur de la poudre d'ipéca, de la graisse en ébullition, de l'huile de lampe (ou de la fumée de lampe), du café, du réséda, de la rose, etc. Il est incontes-

(1) L. Thomas, La migraine, Paris, 1887.
(2) Experimental researches on the causes of catarrhus æstivus (hay fever), London.
(3) Ruault, voy. plus haut, *Maladies des fosses nasales*, p. 52.

table que si le parfum de la rose a le pouvoir de provoquer l'asthme, il ne l'a pas en soi. Il ne l'a qu'autant que le sujet est susceptible d'avoir de l'asthme. On raconte comme une histoire vraie qu'une asthmatique fut prise d'un accès caractérisé, un jour qu'on lui offrit une rose artificielle : l'appréhension n'a-t-elle pas été, dans ce cas, le vrai facteur étiologique?

2° *Les causes intrinsèques* sont, pour la plupart, d'ordre pathologique. Un simple rhume, une bronchite aiguë, une recrudescence de bronchite chronique, toutes affections qui mettent en jeu l'hyperexcitabilité des nerfs sur un point quelconque des voies respiratoires, suffisent pour faire éclater une crise. Dans ces derniers temps on s'est beaucoup occupé de ces *asthmes réflexes* (J. Sommerbrodt, Bosworth, Schmiegelow). Le jour où l'on s'aperçut empiriquement que l'ablation des polypes des fosses nasales pouvait être suivie d'une notable amélioration et, quelquefois, d'une guérison complète de l'asthme, la théorie de la névrose réflexe d'origine nasale fut presque universellement adoptée par les spécialistes[1]. La découverte des cristaux de Charcot-Leyden dans les polypes et les papillomes simples des fosses nasales lui donnait encore plus de consistance[2].

Il faut en rabattre déjà, et l'on voit bon nombre de ces asthmatiques « guéris » revenir à leur médecin ordinaire, qu'ils avaient abandonné momentanément pour se confier au « rhinologiste ». Il n'en reste pas moins vrai que les polypes du nez méritent souvent d'être incriminés[3], car on a vu l'asthme naître, disparaître, reparaître, à mesure qu'un polype se développait, disparaissait par ablation et se reproduisait par récidive (Hänisch).

En dehors même de la sphère d'innervation de l'appareil respiratoire, certaines lésions permanentes, utérines, intestinales, gastriques ont un effet indéniable sur les retours de crise. G. Sée conteste l'authenticité de ces asthmes *utérin, dyspeptique, vermineux* ou autres. Pourtant la réalité de l'asthme d'origine dyspeptique chez les enfants (Henoch) et même chez les adultes n'est vraiment pas discutable. On a signalé des guérisons définitives après l'élimination d'un tænia. Pour ce qui est de l'asthme utérin, les observations d'Engelmann, William C. Glascow, sont absolument démonstratives. L'époque cataméniale, sans menstruation, chez certaines femmes gravides, peut également rappeler les accès[4].

Enfin, en l'absence de toute cause extrinsèque ou intrinsèque, l'asthme survient encore, sans qu'on puisse rien deviner, rien soupçonner de ce qui le suscite, hormis cette fatalité antique qui en fait un véritable « mal sacré » et, selon l'ingénieuse métaphore d'Avicenne, rééditée par Cullen, Bretonneau, Trouseau, « une épilepsie du poumon ».

**Pathogénie.** — L'asthme essentiel et l'asthme symptomatique, identiques dans leur manifestation clinique extérieure, consistent donc en un syndrome complexe dont la provocation périphérique, s'il s'agit d'un réflexe, peut souvent se révéler à nous, mais dont la spontanéité reste incompréhensible[5].

(1) Ruault, Voy. plus haut, *Maladies des fosses nasales*, p. 52.
(2) B. Lewy, *Berliner klin. Wochenschrift*, 1891, 33, 34.
(3) Ruault, voy. plus haut, *Maladies des fosses nasales*, p. 42.
(4) J. Halliday Croom, *Edinb. med. Journ.*, 1892.
(5) En ce qui touche sa spontanéité, l'asthme, assimilé à la migraine, au tic facial, au vertige épileptique, est justiciable de la célèbre théorie de Liveing sur les « orages ner-

Deux théories sont en présence : celle du spasme des bronches, et celle du spasme des muscles inspirateurs.

1° *Théorie du spasme des bronches.* — Elle est ancienne. Lefèvre, Bergson, Salter l'avaient formulée avant la démonstration physiologique de la contractilité des bronchioles par William, Longet, Bert, Régnard, Loye, Riegel. Les fibres de Reisseisen entreraient en jeu sous l'influence de l'excitation du bout périphérique du nerf vague. Wintrich, adversaire de la théorie du spasme bronchique, ne concède à ces fibres qu'un rôle très restreint comparativement à celui de l'élasticité pulmonaire.

Biermer, au contraire, admet que les muscles de Reisseisen, disposés à la façon des fibres lisses des artérioles, régularisent le passage de l'air, comme celles-ci le passage du sang. Qu'on suppose une contracture de ces éléments et la dyspnée se montre. Par le défilé bronchique l'air passe difficilement et avec sibilance.

Mais pourquoi une prédominance à l'expiration? C'est l'inverse, dit Wintrich, qui devrait se produire, car l'obstacle à la circulation de l'air est identique dans les deux temps, et les puissances musculaires de l'expiration l'emportent sur celles de l'inspiration. Donc l'expiration devrait triompher de la résistance et c'est le contraire qu'on observe. — A cela on répond : dans l'expiration forcée, la paroi thoracique exerce sur le poumon une pression énergique, qui le rétrécit *tout entier*, c'est-à-dire *bronchioles comprises.* Dans l'inspiration forcée il en est autrement : les parois des *bronchioles*, comme celles des alvéoles, sont soumises à une traction centrifuge qui tend à les dilater. Par conséquent les bronchioles, déjà rétrécies par le spasme, se rétrécissent plus encore pendant l'expiration; et elles augmentent de calibre pendant l'inspiration. Et ainsi la dyspnée est plus considérable dans l'expiration.

L'air pénétrant dans les alvéoles plus facilement qu'il n'en sort, le poumon augmente de volume. Wintrich avait fait observer que le spasme des bronchioles *devrait* entraîner une diminution de volume de l'organe. — Non, réplique Biermer, si la distension alvéolaire l'emporte *au total*, sur le rétrécissement bronchique. Voilà donc trouvée la véritable raison de l'ampliation pulmonaire et thoracique. Il est vrai d'ajouter que l'expérimentation n'a pu réaliser un effet semblable : l'excitation du bout périphérique du vague produit une contraction des bronchioles sans distension pulmonaire [2].

Quant au catarrhe, on peut l'expliquer par une modification vaso-sécrétoire de la muqueuse, corollaire de la contraction tonique des bronchioles.

2° *Théorie du spasme des muscles inspirateurs extrinsèques.* — Cette théorie, formulée par Wintrich, a été défendue par Bamberger et G. Sée. — Riegel, qui s'était d'abord montré partisan du broncho-spasme, a été amené, à la suite d'experiences pratiquées en collaboration avec Edinger, à adopter l'opinion de Wintrich [3].

veux ». On trouvera l'histoire de cette doctrine pittoresque dans l'excellent petit livre de L. Thomas sur *la Migraine.*

[1] Biermer, Ueber Bronchialasthma; *Sammlung klin. Vortr.*, 12, 1870.

[2] Voy. également Lazarus, *Deutsche med. Woch.*, 1891. — Binthoven, *Pflüger's Archiv.*, 1892. — V. Basch, *Ibid.*

[3] Wintrich, *Virchow's Handbuch der spec. Path. u. Thérap.*, V. Band, 1854. — G. Sée, *Maladies simples du poumon*, 1886. — Riegel, *Ziemssen's Handb.*, 2, p. 246.

Nous savons quelles objections a soulevées l'hypothèse du spasme bronchique et comment il y a été répondu. Après ces objections, Wintrich propose la théorie suivante : Qu'on admette un spasme tétanique des muscles inspirateurs, surtout du diaphragme, et l'asthme tout entier va s'ensuivre. La poitrine se dilate suivant tous ses diamètres, le poumon s'amplifie, son bord inférieur s'abaisse. Le thorax est comme fixé dans l'état d'inspiration forcée, et les puissances musculaires de l'expiration parviennent difficilement à vaincre ce spasme inspiratoire.

Les troubles en question seraient sous la dépendance des centres respirateurs bulbaires, présentant une excitabilité exagérée ou pervertie. Qu'une cause actionnant le bulbe directement ou par la voie d'un nerf centripète (5e paire, 10e paire, etc.), vienne influencer ces centres, et alors la crise éclate. C'est l'*asthme pneumo-bulbaire* (G. Sée), tantôt névrose bulbaire pure, tantôt névrose compliquée de bronchite secondaire ou d'emphysème.

Quelques faits empruntés à la physiologie confirment cette manière de voir. L'excitation du bout périphérique du vague produit le spasme bronchique, mais sans amener aucune distension alvéolaire. Celle du nerf intact, ou de son bout central, détermine souvent une sorte de tétanos diaphragmatique réflexe, que la section des phréniques a pour résultat de supprimer [1]. François Franck a montré que l'excitation des nerfs de sensibilité avait pour résultat une pause plus ou moins prolongée de la respiration. Les expériences de cet auteur ont porté tout particulièrement sur le trijumeau (fosses nasales), sur le pneumogastrique (laryngé supérieur) ainsi que sur les nerfs viscéraux (péritoine) [2]. Elles démontrent aussi que l'excitation de l'endocarde et de l'aorte provoque un spasme des bronches.

Ainsi, le spasme réflexe du diaphragme, auquel s'ajouterait accessoirement celui d'autres muscles respirateurs et même parfois de la glotte, telle est, d'après Wintrich, la raison des phénomènes observés. D'après Bamberger, qui admet une certaine diversité dans le type de l'accès d'asthme, la crise est caractérisée par une contraction clonique des inspirateurs (hystérie), par une paralysie du diaphragme, ou par la contracture violente des expirateurs, notamment des muscles abdominaux.

Quant au catarrhe, on peut admettre qu'il dépend d'un réflexe vaso-dilatateur et vaso-sécrétoire bronchique relevant d'un mécanisme identique.

Telles sont les deux théories.

Laquelle faut-il choisir ? Sans hésiter, les deux. Elles n'en font qu'une en effet si, partant de la clinique avec Trousseau et Jaccoud, on considère que le spasme bronchique peut quelquefois exister seul sans spasme musculaire extrinsèque et sans catarrhe ; que le spasme musculaire extrinsèque peut quelquefois exister seul sans catarrhe et sans spasme bronchique ; et que, dans les cas typiques, l'ensemble de ce syndrome est réalisé par des conditions pathogéniques *humaines*, où n'ont peut-être rien à voir les ingénieuses expériences que nous venons d'énumérer.

(1) Voyez Riegel, *Verhandl. der Kong. für innere Med.*, 1885.
(2) Travaux du laboratoire de M. Marey ; G. Masson, 1876.
(3) Ad. Schmidt (Breslau), Demonstration mikroskopischer Präparate zur Pathologie des Asthma ; XI *Kongr. f. inn. Med.*, Leipzig, 1892.

Enfin il est presque superflu de signaler les théories de l'exsudat bronchiolique spiroïde et des cristaux de Charcot-Neumann-Leyden. Cet exsudat et ces cristaux n'ont aucune propriété spécifique; d'ailleurs il n'y a pas à les incriminer si le catarrhe fait défaut. C'en est fait aujourd'hui de la théorie catarrhale, cependant si brillamment soutenue par Parrot, pour qui l'accès d'asthme était une « attaque de nerfs sécrétoire ».

**Pronostic.** — L'asthme n'a, en général, de gravité que par les complications plus ou moins tardives qui font partie de son évolution naturelle : l'emphysème et l'insuffisance cardiaque. La fréquence et l'intensité des crises ne sont pas les seules causes de ces complications. L'âge a plus d'influence que tout le reste, puisque l'élasticité du poumon et l'intégrité du myocarde sont les conditions essentielles de la résistance. On compte les cas où la mort est survenue pendant une crise. Elle est moins le fait de l'asphyxie que de la syncope. Une observation récente d'Ad. Schmidt [1], communiquée au dernier congrès de Leipsick, démontre que la sécurité absolue n'est pas permise.

**Traitement.** — On peut distinguer le traitement de l'accès et le traitement intercalaire, qui a pour but, sinon de guérir la maladie, du moins de diminuer le nombre et l'intensité des crises.

I. **Traitement de l'accès.** — Quand une crise éclate on doit s'inspirer des pratiques instinctivement suivies par les asthmatiques : ils sont meilleurs juges que nous.

Puis certains de nos agents thérapeutiques sont propres à les soulager. La *morphine*, qui a remplacé à bon droit les autres opiacés, est le remède héroïque : mais elle a peut-être l'inconvénient de supprimer l'expectoration; puis, le morphinisme est toujours à redouter.

Le *nitrite d'amyle* a été préconisé; il est loin d'avoir ici la même valeur que dans le traitement de l'angine de poitrine. Le valérianate d'amyle en capsules agit plus sûrement.

Le *quebracho* et ses divers alcaloïdes, surtout la *quebrachine* à la dose de 0 gr. 05 à 0 gr. 10 (Maragliano), à l'intérieur ou en injections sous-cutanées, sont d'une efficacité incertaine. Il en est de même de l'*euphorbia pilulifera* préconisée par Dujardin-Beaumetz.

Les inhalations de chloroforme et d'éther, les inhalations de térébenthine, d'ammoniaque, d'oxygène, passent pour avoir rendu des services.

Le chanvre indien, la belladone sous diverses formes posologiques, l'atropine en injections sous-cutanées, ont été momentanément en faveur.

Bref tous ces médicaments et cent autres encore ont été tour à tour loués et décriés. On s'accorde davantage sur l'action de certaines fumées : la fumée de papiers nitrés et celle des solanées vireuses : le datura stramonium surtout, et aussi le tabac, la jusquiame, la belladone. Il est de fait que la plupart des asthmatiques tirent de ces pratiques un soulagement très appréciable.

On emploie les fumigations; ou bien on fait fumer des cigarettes renfermant les feuilles de ces plantes, en conseillant au malade d'aspirer profondément la fumée et d'avaler sa salive. Les cigarettes d'Espic contiennent des

[1] Voir G. Sée, *loc. cit.*, passim, et Trousseau, *Clin. méd.*

feuilles de jusquiame et de stramoine āā 0,18, des feuilles de belladone 0,36, de phellandre 0,06; plus 0,008 d'extrait d'opium. On obtient le même résultat avec une ou deux cigarettes contenant du tabac mélangé à un quart ou à un tiers de feuilles de datura stramonium (G. Sée). L'action de ces fumées paraît être due à des alcaloïdes, les uns définis, comme la daturine, les autres non déterminés, qui existent dans les solanées.

La substance la plus active qui se dégage de ces combustions, et par laquelle agiraient aussi les fumées de *papier nitré*, souvent employées avec succès, ne serait autre que la pyridine. Aussi G. Sée propose-t-il de remplacer les moyens précédents par les inhalations de *pyridine* (verser 10 à 15 gouttes sur un mouchoir qu'on applique sur la bouche ou sur les narines).

On pourrait citer bien d'autres médicaments encore, choisis pour la plupart parmi les antispasmodiques. Les avis sont très partagés concernant la valeur relative des procédés thérapeutiques. En réalité, l'asthme, comme les autres névroses, réclame, suivant les sujets, une médication variable : des idiosyncrasies inexpliquées se manifestent dans l'action des remèdes comme dans l'action des causes. Il faut bien souvent tâtonner pour mettre la main sur le remède qui convient à tel ou tel malade.

En dehors de ces conditions individuelles qui imposent dans certains cas le choix d'un médicament particulier, on devra, en général, recourir aux fumigations diverses que nous avons énumérées, au valérianate d'amyle et à la pyridine. Le massage méthodique des muscles thoraciques produit souvent un bien-être durable. Si l'accès atteignait un degré d'intensité vraiment menaçant, les injections de morphine seraient formellement indiquées; elles seules ont un effet sûr et rapide.

II. **Médication intercalaire.** — L'iodure de potassium figure depuis longtemps dans la formule de certains médicaments complexes, vantés pour leur vertu anti-asthmatique : élixirs de Green, d'Ambrée, etc.; Trousseau, Leyden, Jaccoud, ont reconnu l'efficacité de cette substance, dont G. Sée surtout a contribué à répandre et à régler l'emploi. D'après ce dernier auteur, l'iode devrait son action antiasthmatique à des propriétés multiples : il favoriserait la sécrétion des bronches, diminuerait leur sensibilité, atténuerait l'excitabilité des centres, particulièrement celle du bulbe, en y activant la circulation (?) et aussi en modifiant directement les cellules nerveuses (??). « L'iodure de potassium, à la dose moyenne de 2 grammes, doit constituer la base fixe du traitement.... L'iodothérapie (plus ou moins mitigée s'il survenait des accidents d'iodisme) devra être continuée pendant des mois, souvent pendant 1 ou 2 ans, avec un jour d'interruption tous les 7 ou 10 jours; ces suppressions temporaires pourront être rapprochées quand le malade sera arrivé à la période d'accalmie; puis au fur et à mesure que les accès s'éloigneront, que la dyspnée s'effacera, la dose journalière sera réduite à 1 gramme, mais à une condition formelle, c'est qu'un examen rigoureux de la poitrine révèle une percussion et une auscultation normales. » L'iodisme des muqueuses naso-gutturales nécessiterait l'adjonction de 2 centigrammes d'extrait thébaïque. Les troubles dyspeptiques seraient justiciables d'une médication appropriée; quant aux accidents cutanés graves et rebelles, qui apparaissent chez certains sujets à la suite du traitement, ils peuvent nécessiter l'atténuation de

la méthode iodurée. Alors on commencera par diminuer les doses, on fera alterner l'usage de l'iodure avec celui d'un autre agent, surtout de la pyridine : 15 jours d'iodure, un mois de pyridine. Il est rare que l'on soit conduit à supprimer définitivement et complètement l'iodure. Cela se voit cependant, particulièrement chez les névropathes. On fera bien, alors, de ne pas insister, car le remède est pire que le mal.

La *pyridine* a été introduite dans la thérapeutique par G. Sée. « Le meilleur mode d'administration de la pyridine consiste à verser 4 à 5 grammes de pyridine dans une soucoupe posée au milieu d'une petite chambre de 25 mètres cubes environ, et à placer dans un angle de la pièce le sujet; la séance doit durer de 20 à 30 minutes; et être répétée trois fois par jour. »

La teinture de lobélie (20 à 30 gouttes toutes les demi-heures) serait souvent efficace, mais c'est encore un de ces médicaments qu'il faut prescrire avec une extrême prudence, ou mieux, peut-être, ne pas prescrire du tout.

On a vanté les effets de l'*air comprimé*, surtout quand il existe de l'emphysème. On fait respirer les malades, pendant une heure à une heure et demie chaque jour, dans un milieu d'air comprimé à $\frac{2}{5}$, au plus à $\frac{1}{5}$ d'atmosphère.

L'*arsenic* sous ses diverses formes pharmaceutiques rend surtout service en diminuant l'oppression permanente des asthmatiques devenus emphysémateux.

Les médicaments cardio-vasculaires, comme la *digitale*, la *caféine*, le *convallaria maialis* sont recommandables, non seulement dans les pseudo-asthme-cardiaques, mais aussi dans l'asthme vrai, surtout quand le cœur droit fléchit.

Les eaux minérales arsenicales (Mont-Dore, Bourboule) ont une action favorable sur l'asthme nerveux : les eaux sulfureuses (Eaux-Bonnes) sont excellentes contre la forme bronchitique catarrhale.

Les bains, quels qu'ils soient, et même l'hydrothérapie seraient, selon G. Sée, à bannir du traitement de l'asthme. Il nous semble qu'il y a lieu de faire des réserves en ce qui concerne l'hydrothérapie. La douche écossaise a très souvent un effet des plus salutaires. La douche froide elle-même, chez quelques-uns, lorsqu'elle est donnée avec méthode et pendant un très long temps, des semaines et des mois, produit les heureux résultats qu'on est toujours en droit d'attendre d'elle dans le traitement des névroses diathésiques.

Il va sans dire que la notion de cause peut inspirer la thérapeutique dans certains cas : le badigeonnage à la cocaïne de la muqueuse nasale, et parfois, s'il s'agit de lésions importantes de cette muqueuse, la cautérisation ou l'ablation des parties malades.

Il est enfin des prescriptions purement hygiéniques dont l'importance est grande. Ce que nous avons dit des conditions météorologiques préjudiciables aux asthmatiques a ici son corollaire. Le malade choisira de préférence le séjour des villes, ou d'une localité abritée contre le vent; il fuira les hautes altitudes, il évitera les transitions brusques de température.

L'alimentation sera sobre, surtout au repas du soir, et se composera d'aliments d'une digestion facile et prompte. Les liquides gazeux qui distendent

l'estomac seront proscrits; le vin et les alcools ne seront pris qu'avec la plus grande modération. Le café est plutôt utile que nuisible.

Au surplus, dans les prescriptions d'ordre hygiénique, il faut tenir compte des réactions individuelles vis-à-vis de certaines causes. Le malade « se connaît »; à beaucoup d'égards il sait ce qui lui est bon, ce qui lui est mauvais. Il a une expérience qui vaut au moins la nôtre, et devant laquelle on fera sagement de s'incliner.

Nous avons eu principalement en vue le traitement de l'asthme nerveux. L'emphysème et la bronchite chronique réclament, le cas échéant, leur thérapeutique habituelle. Rien n'empêche de la combiner avec la médication anti-asthmatique proprement dite.

# COQUELUCHE

Par P. LE GENDRE.

Médecin des hôpitaux.

**Historique.** — Un grand nombre de dénominations ont été successivement appliquées à cette maladie : *tussis quinta*, *convulsiva*, *epidemica puerorum*, *ferina*, *suffocans*, ou encore *pertussis*, etc. Chez nous a prévalu le mot coqueluche, qui a l'avantage de n'impliquer aucune conception pathogénique. Les Anglais l'appellent *Hooping cough* et les Allemands *Keuchhusten*.

Jadis le terme coqueluche ou coqueluchon désignait une sorte de capuchon, « couverture de teste pyramidale » portée par les femmes et moines chartreux « à la similitude de la crête de certains oiseaux. » Au xv^e siècle, le mot commence à désigner une maladie, qui n'était autre, suivant les textes et les écrits du temps, que la moderne grippe. On pense que les grippés se couvraient la tête d'une coqueluche et que la maladie a emprunté son nom au couvre-chef, à moins que Jean Suan, médecin de Nimes, n'ait eu raison de dire que cette maladie fut appelée ainsi « à cause qu'elle afflige principalement la teste et semble l'investir et eslever par sa plenitude, à la similitude des capuches ou coqueluches [1]. »

Quoi qu'il en soit, il est certain que les relations anciennes d'épidémies dites de « coqueluche » ne s'appliquent pas à la maladie que nous appelons ainsi maintenant. Le premier auteur qui a décrit celle-ci, l'a désignée sous le nom de « *tussis quinta* ou *quintana*, » parce que les accès (quintes) revenaient toutes les 5 heures : cet auteur est Guillaume Baillou, qui fut doyen de la Faculté de Paris et qui observa l'épidémie de 1578. Schenck, en Allemagne, en a donné à son tour une description. Aux xvii^e siècle, Th. Willis et Sydenham en Angleterre en ont fixé les traits fondamentaux ; au xviii^e siècle, Huxham dans le même pays, Ettmüller en Allemagne et Lieutaud en France en ont brièvement parlé.

Depuis lors, les épidémies de coqueluche se sont répétées, de plus en plus fréquentes et d'une gravité variable ; enfin la maladie a fini par s'établir dans les grands centres de population à l'état endémique.

Nous ne pouvons citer tous les noms des médecins qui ont contribué à élucider l'histoire nosographique de la coqueluche. Mentionnons Guersant, Blache, Gendrin, Beau, Sée, Trousseau, N. Guéneau de Mussy en France ; Copland, Gibb, Todd en Angleterre ; Volz, Oppolzer, Steffen, Letzerich en Allemagne ; Afanasieff en Russie, etc.

On consultera surtout les ouvrages consacrés spécialement aux maladies des enfants : Rilliet et Barthez (5^e édition, revue par Barthez et Sanné, 1891), Bouchut, d'Espine et Picot, Cadet de Gassicourt, J. Simon, West, Gerhardt, Steiner, Henoch. Le travail le plus complet, dont les conclusions sont « tirées des entrailles mêmes de la clinique », comme l'auteur a eu le droit de le dire,

[1] Traité de la prodigieuse maladie épidémique et contagieuse appelée COQUELUCHE (lisez *Grippe*). Paris, 1586.

est celui d'Henri Roger[1]. Une mention spéciale est due à l'excellente et érudite monographie de Tordeus (²) dans laquelle on trouve les renseignements bibliographiques concernant les travaux antérieurs à 1881.

**Symptômes.** — Rilliet et Barthez résument dans les termes suivants les principaux caractères cliniques de la coqueluche : « La coqueluche est caractérisée par une toux convulsive qui revient par accès, autrement dit par quintes, à des intervalles indéterminés. Cette toux consiste en une série d'expirations très courtes, suivie d'une inspiration longue, sifflante, sonore; elle s'accompagne le plus souvent d'une congestion considérable de la face, et se termine souvent par le rejet de mucosités filantes. La coqueluche est apyrétique, contagieuse, sporadique ou épidémique, et n'attaque qu'une seule fois, sauf exception, les mêmes individus. »

On divise l'évolution de la coqueluche en trois périodes. Cette division est, bien entendu, schématique, car entre les périodes il n'y a pas de limite absolument nette; toutefois, pour les besoins d'une description didactique, elle mérite d'être maintenue. La première période est marquée par un catarrhe d'allures banales; la deuxième, par une toux convulsive spéciale; la troisième, par une atténuation progressive des symptômes spasmodiques et la réapparition du phénomène catarrhe.

Avant la première période se place une phase d'*incubation*, phase silencieuse, qui s'étend du moment de la contagion à l'époque d'apparition des premiers symptômes, et dont la durée, difficile à déterminer, serait de 2 à 7 jours d'après Gerhardt, de 6 à 7 jours d'après Roger. En admettant ce dernier chiffre, dans une famille où existe un coquelucheux, le médecin pourra prédire presque à jour fixe l'apparition de la coqueluche chez les autres enfants, tout en prescrivant l'isolement de ceux-ci. Si, au bout de quinze jours, les isolés n'ont pas commencé à tousser, on peut affirmer qu'ils ont échappé à la contagion.

**Première période ou période catarrhale.** — Des signes de bronchite banale, quelques symptômes fébriles, tels sont les phénomènes peu caractéristiques par lesquels la coqueluche s'annonce.

La fièvre est légère; elle s'accompagne de son cortège habituel : troubles du caractère, qui devient maussade, capricieux; agitation, insomnie; quelques frissonnements, des poussées de chaleur (élévation thermique axillaire d'un demi à un degré). Parfois, la fièvre fait défaut; exceptionnellement on l'a vue intense, en l'absence de complications inflammatoires.

La bronchite ne se différencie pas d'une bronchite vulgaire. Outre la toux, il existe de l'enrouement, du coryza avec éternuments, de l'injection des conjonctives avec larmoiement, symptômes qui n'ont rien de spécial. Pourtant, indépendamment des conditions de milieu propres à faire craindre une contagion possible, certains indices peuvent faire soupçonner la nature de l'affection : la toux est fréquente, tenace; elle s'accompagne d'un chatouillement laryngé que certains auteurs considèrent comme assez particulier; elle est plus fréquente la nuit et associée alors à de la dyspnée, à une sensation douloureuse derrière le sternum.

(¹) Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance, t. II, 1883.
(²) Etude sur les causes, la nature et le traitement de la coqueluche. Bruxelles, 1881, et *Journal de méd., de chir. et de pharmacol. de Bruxelles*, 1881.

On a pu voir, par exception, la bronchite initiale affecter la forme de bronchite capillaire, ou bien les phénomènes généraux en imposer pour des prodromes de rougeole ou de fièvre typhoïde.

La durée de cette période est de 8 à 15 jours en moyenne. Nous dirons, à propos de la marche de la maladie, combien cette durée peut être variable ; il est d'ailleurs difficile de la déterminer avec précision, car la période suivante ne lui succède pas sans transition. Pendant quelques jours, on voit la toux se modifier peu à peu, pour revêtir le type convulsif, en même temps que la dyspnée nocturne diminue ou disparaît.

**Deuxième période. Période convulsive. Période d'état.** — Peu à peu, la toux devient quinteuse, puis la quinte typique de coqueluche apparaît. Dans cette période, à moins de complications ou d'anomalies, la toux avec son caractère spécial constitue, pour ainsi dire, le seul phénomène observé. A peu près aucun signe physique de bronchite, dans les cas non compliqués, aucune trace de fièvre. Des quintes plus ou moins nombreuses, voilà toute la maladie.

*Description de la quinte.* — La quinte peut revêtir des allures normales, mais le plus souvent elle se présente sous une forme pathognomonique, qu'il importe de décrire d'abord.

La quinte peut être, pour la commodité de la description, décomposée en trois phases successives : prodromes, quinte proprement dite, terminaison de la quinte.

Aucun auteur n'a égalé Trousseau dans la peinture des phénomènes qui précèdent la crise : « Un enfant est au milieu de ses jeux : quelques minutes avant que la crise arrive, il s'arrête ; sa gaieté fait place à la tristesse ; s'il se trouvait en compagnie de ses camarades, il s'écarte d'eux et cherche à les éviter. C'est qu'alors il médite sa crise, il la sent venir ; il éprouve cette sensation de picotement, de chatouillement du larynx qui l'annonce. D'abord il essaye de faire avorter la quinte ; au lieu de respirer naturellement à pleins poumons comme il respirait tout à l'heure, il retient sa respiration : il semble comprendre que l'air, en arrivant à pleine voie dans son larynx, va provoquer cette toux fatigante dont il a la triste expérience. Mais, quoi qu'il fasse, il n'empêchera rien, il ne pourra tout au plus que retarder l'explosion. S'il crie, s'il pleure, s'il est sous l'empire d'une émotion qui excite son système nerveux, cette explosion sera plus prompte. La quinte a lieu.... » Parfois, plus souvent peut-être, au lieu de cette immobilité instinctive, il se manifeste de l'agitation ; l'enfant change fréquemment de position, le pouls et la respiration s'accélèrent, on note quelquefois du stertor.

Dès que la quinte est imminente, l'enfant, s'il est couché, se met brusquement sur son séant, s'empresse de saisir à sa portée un point d'appui, les barreaux de son lit, par exemple, et s'y cramponne avec force.

La quinte éclate. Il se produit une série prolongée et ininterrompue de secousses de toux expiratrices, par lesquelles la poitrine se vide pour ainsi dire à fond ; puis, une inspiration a lieu, inspiration longue, pénible, accompagnée d'un sifflement particulier. Cette inspiration constitue la *reprise* ; si elle est pénible et bruyante, c'est surtout parce qu'elle se produit à travers une orifice glottique spasmodiquement rétréci ; on peut imiter la sonorité de cette reprise en inspirant de l'air entre les cordes vocales volontairement contractées. Tout n'est pas fini ; quelques secondes après, une nouvelle série de secousses expi-

ratrices recommence, suivie d'une nouvelle reprise, et ainsi de suite; enfin, après une dernière reprise, le malade rend une certaine quantité de mucosités visqueuses, provenant des voies respiratoires. La quinte a duré d'une demi-minute à une minute. Pendant tout ce temps, l'obstacle au retour du sang veineux dans le thorax et l'état asphyxique se traduisent par la congestion de la face, le gonflement des veines du cou, l'injection des yeux, la tuméfaction des paupières, l'anxiété profonde de la physionomie; le corps se couvre de sueur; les extrémités et parfois toute la surface cutanée deviennent violacées.

La quinte se termine, avons-nous dit, par l'expectoration; ce sont des crachats filants, transparents, abondants, spumeux, qui se détachent malaisément. D'après Letzerich et Tschamer, ils renfermeraient de petits flocons blanchâtres, pathognomoniques, constitués par des amas de bactéries.

Il n'est pas rare que survienne aussi le rejet des aliments contenus dans l'estomac, phénomène qui devient une redoutable complication s'il se renouvelle fréquemment.

Après la crise, il ne reste qu'un peu de fatigue tôt dissipée, et, si le malade a été interrompu dans son sommeil, il ne tarde pas à se rendormir. Les yeux demeurent plus ou moins longtemps injectés et bouffis; cette bouffissure peut même subsister en permanence et devenir un symptôme révélateur de la coqueluche.

Telle est la physionomie habituelle de la quinte. Mais il importe de savoir qu'elle peut offrir des *anomalies*.

Elle peut être modifiée dans son intensité et sa durée; on voit des quintes qui ne durent que quelques secondes; d'autres se prolongent de façon inquiétante, on en a cité d'un quart d'heure et plus. Toutefois il se peut que, dans ces cas, on ait considéré comme une seule quinte une succession de plusieurs quintes subintrantes.

La quinte peut être modifiée dans sa forme, par accentuation ou effacement de ses traits fondamentaux. Les prodromes font souvent défaut; ils peuvent être marqués par des phénomènes insolites : émission d'urines ou de fèces, vomissement, éternuement. La quinte peut être coupée en deux parties (Rilliet et Barthez, Lombard) « en sorte qu'une quinte complète est formée de deux demi-quintes, séparées par un intervalle très court pendant lequel la respiration est naturelle ».

Chez les enfants très jeunes, au-dessous d'une année, le sifflement est moins sonore et moins prolongé que chez les sujets plus âgés, tandis que les phénomènes asphyxiques sont plus graves chez les premiers que chez les autres.

La reprise sonore peut manquer dans certaines coqueluches, mais le fait est des plus rares.

Au lieu d'une série de secousses expiratrices, on peut voir une seule secousse expiratrice précéder chaque reprise, et alors une quinte d'une demi-minute peut compter une quinzaine de reprises. Les secousses expiratoires sont parfois silencieuses.

Des éternuements peuvent se produire au cours de l'accès ou en marquer la terminaison. A ce propos Roger mentionne des formes tellement anormales que leur coïncidence avec une épidémie de coqueluche peut seule en faire présumer la nature. C'est ainsi qu'au lieu de quintes, il se produirait des éternue-

ments régulièrement espacés, et la dernière secousse projetterait par le nez des mucosités semblables à celles qui sont rejetées d'ordinaire par la bouche. Le même auteur a vu se produire des secousses exclusivement pharyngées.

Ajoutons que, si les caractères de la quinte présentent des anomalies particulières à certains cas, ils peuvent aussi se modifier pendant l'évolution d'un même cas.

Souvent l'accès de toux est déterminé par une cause occasionnelle variable. Un mouvement, un léger ébranlement nerveux, l'irritation des voies respiratoires suffisent pour provoquer la quinte. Citons parmi les causes les plus fréquentes la déglutition, les odeurs fortes, les émotions morales, l'animation du jeu, la course, le passage du decubitus dorsal à la station assise, l'examen du fond de la gorge, une pression même peu forte exercée sur la partie antérieure du larynx, moyen à utiliser quand on désire provoquer une quinte pour assurer le diagnostic (Labric).

L'imitation joue un grand rôle à cet égard; dans une salle où sont réunis un certain nombre de coquelucheux, une quinte qui éclate sur un point est parfois le signal d'un concert en fugue ou canon, l'un n'ayant pas fini quand son voisin commence.

Les crises sont plus fréquentes la nuit que dans la journée, quoi qu'en ait dit Laennec. Dans certaines formes très bénignes, il n'y a guère de crises qu'au lever et au coucher des enfants (West). Leur nombre dans les 24 heures est variable. 20 à 30, tel est le chiffre dans les cas moyens; il peut descendre à 10 dans les cas bénins; quand il dépasse 40, il s'agit déjà d'un cas grave; le pronostic devient très sévère au delà de 60. On aurait compté, comme nombres exceptionnels, 100 accès (Trousseau) et même 140 (Macall) dans les 24 heures. On ne doit pas accepter sans réserve les rapports faits à cet égard par les garde-malades; celles-ci tantôt compteront pour une seule quinte deux ou trois accès qui se succèdent, ainsi qu'il arrive fréquemment, à de très courts intervalles, en série; tantôt au contraire elles noteront autant de quintes qu'il y aura de reprises. Il faut leur donner sur ce point des instructions précises, et les obliger, suivant le conseil de Trousseau, à marquer les quintes à mesure qu'elles se produisent, en pratiquant, par exemple, des entailles sur une fiche en bois, ou en piquant une carte avec une épingle. Il n'est pas inutile d'insister sur ce point, car c'est là que le médecin puise un des éléments principaux du pronostic.

Différentes conditions font varier le nombre des quintes. Il se modifie dans le cours de la maladie; il augmente jusqu'à la fin de la 4e ou de la 5e semaine environ, reste stationnaire pendant un nombre de jours variable, puis décroît avec une assez grande rapidité. Nous verrons que les complications inflammatoires s'accompagnent souvent d'une diminution dans la fréquence des accès.

Faire le tableau des quintes, indiquer leur fréquence, c'est presque décrire complètement la deuxième période de la maladie. En effet, dans l'intervalle des quintes, l'état de l'enfant est complètement normal. Cependant, pour peu que les crises soient fréquentes, il subsiste en permanence une bouffissure de la face, et surtout des paupières, qui est assez caractéristique. Dans les cas graves l'enfant reste fatigué, apathique, épuisé par les assauts répétés qu'il subit, par l'insomnie qui en est la conséquence, par les vomissements; on observe dès lors un état d'amaigrissement et d'anémie plus ou moins prononcé.

La percussion, l'auscultation de la poitrine sont négatives, en l'absence des complications. A peine perçoit-on deci de là quelques râles sonores, et plus tard quelques râles humides, prenant naissance dans les voies respiratoires supérieures.

L'examen laryngoscopique a montré à divers observateurs une inflammation légère soit des bronches (Rossbach), soit du larynx, dans la portion sus-glottique (Beau), ou dans la région interaryténoïdienne (Herff, Rossbach). Le siège de l'inflammation varie suivant les cas; tout indice d'inflammation peut d'ailleurs faire défaut, ou échapper à l'observation.

Gibb, Johnson ont avancé que les urines renferment constamment une certaine quantité de glycose. Cette affirmation souvent contrôlée, n'a pas été trouvée exacte. Parfois il se manifesterait une légère albuminurie à la suite des crises (Steffen).

La durée de la deuxième période est en moyenne de 30 à 40 jours, d'après Rilliet et Barthez.

**Troisième période ou période de déclin.** — Il est aussi difficile de préciser la fin de la deuxième période que d'en fixer le commencement ; car c'est progressivement que les quintes diminuent de nombre, s'atténuent comme intensité, et cessent de présenter le type spasmodique. Le sifflement se fait rare et s'affaiblit, la toux devient grasse, les crachats expulsés sont alors muco-purulents, opaques, et se détachent facilement.

Parfois la quinte reprend pendant quelques jours la forme convulsive de la période précédente, mais cette recrudescence est passagère. Bientôt ce n'est plus qu'un rhume vulgaire, avec les phénomènes stéthoscopiques de la trachéo-bronchite simple, et, finalement, toute trace de la maladie disparaît.

Cette période de déclin dure de 10 à 20 jours.

**Marche. Durée.** — La durée totale de la coqueluche est très variable. West indique, comme chiffre habituel, 10 semaines; Blache, 4 à 5 semaines. Elle varie entre quelques semaines et plusieurs mois.

Très variable aussi la durée de chacune des périodes. Les chiffres moyens que nous avons indiqués sont empruntés à Rilliet et Barthez. Tordeus a réuni les renseignements fournis à cet égard par les différents observateurs ; on constate dans son relevé des écarts considérables, soit que l'on considère les moyennes signalées, soit que l'on envisage les chiffres extrêmes.

Dans certaines épidémies, la première période est très courte, presque nulle ; elle tend à se prolonger au commencement et à la fin d'une épidémie donnée.

Cette même période est d'autant plus longue que le sujet est plus âgé ; elle peut se supprimer chez les enfants très jeunes.

**Terminaison.** — La guérison complète est la règle dans les cas non compliqués. Parfois, à la suite des atteintes graves, il persiste un état d'asthénie et d'anémie assez alarmant. Quand la mort survient, elle est toujours imputable à une des complications ou des séquelles que nous allons étudier plus loin,

Notons ici ce fait intéressant, qu'il n'est pas rare de voir un simple rhume, survenant chez un sujet atteint de coqueluche dans le courant de l'année ou pendant l'année précédente, revêtir un caractère spasmodique ; la toux est, comme on dit, plus ou moins *coqueluchoïde.* Il ne faudrait pas voir là de véritables récidives.

**Récidive.** — Quelques auteurs ont observé, d'une façon d'ailleurs extrêmement exceptionnelle, des récidives de la coqueluche : West en a cité un cas ;

Trousseau, deux; Roger, cinq. Il m'a été donné d'en rencontrer un, que j'ai publié [1]. On ne peut donc nier la possibilité du fait, mais on doit le considérer comme excessivement rare.

**Rechute.** — Plus fréquentes sont les rechutes, survenant tantôt pendant le déclin, tantôt pendant la convalescence; ces rechutes sont généralement moins graves que la première atteinte, mais tout aussi contagieuses.

**Diagnostic.** — Quand on songe combien la coqueluche fatigue les enfants, même quand elle est bénigne et d'une durée moyenne, on comprend avec quelle anxieuse insistance les mères tourmentent le médecin pour avoir une réponse précise, dès que les enfants sont pris d'une toux assez violente.

Il n'est malheureusement pas possible à la première période de la coqueluche de mettre fin à l'incertitude maternelle. Voici pourtant quelques éléments pouvant servir de présomptions en vue du diagnostic. D'abord la toux de la coqueluche est *sèche*, *courte*, saccadée, fréquente, accompagnée d'une sensation de titillation gutturale insupportable. — Bien qu'elle puisse dans certains cas, se rapprocher de la toux *férine* de la rougeole, elle est pourtant généralement moins sonore; elle ne s'accompagne pas de coryza, d'éternuements, de larmoiement. — Si les secousses de toux, qui peuvent se répéter quinze, vingt, trente fois par minute, *se groupent en quintes* à intervalles plus ou moins longs, et si ces quintes sont *plus accentuées la nuit*, on doit pencher vers la coqueluche. — La *notion de contagion* permit un jour à Trousseau d'éviter une erreur : une demoiselle soumise à son examen présentait une fièvre véhémente, une toux incessante et quelques râles dans la poitrine; on pouvait songer à une phtisie aiguë; mais, quand il sut que la jeune personne avait vu son frère atteint de coqueluche, le maître n'hésita pas à affirmer ce diagnostic.

Une cause d'embarras, chez des enfants très nerveux, est que le début de la coqueluche est quelquefois signalé par des accès de laryngite striduleuse ou par d'autres accidents spasmodiques, tels qu'une sorte de hoquet (Trousseau), à l'exclusion de tout élément catarrhal.

Le mouvement fébrile a, en général, plus de vivacité et de durée que dans un rhume simple; il peut manquer absolument par exception. Presque constamment la langue est saburrale, bien que l'appétit soit souvent conservé.

Noël Gueneau de Mussy dans ses remarquables Études cliniques [2], a insisté sur la valeur d'une sorte d'*énanthème muqueux* qu'il a décrit ainsi : « En observant la gorge, j'ai trouvé la luette rouge, injectée, ainsi que la partie interne des piliers antérieurs du voile du palais. Cette injection dessine sur ces piliers deux bandes d'un rouge rosé qui en suivent les contours et vont se réunir dans la base de la luette. Tout l'isthme du gosier et le pharynx présentent la même injection; les glandules de ce dernier deviennent saillantes et donnent à la muqueuse un aspect chagriné ou granuleux. » Cet érythème se distingue facilement du pointillé de la rougeole, de la rougeur ardente de la scarlatine, de l'aspect vernissé de l'érysipèle du pharynx, mieux encore de la rougeur saumonée de la voûte palatine et de la muqueuse buccale signalée par le même clinicien au début des oreillons.

Gueneau de Mussy pensait que, dès le premier septénaire, commence un

[1] *Revue des maladies de l'enfance*, 1891, p. 496.
[2] *Union médicale*, 1875.

*engorgement des ganglions trachéo-bronchiques* qu'il avait toujours rencontré à des degrés divers, et auquel il a fait jouer, nous le dirons plus loin, le principal rôle dans la pathogénie de la toux convulsive.

Quand cette adénopathie existe d'une façon assez manifeste pour se révéler par la percussion et l'auscultation, on constate, dans la région sternale en avant, et dans la région interscapulaire en arrière, la submatité, la résistance au doigt ou au moins une tonalité plus aiguë; le murmure respiratoire est modifié du côté correspondant aux ganglions tuméfiés : il est plus faible, plus rude, plus aigu, quelquefois plus fort, mais rude et sec; assez souvent l'expiration est prolongée, presque soufflante et se termine par un gémissement roncheux ou un bruit sibilant. La compression de la bronche principale par les ganglions tuméfiés entraînerait également une diminution de l'expansion thoracique, tandis que dans l'emphysème la faiblesse du bruit respiratoire s'accompagne d'une ampliation exagérée. Le décubitus pendant le sommeil du côté affecté, précisément parce que ce côté respire moins librement que l'autre, serait ici observé comme dans la pleurésie avec épanchement considérable.

G. de Mussy signalait encore comme symptômes adénopathiques des plaintes poussées pendant le sommeil, une sorte de *gémissement* qui accuse le malaise respiratoire. Plus prononcés encore dans la période d'état, ces gémissements paraissent augmenter quand le malade se couche du côté opposé aux ganglions affectés, et quelques enfants les poussent même dans le jour après les quintes.

Un signe précoce de la coqueluche, d'après M. Huguin (*Médecine moderne*, juillet 1891), pourrait être la *photophobie* avec *dilatation pupillaire*, chez des sujets n'ayant pas encore pris de belladone.

Lorsqu'apparaît le phénomène dominant de la seconde période, la quinte convulsive, le diagnostic s'impose par ce symptôme même dans la généralité des cas typiques. Il convient pourtant d'apporter quelque restriction à la valeur de ce symptôme, puisque des *toux* quinteuses *coqueluchoïdes* existent dans d'autres affections thoraciques qui s'accompagnent d'adénopathie trachéo-bronchique, notamment dans la tuberculose pulmonaire et dans les tumeurs du médiastin, dans certains anévrysmes de l'aorte.

Le sifflement inspiratoire qui succède aux secousses expiratoires et le rejet d'un liquide glaireux et filant paraissent être les meilleures caractéristiques de la quinte de coqueluche légitime et la différencient des formes frustes et dégénérées. Celles-ci apparaissent sous forme de toux simplement quinteuses et durent une quinzaine de jours chez des individus qui vivent dans un foyer de coqueluche. Ce sont des *coqueluchettes*, comme les appelait H. Roger; elles peuvent toutefois transmettre la coqueluche, comme la varioloïde peut transmettre la variole. La contagiosité est la pierre de touche de ces coqueluches ambiguës.

Ces formes frustes se rencontrent spécialement *chez les enfants très jeunes.* En pareil cas, c'est en se basant sur les conditions étiologiques, plutôt que sur la physionomie clinique de l'affection, qu'on sera en droit d'affirmer, et encore bien souvent avec quelque réserve, l'existence de la coqueluche.

La *coqueluche chez l'adulte*, rare parce que la plupart des personnes l'ont eue dans leur enfance, est difficile à reconnaître; car les caractères spasmodiques

de la toux sont loin d'être aussi spéciaux que chez l'enfant. On a lieu surtout d'admettre la coqueluche chez un adulte lorsque, ne l'ayant pas eue, il a été pris de toux à caractère quinteux peu de temps après avoir été en contact avec un enfant coquelucheux, ou au contraire lorsque, peu après lui,un enfant de son entourage est pris de coqueluche légitime.

Nous n'insistons pas sur la différenciation entre la quinte de coqueluche et les accès de toux que provoquent un corps étranger du larynx, ou l'hypertrophie de la luette; il suffit d'y penser pour éviter l'erreur.

Le spasme de la glotte se distingue aisément aussi.

Seules, la bronchite aiguë avec quintes et la tuberculisation des ganglions bronchiques pourraient causer une méprise. Rilliet et Barthez se sont attachés à tracer les caractères différentiels qui, en dehors de la notion d'épidémie et de contagion, permettent d'éviter l'erreur.

Dans la *bronchite capillaire aiguë avec quintes*, le début est souvent brusque par des quintes. Les quintes sont généralement plus courtes, moins intenses, le sifflement fait défaut, ou il est intermittent et rare; il n'y a pas d'expectoration, pas de vomissements. La fièvre très intense, la dyspnée, les râles sibilants et muqueux, puis sous-crépitants, la petitesse du pouls, l'acheminement rapide vers une terminaison généralement fatale chez les très jeunes enfants, la possibilité des récidives, sont autant de traits spéciaux à cette forme de bronchite.

Quant à la *tuberculisation de ganglions bronchiques*, elle présente une marche chronique, sans périodes distinctes, et s'accompagne des phénomènes fébriles et cachectiques progressifs qui appartiennent à la tuberculose. Les quintes sont très courtes, le sifflement y est rare; l'expectoration filante et le vomissement font défaut, et parfois des accès de faux asthme alternent avec les quintes.

**Pronostic.** — Le pronostic, envisagé d'une façon générale, est bénin d'ordinaire. Il est tout à fait exceptionnel de voir la mort survenir dans un accès de toux. Mais la fréquence des complications, et particulièrement des complications broncho-pulmonaires, qui tient à des conditions diverses, assombrit trop souvent le pronostic.

Ainsi la mortalité croît en proportion inverse de l'*âge* : elle est très forte dans la première année. Bien entendu, la *constitution* et l'*état de santé antérieur* influent sur le pronostic, qui doit être réservé quand on a affaire à des enfants faibles, rachitiques, ou que l'hérédité prédispose à la tuberculose. L'*hiver* est plus défavorable que la saison chaude, en ce qu'il prédispose aux complications broncho-pulmonaires.

La gravité varie suivant les *épidémies*, moins pourtant pour la coqueluche que pour la plupart des maladies infectieuses. Les coqueluches sporadiques sont généralement moins graves que celles qui éclatent au cours d'une épidémie, du moins c'est l'opinion de Voit, contestée par Ranke.

La marche et les allures cliniques de la maladie fournissent aussi d'utiles éléments de pronostic. L'*intensité*, la *fréquence des paroxysmes* indiquent une forme grave (*hypercoqueluche*) ; si leur nombre dépasse 60 par jour, la mort est probable (Trousseau). La brièveté de la première période est d'un bon augure. Tel est du moins l'avis de Trousseau; West professe une opinion contraire. Il faut en tout cas se rappeler que cette brièveté est notée souvent chez les enfants très jeunes, bien que la coqueluche soit, chez eux, chose toujours grave.

A propos des complications, nous aurons à dire un mot de leur gravité respective.

**Complications et suites.** — Les *complications* de la coqueluche peuvent se répartir en quatre groupes :

1° Conséquences mécaniques de la quinte;

2° Complications broncho-pulmonaires (liées à l'élément catarrhal, disait-on jadis, mais qu'il est assez arbitraire, avec les idées contemporaines sur le rôle des microbes dans la pathogénie des inflammations bronchiques et pulmonaires, de détacher des infections);

3° — d'ordre nerveux (liées à l'élément spasmodique);

4° — d'ordre infectieux (infections secondaires et infections associées).

Les *suites* sont susceptibles de la même classification, à laquelle il faut ajouter les accidents d'ordre cachectique, c'est-à-dire, les troubles de la nutrition.

I. **Conséquences mécaniques de la quinte.** 1° *Ulcération du frein de la langue.* — C'est une ulcération transversale, étroite, ordinairement superficielle, siégeant au niveau du frein de la langue. Parfois, elle est profonde; on l'a même vue mettre à nu les branches de l'hypoglosse (Bouchut). Elle est causée par le frottement de la langue contre les incisives inférieures; aussi l'a-t-on bien rarement observée chez les enfants non pourvus de dents. Elle est due, dans ce dernier cas, aux traumatismes exercés par le doigt des personnes qui soignent l'enfant, et qui lui retirent de la bouche, avec l'index, les mucosités accumulées (Bouffier). Roger a combattu victorieusement l'opinion de Delthil, qui faisait de cette lésion un véritable exanthème : vésicule d'abord, puis ulcère. La valeur diagnostique de cette ulcération est médiocre; elle se montre en effet dans des cas de coqueluche typiques par eux-mêmes, et peut d'autre part accompagner des rhumes vulgaires (Henoch).

*Vomissement.* — Si le vomissement ne se produit que rarement après les quintes, il constitue à peine une complication; mais il est des cas où il se répète fréquemment à la suite des quintes et même dans la période de repos intercalaire. D'abord alimentaire, il peut, s'il est fréquent, devenir muqueux. Il est capable d'entraîner l'amaigrissement et la cachexie par inanitiation, et devient dès lors très grave. Il semble n'être, au moins primitivement, qu'une conséquence purement mécanique de la quinte, mais peut être ultérieurement lié à de la dyspepsie. Certains auteurs ont rattaché le vomissement à une irritation du pneumogastrique.

*Effets de la tension intra-abdominale.* — Des évacuations involontaires, le prolapsus rectal, des hernies peuvent se produire comme conséquences des crises.

*Hémorrhagies.* — Elles résultent de la haute tension vasculaire engendrée par la quinte et peuvent avoir lieu sur un point quelconque.

Pourtant l'*épistaxis* et l'hémorragie gingivale (*stomatorrhagie*) sont les plus fréquentes; puis viennent les *ecchymoses sous-conjonctivales* et *palpébrales*, qui rougissent une partie de la sclérotique, ou gonflent les paupières de manière à défigurer les malades; on a même vu les patients verser de véritables larmes de sang (Trousseau, etc.).

L'hémoptysie est relativement rare; les crachats sont seulement striés de sang.

Citons encore deux variétés d'hémorragies rares : l'otorrhagie due à la dé-

chirure du tympan, l'hématôme engendré par une rupture musculaire (grand droit de l'abdomen).

Exceptionnelles, mais intéressantes sont les *hémorragies méningées* (un cas de Cazin avec autopsie) et les hémorragies *cérébrales*, capables de provoquer l'aphasie (Henoch), ou la cécité (Alexander)[1], Sebregondi (cité par Steffen, Ziemssen's Handbuch).

*Hydropisies.* — La bouffissure de la face peut aller jusqu'à l'œdème véritable. Quant à l'hydrocéphalie aiguë signalée par J. Frank et par Lombard, elle n'était probablement qu'une manifestation tuberculeuse. Rilliet et Barthez ont vu deux cas d'*œdème de la glotte*, suivis de mort malgré la trachéotomie. L'anasarque accompagnant la cachexie n'a pas à nous occuper ici.

*Crampes, contractures.* — On peut voir, pendant les quintes, se produire des crampes dans les membres, dans le tronc, dans les muscles du visage et même les muscles moteurs de l'œil. Ces crampes peuvent aussi se manifester dans l'intervalle des crises. Elles sont dues peut-être, de même que les ruptures de muscles, aux violentes contractions qui accompagnent l'effort.

*Emphysème pulmonaire et sous-cutané.* — Cette complication est moins rare que ne le prétendent Rilliet et Barthez, se basant sur une théorie pathogénique erronée de l'emphysème. Cet emphysème peut être alvéolaire ou interlobulaire, car les vésicules peuvent se rompre sous l'effort. Roger a cité un cas où la mort a été la conséquence d'un emphysème interlobulaire, puis sous-cutané généralisé.

*Ruptures du tympan.* — Nous avons vu cette complication figurer parmi les causes rares d'hémorragie consécutive à la quinte; Triquet, Gibb, Cadet de Gassicourt, Bouchut en citent des exemples. Le plus souvent, la plaie du tympan se cicatrise avec rapidité; parfois il se déclare de l'otite.

A part l'ulcération du frein de la langue, les complications consécutives à la quinte tiennent dans la formule suivante : pendant la quinte, les muscles raidis par l'effort peuvent se rompre ou se contracturer; l'air comprimé dans les voies respiratoires tend à faire issue (emphysème, rupture du tympan); le contenu abdominal à se vider (vomissements, hernies, etc.); le sang ou la sérosité à s'échapper des vaisseaux (hémorragies, œdèmes).

II. **Complications inflammatoires broncho-pulmonaires.** — La coqueluche est une des maladies de l'enfance qui se compliquent le plus fréquemment d'inflammations broncho-pulmonaires; la rougeole seule lui est comparable à ce point de vue. La fréquence de ces complications varie suivant les épidémies, et augmente dans les saisons froides. C'est généralement en pleine période d'état que ces accidents éclatent; il est rare de les voir survenir à la période de déclin, plus rares encore sont-ils à la première période.

Une statistique de Rilliet et Barthez montre la fréquence relative des complications broncho-pulmonaires et leur degré de gravité. La *trachéo-bronchite* est fréquente, mais bénigne; la *bronchite capillaire* ou la *broncho-pneumonie* se montrent dans 1/7e des cas environ, et sont mortelles plus d'une fois sur deux. La *congestion pulmonaire* et la *pneumonie* sont graves, mais rares. Le pronostic est d'autant plus sévère que les enfants sont plus jeunes; de trois à cinq ans, il commence à être moins défavorable.

(1) *Deutsch. Med. Woch*, 1888.

Ces diverses complications présentent les signes qui leur sont propres. Il faut savoir qu'à la première période elles rendent plus difficile le diagnostic de coqueluche, car alors elles retardent l'apparition des quintes; quand celles-ci se manifestent, elles alternent avec des accès de toux grasse qui appartiennent non à la coqueluche, mais à la complication. A la troisième période, la broncho-pneumonie peut simuler la phtisie pulmonaire.

Le début des diverses complications est toujours plus ou moins insidieux, aussi faut-il *ausculter fréquemment* les malades pour dépister les lésions naissantes. On devra surtout (ce précepte est d'une grande importance) *tenir le plus grand compte des élévations de la température* qui surviennent au cours de la coqueluche; elles indiquent presque à coup sûr, même en l'absence des signes physiques, une complication broncho-pulmonaire (Cadet de Gassicourt).

L'influence des complications fébriles de cet ordre sur l'élément convulsif et sur l'évolution de la coqueluche est des plus intéressantes. Les quintes perdent leur caractère spasmodique, ou du moins (car cette dernière formule serait trop absolue) les quintes deviennent plus rares, faisant place à une toux commune; elles diminuent d'intensité; elles peuvent perdre la reprise. La coqueluche est plus nettement modifiée par la complication inflammatoire lorsqu'elle est déjà en voie de décroissance.

Les complications précédentes ont une durée variable; elles peuvent emporter l'enfant, surtout s'il est très jeune, en 4 ou 5 jours; plus souvent, elles se prolongent jusqu'à 10 et 15 jours.

Elles causent la mort soit par asphyxie progressive, soit par suffocation dans le cours d'une quinte, soit en favorisant le développement des convulsions, soit enfin par le passage à l'état chronique et la cachexie lente qui s'ensuit. Dans ce dernier cas pourtant, on assiste parfois à des guérisons inespérées

III. **Complications nerveuses.** — Nous avons déjà cité les *crampes* qui peuvent survenir non seulement pendant la crise, mais en dehors des crises. Il nous reste à étudier les *convulsions*, qui sont tantôt internes et localisées (spasme de la glotte); tantôt externes et généralisées (*éclampsie*).

*Spasme de la glotte.* — Cette complication, dont M. du Castel a fait le sujet de sa thèse (1872), avait déjà été signalée par William Hughes. Au milieu des quintes, quelquefois en dehors de toute quinte, un accès de suffocation apparaît, produisant rapidement l'asphyxie. La glotte est fermée, et la cage thoracique immobilisée en expiration. La mort peut survenir plus ou moins longtemps après l'accès de suffocation, par suite des lésions cérébrales qui résultent de l'asphyxie prolongée. Cette complication appartient surtout aux coqueluches à quintes intenses et multipliées.

Certains cas de mort rapide peuvent être dus à l'arrêt du cœur; Wintrich a démontré expérimentalement qu'une série d'expirations énergiques et précipitées peut arrêter le cœur en diastole et, grâce à une observation clinique attentive, M. H. Huchard [1] est arrivé à constater par la percussion l'augmentation de volume du cœur pendant et après les accès de toux de la coqueluche, qui produisent ainsi la dilatatation aiguë du cœur.

[1] *Thèse d'agrég. de Pitres*, 1878.

Les *convulsions généralisées* appartiennent également aux coqueluches intenses et parvenues à leur acmé. Elles atteignent de préférence les très jeunes enfants. Tantôt elles succèdent immédiatement à la quinte, tantôt elles se montrent dans l'intervalle des quintes. Elles sont annoncées souvent pendant quelques jours par un état d'irritabilité nerveuse. Parfois isolée, la crise de convulsions se répète d'ordinaire en s'aggravant, à quelques heures ou à quelques jours d'intervalle, laissant souvent à sa suite un *état comateux* plus ou moins marqué. Le pronostic n'est pas fatal, mais très grave. La mort survient tantôt pendant la crise, tantôt au milieu du coma qui lui succède. Un choc nerveux, une émotion peut faire éclater une crise convulsive, qui est alors plus bénigne que les crises spontanées.

Habituellement, les convulsions ne modifient pas les quintes; parfois pourtant elles les suppriment; inversement, on a vu la coqueluche suspendre des attaques convulsives antérieures.

Il est probable que les convulsions sont de nature diverse ; peut-être dans certains cas l'hystérie est-elle à incriminer. Une étude plus approfondie des convulsions de la coqueluche, de leurs modalités et de leurs causes, serait utile et servirait à fixer le pronostic. Parfois l'autopsie révèle une tuberculose méningée.

M. Baumel a vu chez un enfant d'un an les accidents comateux et convulsifs alterner avec des *accidents syncopaux*, qui éclataient au début d'une quinte « avant même qu'elle eût le temps de se produire, se substituant, pour ainsi dire, à elle. La quinte s'effectuait ensuite, lorsque la vie, un instant suspendue en apparence, reprenait son cours [1]. »

On peut observer divers désordres nerveux plus ou moins passagers de la vue, de l'ouie, de la parole, qui s'expliquent par des troubles circulatoires des organes nerveux. Troïtzky a observé de la cécité psychique, de l'aphasie partielle, une paralysie de la main droite.

IV. **Complications d'ordre infectieux**. — Parmi ces complications, il en est peut-être qui sont causées directement par l'agent infectieux de la coqueluche; d'autres relèvent d'une infection secondaire, telle est la diphtérie. Enfin il en est, comme la rougeole, qui sont tantôt antérieures, tantôt postérieures à l'apparition de la coqueluche.

*A. Lésions localisées.* — La *pleurésie* indépendante de la broncho-pneumonie est rare; la *péricardite* [2], plus rare encore.

P. Hausshalter (*Arch. de méd. expér.*, 1890), signale trois cas d'infection par le staphylocoque doré dans le cours de la coqueluche; les enfants avaient eu de la bronchpneumonie, on trouva les microbes dans le sang pris à la pulpe du doigt.

La coqueluche, comme la rougeole, favorise la production des *suppurations* diverses : adénites, otites, leucorrhées, etc.

La *gangrène*, surtout celle de la bouche, peut apparaître dans le cas où la maladie aboutit à la cachexie.

La *néphrite aiguë* a été observée par Scheltema (*Centralbl. f. med. Wissench.*, 1888, n° 20); par Mettenheimer (*Jahrb. f. Kinderheilk*, 1891).

*B. Maladies générales.* — La *rougeole* présente pour la coqueluche une affinité singulière, qui a frappé beaucoup d'observateurs. Rilliet et Barthez ont

[1] *Revue des maladies de l'enfance*, 1891, p. 7.
[2] Racchi. *Arch. di path. inf.*, 1885, fasc. 4 et 5.

relevé l'association des deux maladies dans 104 cas, sur lesquels la coqueluche s'est montrée secondaire 58 fois, primitive 46 fois. Ces auteurs pensent néanmoins que les deux infections ne s'appellent pas réciproquement, et ils attribuent leur coïncidence fréquente à ce qu'elles sont toutes deux très communes dans le jeune âge. Certains observateurs (Volz, J. Frank) ont au contraire admis entre ces maladies non seulement une tendance à l'association, mais une identité de nature. Il suffit, pour infirmer cette opinion, de faire observer que la rougeole et la coqueluche ne confèrent aucune immunité l'une pour l'autre. La coqueluche secondaire éclate de préférence pendant la période de desquamation de la rougeole ; elle présente une tendance remarquable aux complications broncho-pulmonaires, et celles-ci sont relativement précoces. La rougeole venant compliquer la coqueluche exerce sur les quintes la même influence apaisante que les accidents fébriles broncho-pulmonaires.

Les autres exanthèmes, *scarlatine*, *variole*, *érysipèle*, compliquent rarement la coqueluche ; il en est de même de la *fièvre typhoïde*, de la *fièvre intermittente*. Ces diverses maladies fébriles tendent à supprimer les quintes.

La *diphtérie* et la coqueluche, lorsqu'elles coïncident, exercent assez peu d'action l'une sur l'autre (Sanné).

La *tuberculose aiguë* n'est pas rare après la coqueluche. Nous en parlerons à propos des suites de la maladie.

V. **Suites ou Séquelles.** — Certaines des complications directes de la quinte peuvent laisser des traces indélébiles ; c'est ainsi que la rupture de la membrane du tympan peut déterminer une *surdité* durable, une otite chronique. De même une hémorrhagie cérébrale pourrait avoir causé quelque *paralysie* définitive. Peut-être l'*emphysème* pulmonaire persévère-t-il parfois et devient-il plus tard une cause de dyspnée habituelle.

Nous avons vu que les complications *broncho-pulmonaires* passent quelquefois à l'état chronique. La *bronchite chronique* avec *dilatation des bronches*, l'*adénopathie bronchique* peuvent persister longtemps.

On a noté, à la suite de la coqueluche, l'apparition de certains *troubles nerveux* dont la pathogénie est obscure, et qui peut-être sont d'origine infectieuse : Rilliet et Barthez ont cité un cas de *sclérose en plaques* ; Mœbius a observé une paralysie ascendante qu'il attribue à une *polynévrite*.

La persistance de l'élément névrosique se traduit par la toux quinteuse qui souvent accompagne des rhumes contractés assez longtemps après la guérison de la coqueluche, à moins que cette toux coqueluchoïde ne soit liée à un retour d'adénopathie trachéo-bronchique.

La *tuberculose* est une suite trop fréquente de la coqueluche ; tantôt localisée dans les méninges et revêtant des allures aiguës, tantôt fixée dans les poumons ou les ganglions bronchiques, elle assombrit beaucoup le pronostic de la coqueluche. Souvent il s'agit d'une tuberculose antérieure à la coqueluche, et recevant de cette dernière une impulsion qui la met en évidence.

La *cachexie coquelucheuse* est le plus souvent la suite des coqueluches très prolongées, dans lesquelles les vomissements se répètent avec persistance et entravent la réparation physiologique nécessaire pour faire face aux fatigues inhérentes aux accès multiples. Elle commence généralement à une époque avancée de la maladie. Elle entraîne le plus souvent la mort, soit par elle-même,

soit en provoquant le développement de la tuberculose. Le malade succombe dans le marasme le plus profond, maigre, couvert d'éruptions, la peau souvent ulcérée par places, pitoyable à voir. Cette terminaison ne s'observe guère d'ailleurs que chez les enfants de la classe pauvre.

**Étiologie.** — La coqueluche se transmet par *contagion directe.* Cette opinion, incontestée aujourd'hui, n'a pas toujours eu cours, puisque Laennec dit que le refroidissement est la seule cause manifeste de la coqueluche.

La puissance de contagiosité est très grande, il a suffi qu'un enfant ait été en contact pendant une demi-heure (Blache), moins de cinq minutes (H. Roger) avec un coquelucheux pour être contagionné. La transmission peut au contraire être très tardive, puisqu'on a vu un enfant vivant avec deux coquelucheux n'être atteint qu'après cinq semaines.

La maladie est surtout contagieuse dans la période de sa plus grande intensité (Guersant, Roger).

On ne sait pas exactement si la contagion peut s'exercer *à distance*, le contage étant transporté par les objets (vêtements, meubles, jouets) ou par les individus. J. Frank déclarait qu'elle se faisait souvent par les médecins ; Rosen, Roger ont pensé en avoir été une fois les vecteurs involontaires. Il est possible que l'air ait quelquefois servi de véhicule à l'agent pathogène.

Rilliet et Barthez ont observé un cas de coqueluche *congénitale*; un enfant, dont la mère avait la coqueluche depuis un mois, présenta le jour même de sa naissance des quintes caractéristiques. — Blache cite un fait analogue, la maladie était évidente au sixième jour de la vie.

Pourtant tout le monde s'accorde à reconnaître que le minimum de fréquence correspond au six premiers mois de la vie, ce qui s'explique aisément puisque les enfants sont d'autant plus surveillés et tenus loin des contages qu'ils sont plus jeunes. Le maximum de fréquence serait de deux à cinq ans. Mais aucun âge n'a l'immunité. Il n'est pas très rare que les grands-parents jusqu'à l'extrême vieillesse, 80 ans, contractent la coqueluche de leurs petits-enfants.

L'influence des saisons, de la température chaude ou froide est fort contestable. Aucun pays n'est exempt de la maladie. Quand on considérait encore la coqueluche comme une névrose, on a cru qu'elle pouvait être transmise par imitation ; les faits qui ont pu faire naître cette opinion sont des exemples de simulation.

Les filles sont plus souvent atteintes que les garçons.

Une constitution faible (sujets anémiques, rachitiques, lymphatiques, scrofuleux) prédispose manifestement à la coqueluche.

Elle sévit davantage sur la classe pauvre, ce qui tient aux mauvaises conditions hygiéniques, aux chances plus grandes de contagion propres aux habitations misérables.

La maladie peut éclater d'une façon sporadique ; dans certains centres de population où elle est endémique, à Paris par exemple, ordinairement elle procède par *épidémies*.

Quelques auteurs ont cru remarquer une certaine périodicité dans le retour des épidémies (Ranke pour Munich, Spiess pour Francfort). Les épidémies peuvent durer de deux mois à une année et plus (Hirsch). On a admis une coïncidence fréquente entre les épidémies de coqueluche et celles de rougeole.

Pourtant Hirsch, sur un relevé de 416 épidémies de coqueluche, n'a rencontré la rougeole associée à cette dernière que dans le quart des cas.

**Anatomie pathologique.** — *Catarrhe des voies respiratoires supérieures,* telle est la seule caractéristique anatomique de la coqueluche. Copland, Beau, Biermer, etc., ont constaté à l'autopsie ces lésions catarrhales, qui ne diffèrent pas, comme aspect, de celles qui accompagnent un catarrhe vulgaire. Il en est de même quant aux résultats de l'examen laryngoscopique (Beau, Rehn, etc.). Les auteurs assignent à l'inflammation de la muqueuse un siège ou une prédominance différents, ou plutôt ce siège est en réalité variable; tantôt c'est le larynx, tantôt ce sont les bronches ou la trachée; c'est peut-être quelquefois la cavité nasale.

D'autres altérations sont le résultat des complications : noyaux de broncho-pneumonie, dilatation cylindrique des bronches (Laënnec), etc. L'hypertrophie des ganglions bronchiques, constante suivant des auteurs comme Guéneau de Mussy, n'est, suivant d'autres, qu'une coïncidence fortuite.

Certains observateurs ont signalé des lésions nerveuses : telle est l'hyperémie ou l'inflammation du pneumogastrique (Jahn, Autenrieth, etc.) que Guersant, Albers de Bonn ont patiemment et vainement recherchées; sans doute on a pris parfois pour rougeur inflammatoire ce qui n'était qu'imbibition cadavérique.

Les troubles de la vue, de l'ouïe, de la parole, les paralysies seraient dues suivant Troïtzky (*Jahrb. f. Kind.*., 1890) tantôt à l'œdème cérébral, tantôt à des hémorrhagies capillaires du cerveau ou des méninges. Il s'agit d'altérations secondaires de cause mécanique.

**Nature et pathogénie de la coqueluche.** — Nous ne saurions reproduire ici toutes les opinions qui ont été émises sur la nature de la coqueluche. Ce serait là d'ailleurs œuvre d'érudition pure, la plupart des théories professées à ce sujet n'ayant été que le reflet des doctrines générales successivement régnantes, et ne présentant plus qu'un intérêt historique. Nous nous contenterons d'indiquer, parmi ces théories, les plus récentes. On peut, à l'exemple de Tordeus, les ranger sous trois chefs principaux :

1° La coqueluche est une bronchite.
2° La coqueluche est une névrose.
3° La coqueluche est une maladie infectieuse.

I. **Théorie infectieuse.** — C'est a cette théorie qu'il faut, suivant toute vraisemblance, désormais se rallier. Tout prouve en effet le caractère infectieux de cette maladie, qui procède par épidémies et se montre nettement contagieuse, qui présente une marche cyclique manifeste, et qui confère l'immunité par une première atteinte. Cette théorie est loin d'être nouvelle, et, dès 1788, on voit Bœhme considérer la coqueluche comme l'effet d'un miasme se portant spécialement sur les nerfs; plus près de nous, Frank, Neumann, Rokitanski, Volz, Trousseau se rattachent à l'idée d'infection.

L'avénement des doctrines modernes sur les agents infectieux ne pouvait manquer de susciter des recherches bactériologiques sur la coqueluche. En 1865, Poulet trouve, dans l'air expiré par les enfants atteints, différentes bactéries, dont il ne démontre pas l'influence pathogène. Les recherches de Henke ne sont pas plus concluantes. Letzerich découvre dans les crachats un champi-

gnon qu'il cultive, et à l'aide duquel il prétend produire une véritable coqueluche expérimentale; Tschamer confirme ces résultats. Birch-Hirschfeld au contraire les conteste. Citons encore les recherches de Rossbach, de Moncorvo. Ce dernier localise le microbe au niveau des cordes vocales.

On a surtout accordé créance aux résultats des expériences rigoureusement conduites d'Afanasieff [1]. Cet auteur trouve dans les crachats des sujets atteints de la coqueluche, et dans les foyers bronchopneumoniques de ceux qui y succombent, une bactérie analogue à celle que Burger avait découverte en 1883, et considérée comme appartenant en propre à la coqueluche, mais qu'il n'avait pas inoculée. C'est un bacille bien défini, court, mince, très mobile, dont l'injection dans la trachée d'un jeune chien détermine une inflammation broncho-pulmonaire, et peut même donner lieu à de vrais accès de coqueluche. Quand les animaux succombent, on retrouve le microbe dans les voies respiratoires, on l'a même constaté dans le sang. Semtschenko, élève d'Afanasieff, poursuit les mêmes recherches et montre qu'à une recrudescence de la maladie, ainsi qu'aux complications broncho-pneumoniques, répond une abondance plus grande du bacille pathogène.

Deichler (63e congrès des naturalistes allemands, Brême, 1890) a mis en doute le rôle spécifique des microorganismes décrits par Afanasieff. Il décrit, lui, des protozoaires ayant la forme arrondie ou ovale, ou en croissant, et les dimensions des cellules lymphoïdes, des cils vibratiles; d'autres ayant des mouvements amiboïdes.

Enfin tout dernièrement Ritter disait à la Société de médecine berlinoise (2 nov. 1892) avoir trouvé dans les crachats d'enfants coquelucheux un diplocoque présentant des caractères différents de tous ceux qui sont actuellement connus. Ce diplocoque inoculé dans la trachée d'un chien trachéotomisé a provoqué une pneumonie mortelle et chez un autre chien a fait naître une toux qui a duré cinq semaines.

De tous ces microbes quel est le vrai? Est-ce le bacille d'Afanasieff qui doit être définitivement considéré comme l'agent de la coqueluche? Des recherches de contrôle sont encore nécessaires pour fixer à cet égard notre conviction.

Quoi qu'il en soit, la coqueluche doit être regardée comme une maladie infectieuse. Il reste à savoir s'il s'agit d'une infection purement *locale* ou d'une infection *générale*, avec invasion de l'organisme tout entier. Elle serait analogue, dans la première hypothèse, à la blennorrhagie, par exemple; elle serait comparable, dans la seconde hypothèse, aux fièvres éruptives. On pourrait enfin la comparer à la diphtérie, dont le microbe ne pénètre pas dans la circulation, mais agit sur l'organisme par ses produits de sécrétion absorbés au niveau des surfaces malades.

Parmi les auteurs qui ont assimilé la coqueluche à une fièvre éruptive, il faut citer G. Sée, qui a développé un parallèle entre la coqueluche et la rougeole, et s'est attaché à montrer les caractères communs des deux maladies; la bronchite de la coqueluche répondrait à une sorte d'exanthème ou plutôt d'énanthème fixé sur les voies respiratoires.

Au contraire, Trousseau, Rilliet et Barthez, etc., voient dans la coqueluche,

[1] *Vratch.*, 1887, et *Saint-Pétersb. méd. Woch.* 1887, nos 30 à 42.

suivant l'expression du premier de ces auteurs, un « catarrhe spécifique avec névrose », l'infection demeurant purement locale.

Cette définition admise, il s'agit encore de déterminer la cause prochaine qui imprime à la toux les caractères qu'on lui connaît. On peut supposer que le microbe spécifique est doué, par lui-même ou plutôt par ses produits de sécrétion, de propriétés particulières capables d'engendrer une toux réflexe d'un mode spécial.

On peut se demander si une localisation de l'agent pathogène, ou une affinité élective d'un poison sécrété, détermineraient l'altération non seulement des extrémités nerveuses sensitives, mais des troncs nerveux ou des centres qui concourent au phénomène de la toux.

Nous avons exposé plus haut la théorie ingénieuse que Guéneau de Mussy a empruntée à Romberg et Friedleben, et habilement développée. Cet auteur se rattache à la théorie qui fait de la coqueluche une sorte de fièvre éruptive à détermination bronchique. A la suite de l'énanthème, les ganglions qui avoisinent les bronches se tuméfient, compriment et irritent les pneumo-gastriques, et cette irritation des pneumo-gastriques détermine la toux spéciale. Malheureusement pour cette théorie, on trouve le plus souvent à l'autopsie des sujets qui meurent en état de coqueluche avec les poumons sains, des ganglions bronchiques de volume normal; inversement, il n'est pas rare de rencontrer chez les enfants des engorgements ganglionnaires péribronchiques, sans que la toux spasmodique ait pour cela existé pendant la vie. A la théorie de Guéneau de Mussy, on pourrait d'ailleurs opposer des arguments tirés de la physiologie pathologique même : le nerf de la toux par excellence, c'est le laryngé supérieur; une atteinte portée au pneumo-gastrique au-dessous de l'émergence de ce rameau ne paraît guère capable de provoquer les phénomènes spasmodiques de la quinte de coqueluche.

Nous devons citer une autre théorie d'après laquelle il s'agit d'une infection localisée dans les fosses nasales (Michaël, Hack, etc.) ; de là partiraient les réflexes provoquant la quinte. Les succès obtenus par les procédés thérapeutiques inspirés de cette théorie et le fait que certains enfants se frottent énergiquement le nez peu avant la quinte parce qu'ils y éprouvent un chatouillement, sont les arguments invoqués à l'appui.

II. **La coqueluche catarrhe non spécifique.** — Une théorie proposée par Gendrin, puis, avec quelques modifications, par Beau, est fondée sur les faits qui montrent la muqueuse du larynx plus ou moins enflammée, soit à l'autopsie, soit pendant la vie, et cela tout spécialement dans la région sus-glottique. Voici comment Beau s'exprime : « Lorsque le produit muco-purulent sécrété par la membrane enflammée vient à tomber sur la glotte, il détermine des accès de suffocation semblables à ceux qu'on éprouve lorsqu'on a avalé de travers. Tout à coup, la glotte se resserre, et il en résulte un sifflement aigu à l'inspiration; puis il se fait un mouvement de toux quinteuse et saccadée à l'expiration, et cette toux donne lieu au rejet d'une assez grande quantité de liquide pituiteux extemporanément sécrété, dans lequel la goutte muco-purulente, cause de tous ces symptômes, est délayée et entraînée ». Mais il est des cas où il a été impossible de constater l'inflammation des régions sus-glottiques, et ce mécanisme admis par Beau ne saurait alors être invoqué.

La théorie suivant laquelle la coqueluche n'est autre qu'une forme de la bronchite vulgaire, se fonde sur les constatations laryngoscopiques auxquelles nous avons fait allusion à propos de la symptomatologie, et sur les résultats de certaines autopsies. Certainement le catarrhe laryngo-trachéo-bronchique existe dans la coqueluche, mais il ne suffit pas à tout expliquer. La coqueluche est inconnue dans certains pays, comme le Texas, où la bronchite est extrêmement fréquente ; elle sévit dans tout climat, à toute saison, d'une manière à peu près indifférente, alors que la bronchite règne surtout dans les climats froids ou humides, la mauvaise saison ; elle est épidémique, contagieuse, ce qui n'est pas le fait de la bronchite. Que dire enfin de l'évolution cyclique de la coqueluche, de l'immunité qu'elle confère ? Non, l'étiologie et la symptomatologie protestent également contre l'opinion qui veut identifier ces deux maladies, et qui, soutenue jadis par Watt et Marcus, défendue plus récemment par Löschner et Oppolzer, ne compte plus guère de partisans.

III. **La coqueluche névrose.** — La théorie nerveuse de la coqueluche est peut-être celle qui ralliait, naguère encore, les plus nombreux suffrages. La coqueluche aurait pour origine soit une altération appréciable à l'œil, soit une modification dynamique de certaines parties du système nerveux. Pour les uns, ce sont les nerfs (pneumogastrique, phrénique, etc.) qui sont malades ; pour d'autres, ce sont les centres (bulbaires ou cérébraux) ; quelques-uns incriminent le grand sympathique. Certaines trouvailles d'autopsie ont paru propres à légitimer l'opinion qui fait dépendre la coqueluche d'une lésion nerveuse ; mais les altérations observées sont les unes douteuses, les autres fortuites et inconstantes. Il n'y a pas lieu de discuter les théories qu'elles ont servi à édifier.

L'hypothèse d'une névrose provoquant et le catarrhe et les phénomènes spasmodiques serait moins inadmissible ; toutefois, elle est loin d'être satisfaisante ; elle ne permet pas d'expliquer la contagiosité, l'évolution régulière de la coqueluche, l'immunité qui résulte d'une première atteinte.

On peut résumer de la façon suivante les théories proposées :

1° La coqueluche est une *maladie spécifique infectieuse* :

A. Générale, avec détermination locale sur les voies respiratoires.

B. locale : *a*, du larynx et des bronches, — *b*, du nez.

Les phénomènes spasmodiques tiennent à :

α. Action spécifique de l'agent infectieux sur le système nerveux : soit localement, sur les extrémités sensitives dans la muqueuse altérée, soit au niveau des troncs nerveux ou des centres.

β. Engorgement ganglionnaire consécutif au catarrhe, et comprimant le pneumogastrique.

2° La coqueluche n'est pas une espèce morbide, mais une *forme symptomatique de laryngite ou de bronchite*, nullement spécifique.

Les phénomènes spasmodiques sont des phénomènes réflexes.

3° La coqueluche est une *maladie nerveuse* :

A. Névrose.

B. Relevant de lésions nerveuses des nerfs (surtout pneumogastriques) ou des centres (surtout bulbe).

**Traitement.** — I. **Prophylaxie.** — On ne peut avoir aucune confiance dans

les moyens préconisés comme prophylactiques de la coqueluche; la vaccination, la belladone, n'ont à ce point de vue aucune valeur.

Ce qu'il faut rechercher, c'est l'isolement, aussi complet, aussi prompt que possible, des enfants atteints de coqueluche, et cela dans toutes les périodes de la maladie. Les objets qui ont pu être contaminés, les pièces d'appartement où des coquelucheux ont séjourné, seront soumis à une désinfection sévère. Ces mesures seront de rigueur surtout quand il s'agit de préserver des enfants en très bas âge, chez lesquels le pronostic est toujours plus grave, ou encore lorsque l'épidémie régnante se signale par une exceptionnelle gravité.

II. **Traitement de la première période.** — Rien qui diffère du traitement habituel de la bronchite vulgaire : loochs, aconit, révulsion légère, etc.

III. **Traitement de la deuxième période.** — Aucune maladie ne peut se flatter d'avoir exercé, autant que la coqueluche, l'ingéniosité thérapeutique. Une liste complète des remèdes appliqués à cette affection équivaudrait, pour ainsi dire, à l'énumération de tous les chapitres d'un traité de matière médicale.

Plus utiles peut-être, et souvent trop négligées par les familles, sont des *prescriptions hygiéniques* applicables à toutes les périodes de la maladie et dans toutes ses formes.

*Hygiène du coquelucheux*, — Il faut avoir soin que la chambre occupée par le malade soit convenablement ventilée, tout en évitant les courants d'air et l'action du froid. On conseille le changement de chambre fréquent (Jurgens, tous les cinq jours; Séjournet, chambre de jour, chambre de nuit). Lorsque le temps est beau, il est bon de faire sortir l'enfant au grand air; quelquefois les crises en deviendront plus fréquentes, mais l'état général y gagnera. Bien entendu, ce précepte s'applique aux cas d'intensité moyenne, apyrétiques, et non compliqués d'inflammation pulmonaire ou bronchique.

Toute émotion morale, capable de surexciter le système nerveux et de provoquer la quinte, sera épargnée à l'enfant.

L'alimentation sera l'objet de toute la sollicitude du médecin. Les enfants à la mamelle prendront le sein comme d'habitude, et plus souvent que d'habitude s'il existe des vomissements. Les enfants sevrés recevront une alimentation substantielle, autant que possible sous la forme solide, mais surtout sous une forme favorable à l'absorption rapide. S'il existe des vomissements, on donnera les repas immédiatement après les quintes, et on les multipliera autant qu'il sera nécessaire pour assurer une nutrition suffisante.

Il importe d'indiquer aux parents la *conduite à tenir pendant la quinte.* Lorsque l'accès survient, on fait asseoir l'enfant, on lui soutient la tête avec la main, ce qui rend la toux moins pénible. Chez les enfants très jeunes, à la fin de l'accès, on peut extraire avec le doigt les mucosités accumulées dans la bouche. Mieux vaut pourtant chatouiller avec une plume ou un pinceau le voile du palais, la luette, la muqueuse des fosses nasales pour provoquer l'expulsion des mucosités par vomissements ou éternuements (Somma). Laënnec recommande de faire avaler au patient, s'il est possible, quelques gorgées d'eau froide ou de tisane ; d'après lui, le mouvement de déglutition ainsi provoqué rendrait l'inspiration plus facile et plus profonde. Plusieurs auteurs considèrent en effet cet artifice comme recommandable. Si l'accès, très intense, me-

nace de produire l'asphyxie, on fouettera la figure avec une serviette mouillée, on appliquera des révulsifs sur les membres inférieurs, on pratiquera au besoin la respiration artificielle, surtout au cas de syncope et de mort apparente, dût-on la continuer pendant une heure ou une heure et demie (Baumel; *loc. cit.*), l'électrisation des phréniques, les injections hypodermiques d'éther. Les inhalations d'éther ou de chloroforme sont indiquées pour amener la cessation des quintes trop prolongées.

Médications. — H. Roger, Tordeus avaient très soigneusement dressé la liste des remèdes préconisés contre la coqueluche. D'autres encore ont été lancés depuis et chaque jour en voit éclore de nouveaux.

Nous les classerons pour la commodité de l'énumération en antiseptiques, nervins, anesthésiques et anticatarrhaux, sans nous dissimuler que tous ne peuvent prendre place dans ce cadre.

Antiseptiques. — Depuis l'avènement des doctrines nouvelles sur le caractère infectieux de la coqueluche, on a dû naturellement diriger contre elle les agents de la méthode antiseptique, soit en applications locales au siège présumé du développement microbien, soit par l'administration à l'intérieur des substances réputées microbicides.

Le *soufre*, administré sous forme de poudre ou de pastilles à la dose de 10 à 15 centigrammes, doit peut-être à ses propriétés parasiticides l'efficacité qu'on lui a depuis longtemps attribuée contre la coqueluche (Horst, Rilliet et Barthez).

Mohn (de Christiana) a cité des guérisons immédiates par les fumigations sulfureuses de la chambre et des vêtements du coquelucheux : 25 grammes de soufre par mètre cube. Les sulfureux ont encore été prônés par Schonberg, Kaurin, Schliep, Féréol, Vigier. Bergeon a proposé ses lavements d'acide carbonique et d'acide sulfureux.

Le *sulfate de quinine* a été de longue date recommandé comme tonique; depuis une vingtaine d'années, on l'a vanté comme un antiseptique très efficace contre la coqueluche (Binz, Dawson, Steffen, Raymond, Keating, Bruen, Ungar, etc.). A l'intérieur : 0gr,25 à 0gr,40 chez les enfants au-dessous de 4 ans; on peut aussi le donner en lavements, à doses plus élevées. Enfin, certains auteurs l'appliquent localement, soit par badigeonnages avec une solution d'un sel de quinine (Hagenbach), soit par pulvérisation (Kolover) ou l'insufflation d'une poudre composée de chlorhydrate de quinine, poudre de gomme et bicarbonate de soude.

L'*acide phénique* a été employé en inhalations (Ortille, Scheiding, Lee, Pick), en pulvérisations (Gerhardt et Burchardt, Thorner, Goldschmitt, Davezac), avec des solutions variant de 1/50 à 1/500, et à l'intérieur (Oltramare, Cory, Suckling et Macdonald). On a proposé le *phénol iodé*, le *phénate de soude*.

Aubret [1] conseille de saupoudrer l'oreiller d'*iodoforme pulvérisé*.

Le *bromoforme* a été vanté tout récemment (Stepp, Lœwenthal [2]), II à V gouttes, suivant l'âge, administrées 3 à 4 fois par jour dans un peu d'eau. Mais des cas d'empoisonnement ont signalés (Nauwelaer) [3].

Les pulvérisations de solutions d'*acide salicylique* à 2 pour 100, les insuf-

[1] *Répertoire de pharmacie*, 1891.
[2] *Berl. Klin. Woch*, 18:0.
[3] *Journ. de méd. de Bruxelles*, 1890.

flations de poudre de cette même substance, les inhalations de *salicylate de soude*, auraient fourni des succès à Otto, Lasinsky, Neubert, Gonzalès, Mirande, Perroud et Nodet.

Citons encore l'*acide benzoïque* et le *benzoate de soude* (1 à 4 grammes à l'intérieur) parmi les médicaments les plus recommandables (Tordeus), le thymol, l'eucalyptol, le benzol, l'essence de térébenthine, la quinoléine, la *résorcine* (applications de solutions de 1 à 3 pour 100 sur la muqueuse laryngée préalablement anesthésiée par la cocaïne, suivant la méthode préconisée par Moncorvo). Pulvérisations de résorcine au 1/50e dans la chambre (Séjournet, Hedger). Enfin mentionnons les vapeurs de goudron, le pétrole, les émanations d'usines à gaz, ces dernières non sans danger.

Jusqu'ici, à vrai dire, on peut se rallier à l'opinion exprimée par Barthez et Sanné : « Comme les autres, la médication antiparasitaire a donné des succès et des revers, sans faire preuve, jusqu'à présent, de l'action radicale sur quoi l'on avait compté. »

Médicaments nervins. — Sous ce titre se rangent les narcotiques et les antispasmodiques.

La *belladone* mérite le premier rang; son usage est très répandu, et c'est à juste titre. Toutefois, cette substance n'est pas sans dangers; administrée sans surveillance, elle a quelquefois causé des accidents cérébraux graves. Aussi faut-il rejeter, malgré l'opinion d'observateurs très recommandables, l'emploi des doses massives. Rilliet et Barthez en particulier insistent sur ce point; ils procèdent par doses fractionnées, progressivement augmentées : sirop, 5 à 25 grammes; teinture, X à XXV gouttes; poudre et extrait, réunis suivant la méthode de Trousseau, 0gr,01 à 0gr,10 centigrammes. Il est plus commode d'employer une solution exactement titrée de sulfate d'*atropine* (Archambault, Sevestre). Il faut guetter les signes physiologiques (mydriase, érythème scarlatiniforme, sécheresse de la gorge). Dès que se manifestent des symptômes d'intolérance, on doit suspendre, bien entendu, la médication belladonée. Certains sujets sont particulièrement prédisposés à ce genre d'intoxication, sans que l'on en puisse d'ailleurs préciser la raison.

On peut du reste en dire autant des autres narcotiques, et spécialement de l'*opium*, dont l'emploi doit être réservé aux cas dans lesquels la toux est intense, fréquente et opiniâtre. La *morphine*, la *codéine*, la *narcéine* (Laborde) peuvent fournir, comme l'opium, quelques bons résultats.

Le *chloral* (2 à 6 grammes par jour) ne peut être employé que passagèrement.

Le *bromure de potassium*, ainsi que les autres bromures alcalins, sont considérés par beaucoup d'auteurs comme d'excellents médicaments à opposer à l'élément spasmodique de la quinte, surtout lorsque l'intensité de ce dernier s'exagère; on l'administre aussi contre les convulsions généralisées et contre les vomissements (une demi-heure avant les repas). Doses : 0gr,50 à 4 grammes.

L'*antipyrine* (0gr,05 à 1 gramme) a fourni aux uns (Sonnenberger, Genser, 10 centigrammes par jour pour chaque année d'âge) des succès que d'autres lui ont vainement demandés.

Nous ne citons que pour mémoire un certain nombre d'agents dont les propriétés narcotiques et antispasmodiques ont été mises à contribution :

la digitale, l'eau de laurier-cerise et l'acide cyanhydrique (West), la douce-amère, la pulsatille, la ciguë, la laitue vireuse, la jusquiame et son alcaloïde l'hyosciamine, l'asa fœtida, le musc, le nitrite d'amyle, etc.

Les associations de médicaments nervins et antiseptiques ont été essayées : antipyrine et résorcine (Galvagno, de Catane, 1891).

On a associé les calmants, comme H. Vetlesen qui préconise l'extrait de *cannabis indica* associé à l'extrait de belladone, comme J. Simon qui associe l'alcoolature d'aconit et la teinture de belladone. H. Roger associait la digitale, la belladone, la valériane et le musc. On associe encore les bromures, le chloral et l'antipyrine.

Anesthésiques. — A côté des médicaments que nous avons passés en revue doivent se placer les anesthésiques, lesquels d'ailleurs pourraient être pour la plupart classés aussi parmi les narcotiques et antispasmodiques.

Le *chloroforme*, et, de préférence peut-être, l'*éther*, mieux toléré par les enfants d'après certains auteurs, sont indiqués en inhalations. Pendant la quinte de toux, on approche des narines un mouchoir sur lequel on a versé quelques gouttes de l'anesthésique. La violence des quintes diminue, et on peut éviter les convulsions qui suivent parfois les accès dans les formes graves.

L'anesthésie locale du fond de la gorge et du pharynx, à l'aide de la *cocaïne*, a certainement fourni de bons résultats : Labric, Barbillion ont employé dès 1885 la formule : Chlorhydrate de cocaïne, 50 centigrammes ; eau, 10 grammes ; 2 à 4 badigeonnages par 24 heures. — Cadet de Gassicourt recommande de procéder en deux temps ; on a l'avantage ainsi d'éviter les vomissements. On badigeonne d'abord le voile du palais avec une solution de cocaïne au vingtième, puis, dix minutes après, on badigeonne l'arrière-gorge profondément, jusqu'à l'épiglotte, on emploie aussi la cocaïne en pulvérisations. Cette médication ne diminue pas la durée de la maladie, mais atténue le nombre et la violence des crises et souvent prévient les vomissements.

Anti-catarrhaux. — Le soufre, la terpine, le carbonate d'ammoniaque, les antimoniaux, l'ipécacuanha à dose expectorante (0,10 à 0,50 en infusion), le polygala senega (1 à 5 grammes en infusion), l'oxymel scillitique (10 à 15 grammes) (Netter, Widowitz), sont les principaux agents de la médication catharrhale.

*Médications diverses.* — Parmi les médicaments dont on a fait des spécifiques de la coqueluche rappelons le *drosera*, sous forme d'alcoolature (1 à 4 grammes), la *bryone*, celle-ci eupeptique (Dujardin-Beaumetz), sinon spécifique. Nous clorons la liste déjà trop longue des médications ci-dessus énumérées en citant quelques substances autrefois en vogue, aujourd'hui discréditées : le gui de chêne, l'ammoniaque, les acides minéraux (sulfurique, nitrique), l'alun, le sous-carbonate de fer. — Gay (de Dion), a dit avoir guéri des coqueluches en peu de jours en cautérisant au nitrate d'argent l'ulcération sublinguale, et en badigeonnant la bouche avec une mixture de miel et d'acide chlorhydrique.

Les *vomitifs* ont été préconisés, tantôt comme médication générale systématiquement et indistinctement appliquée à tous les cas (Cullen, Laennec), tantôt à titre de médication symptomatique, mise en œuvre de temps à autre au cours de la maladie, et destinée à faciliter l'expectoration dans les cas où des mucosités, révélées par l'auscultation, s'accumulent dans les bronches. L'ipécacuanha est le seul vomitif à employer.

Les *révulsifs* n'ont d'utilité que pour combattre certaines complications.

*Médication agissant sur la muqueuse nasale.* — La théorie pathogénique d'après laquelle la coqueluche serait l'effet d'un réflexe parti de la muqueuse nasale a inspiré une médication qui en est la conséquence logique. A l'exemple de Michael (de Hambourg) on insuffla des poudres variées, douées pour la plupart d'une action antiseptique, comme le sulfate de quinine, l'iodoforme, le benjoin, l'acide borique, l'acide salicylique, la poudre de café, le tannin, les sels de bismuth, etc., ou de propriétés anesthésiques, comme la cocaïne, le bromure de potassium. Cette médication a donné entre les mains de l'initiateur et de ses imitateurs, Moizard, Cartaz, Guerder, Guy des résultats encourageants. La maladie ne guérit pas plus vite, mais les quintes ne tardent pas à diminuer de nombre et d'intensité. Il faut savoir que dès l'abord la médication par elle-même provoque des quintes; mais c'est là un effet passager, que l'accoutumance fait disparaître.

**Traitement de la troisième période.** — Un régime tonique et réparateur, destiné à combattre l'affaiblissement que la coqueluche entraîne; les anticatarrhaux, dirigés contre le catarrhe des muqueuses qui reparaît au déclin de la maladie, telles sont les prescriptions qui se rapportent à cette période.

Mais surtout il existe, pour hâter la terminaison de la maladie, un moyen dont tous les observateurs ont reconnu l'efficacité fréquente : le *changement d'air*. Ce moyen réussira surtout dans les cas où la maladie « traîne » au delà du terme accoutumé. Il faut savoir que ce procédé échoue, si on l'applique avant que la coqueluche soit à son déclin. Il faut en outre s'informer minutieusement des conditions de climat, d'altitude, de la localité où l'enfant sera transféré.

En résumé, quand on soigne un coquelucheux, il est des prescriptions dont l'utilité est hors de contestation, ce sont celles qui concernent les soins hygiéniques, l'alimentation, le changement d'air au moment opportun.

Quant aux médicaments, de tous ceux qui viennent d'être énumérés, les seuls que j'aie retenus pour ma pratique personnelle sont : l'ipécacuanha contre l'encombrement bronchique et les congestions pulmonaires; — la belladone, l'aconit, certains opiacés, les bromures, l'antipyrine, la valériane contre l'élément nerveux et la toux spasmodique; — les pulvérisations et les badigeonnages à la cocaïne, — les insufflations nasales de poudres antiseptiques; — enfin les toniques et les stimulants parmi lesquels le café, et les eupeptiques.

Car, en attendant qu'on ait trouvé l'antiseptique capable de tuer le microbe encore si peu connu, il faut, je crois, se résigner à faire au jour le jour la thérapeutique des symptômes et des indications avec discernement, sans s'exposer à faire mourir le malade avant le terme naturel de l'affection, résultat plus facile à obtenir, disait ironiquement Frank, que de le guérir avant ce terme.

# MALADIES DES BRONCHES
# MALADIES CHRONIQUES DU POUMON
# MALADIES DU MÉDIASTIN

Par M. le Dr A.-B. MARFAN,

Médecin des hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté de Médecine.

---

# PREMIÈRE PARTIE
## MALADIES DES BRONCHES

### BRONCHITES

SYNONYMIE : Catarrhe bronchique, rhume de poitrine, trachéo-bronchite.

**Historique**. — Le terme *bronchite*, qui sert aujourd'hui à désigner l'inflammation de la trachée et des bronches, n'est pas très ancien ; il paraît avoir été employé pour la première fois, en 1814, par Badham. Il a été vulgarisé sous l'influence des travaux de Pinel, de Bichat et de Broussais, qui, les premiers, ont démontré la localisation des maladies sur les organes et les tissus. Auparavant la bronchite, c'était le *catarrhe* du poumon, et le mot *catarrhe* impliquait une doctrine dont l'origine se retrouve dans les livres hippocratiques, qui a régné sans partage jusqu'au XVIe siècle, et qu'on peut résumer comme il suit. A l'état normal, le cerveau attire l'humidité du reste du corps et la renvoie aux glandes qui la rejettent. Tant que l'humidité attirée par le cerveau n'est pas trop abondante et que le reflux vers les glandes se fait normalement, la santé se maintient ; si l'humidité de l'organisme devient trop considérable, la maladie apparaît. Elle frappe le cerveau si le cerveau retient toute l'humidité ; mais si le cerveau la renvoie aux glandes, les glandes seront affectées de catarrhe, c'est-à-dire de flux abondant (κατα, *en bas* ; ῥεω, *je coule*) ; le nez, la gorge et le poumon sont les parties le plus souvent frappées par le catarrhe.

Cette doctrine, universellement acceptée jusqu'au XVIe siècle, fut attaquée en 1564 par Jérôme Cardan, qui émit l'hypothèse que les liquides rejetés par la muqueuse sont peut-être sécrétés par celle-ci. Un siècle plus tard, Van Helmont porte les coups les plus rudes à la vieille doctrine humorale (1648), et, en 1664, Schneider établit définitivement que la sécrétion morbide du coryza, de l'angine, du catarrhe pulmonaire, est un produit séparé du sang et transsudant à travers les membranes muqueuses qui tapissent les parties où l'on observe ces différentes maladies.

Dès lors, la doctrine hippocratique a vécu ; mais le mot *catarrhe* survit à la

doctrine qu'il représentait. En 1798, Pinel place les catarrhes dans le groupe des phlegmasies ; et le mot *catarrhe* devient et reste synonyme de phlegmasie aiguë ou chronique des membranes muqueuses.

Ainsi, à l'heure actuelle, catarrhe bronchique est synonyme de bronchite.

Cependant, même de nos jours, on a cherché à réserver un sens spécial au mot *catarrhe*; on a voulu en faire l'équivalent de *sécrétion abondante*, d'*hypercrinie des muqueuses*. Ainsi, quand on dit *bronchite catarrhale*, certains auteurs entendent bronchite avec *sécrétion surabondante*. Toute l'histoire des bronchites que nous allons retracer montre que cette distinction n'est, à l'heure présente, d'aucune utilité.

Dans l'histoire de la bronchite, l'œuvre de *Laënnec* tient la place la plus importante. Sans se préoccuper de discussions doctrinales, Laënnec garde le mot catarrhe bronchique pour spécifier toutes les bronchites. A l'aide de l'auscultation et de l'anatomie pathologique, il décrit l'affection, en sépare les variétés, et apprend à la distinguer des maladies qui peuvent être confondues avec elle.

Après Laënnec, on a un peu modifié les classifications ; mais, en vérité, on ne peut pas dire que la question ait fait de très grands progrès.

Il faut citer cependant, parmi les essais intéressants, les leçons de Lasègue, la thèse d'agrégation de M. Hayem (1869), les leçons de M. Ferrand, et les livres de M. G. Sée (1885-1886) [1].

**Remarques préliminaires**. — Les voies respiratoires, envisagées dans leur ensemble, peuvent être divisées en trois segments : 1° le segment supérieur qui comprend les premières voies : le nez, le pharynx, le larynx (la bouche n'est qu'une voie supplémentaire pour le passage de l'air) ; 2° le segment moyen qui comprend la trachée et les bronches ; 3° le segment inférieur ou terminal qui comprend les cavités alvéolaires creusées dans le parenchyme du poumon.

Les premières voies, particulièrement le nez, sont avant tout un organe de défense pour les voies respiratoires profondes ; elles constituent, selon l'expression de François Franck, une *sentinelle respiratoire*. On peut les considérer d'abord comme un filtre destiné à arrêter, dans ses cavités anfractueuses, les poussières inorganiques et organiques, inanimées et vivantes, qui sont contenues, en si fortes proportions, dans l'air que nous respirons. Elles sont destinées en outre à humecter et à réchauffer l'air qui pénètre dans la poitrine.

[1] **Bibliographie générale des bronchites.**

LAËNNEC, *Traité de l'auscultation médiate*. Édition de la Faculté de médecine de Paris, d'après l'édition de 1826. — GRAVES, *Leçons de clinique médicale*. Traduit et annoté par le Dr Jaccoud, Paris, 1863, t. II, 39e leçon. — GINTRAC, Article MALADIES DES BRONCHES du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. V, 1866. — BARTH et BLACHEZ, Article MALADIES DES BRONCHES, du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. X et XI de la 1re série, 1869. — HAYEM, Des bronchites (Pathologie générale et classification); *Thèse d'agrégation*, Paris, 1869. — JACCOUD, *Pathologie interne*, 7e édition, t. II, 1883. — CORNIL et RANVIER, *Manuel d'histologie pathologique*, 2e édition, t. II, 1882, p. 8 et 63, 1884. — LASÈGUE, *Etudes médicales*, t. II, 1884. — FERRAND, Leçons cliniques sur les formes et le traitement des bronchites, Paris, 1888. — G. SÉE, Bronchites aiguës; *Maladies spécifiques non tub. du poumon*, Paris, 1885; — Bronchites chroniques; *Maladies simples du poumon*, Paris, 1886. — CORNIL et BABÈS, *Les bactéries*, 3e édition, 1890, t. II, p. 572. — EICHHORST, *Traité de pathologie interne*, trad. franç., t. I, p. 1889; et *Traité de diagnostic médical*, trad. franç., 1890 (article CRACHATS). — STRÜMPELL, *Traité de pathologie spéciale et de thér.*, trad. française, 1888.

Enfin Fr. Franck, et plus récemment Julius Lazarus, ont prouvé que l'excitation artificielle de la muqueuse nasale provoque un spasme des bronches. Ce réflexe serait un acte protecteur; lorsque des poussières irritent la muqueuse nasale, les bronches se resserrent, et cette constriction bronchique empêche les impuretés de l'atmosphère de pénétrer jusqu'aux alvéoles.

La trachée et les bronches ne sont qu'une région de passage par laquelle l'air modifié dans les premières voies est conduit jusqu'aux alvéoles pulmonaires où il sert à l'hématose.

De ces conditions anatomiques et physiologiques on peut déduire quelques lois qui dominent la pathologie des bronchites.

1. — La trachée et les bronches, ayant la même structure et les mêmes fonctions, les secondes n'étant en définitive qu'un épanouissement de la première, on comprend que leur pathologie soit la même. La trachéite et la bronchite peuvent et doivent être décrites dans le même chapitre. S'il est vrai que, dans une forme de l'inflammation trachéo-bronchique chronique, la trachéite prédomine, en somme, il ne s'agit là que d'une simple variété clinique que nous décrirons plus loin.

2. — La trachéo-bronchite est très souvent la conséquence d'une affection des premières voies respiratoires, soit qu'il s'agisse d'une simple propagation phlegmasique, soit que, les premières voies étant obstruées, le sujet respire par la bouche, voie anormale, et fasse pénétrer dans les bronches un air irritant pour celles-ci. Il y a donc un groupe de bronchites qui dépendent d'une affection des premières voies, des *bronchites descendantes*.

3. — La trachéo-bronchite peut être la conséquence d'une affection des alvéoles ou du parenchyme du poumon, soit qu'il s'agisse d'une simple propagation phlegmasique, soit que l'affection alvéolaire engendre des troubles circulatoires de la muqueuse trachéo-bronchique. Il y a donc des *bronchites ascendantes*.

4. — Les veines des bronches ont deux aboutissants, le cœur droit et le cœur gauche. L'oreillette droite reçoit le sang des veines bronchiques qui se jettent dans la veine azygos et la veine cave; l'oreillette gauche reçoit le sang des veines bronchiques qui se rendent dans les veines pulmonaires. On conçoit que, par suite de cette disposition anatomique, l'asthénie cardio-vasculaire fera sentir ses effets rapidement et particulièrement sur le réseau veineux bronchique, et on s'explique aisément avec quelle facilité la bronchite se développera et passera à l'état chronique chez les cardiaques.

5. — Le mode de distribution et de division des bronches permet de décrire un système bronchique antérieur et un système bronchique postérieur, et dans chacun de ces systèmes, des branches ascendantes et des branches descendantes.

Les bronchites consécutives à une lésion des premières voies (bronchites descendantes), les bronchites sous la dépendance des maladies générales, les bronchites influencées par l'asthénie cardio-vasculaire, seront symétriques et frapperont surtout le système bronchique postérieur, particulièrement dans ses rameaux descendants, soit en raison des congestions plus faciles de ces régions déclives, soit parce que le séjour prolongé des produits morbides dans ces rameaux y entretient le mal. Les bronchites ascendantes, c'est-à-dire celles qui sont engendrées par une lésion locale du poumon, sont au contraire unilatérales et peuvent siéger partout, en avant et en arrière, en haut et en bas.

6. — Dans beaucoup de cas, la bronchite reste limitée aux gros et aux moyens canaux bronchiques. Ces canaux étant suffisamment larges, ni l'épaississement inflammatoire de la muqueuse, ni la sécrétion catarrhale ne peuvent les rétrécir au point d'entraver sérieusement l'hématose.

Mais si le processus, au lieu de rester ainsi limité, s'étend vers les bronches de petit calibre, vers les bronches capillaires ou terminales, l'obstruction sera vite réalisée. Or, l'absence de toute communication anastomotique entre les ramifications bronchiques permet de comprendre qu'un rameau étant bouché, toutes les subdivisions qui en naissent deviennent imperméables, et qu'elles ne peuvent se suppléer entre elles pour la circulation de l'air, comme les artères se suppléent pour la circulation du sang. L'obstruction d'un rameau bronchique entraîne donc la suppression de l'hématose dans le territoire correspondant. Et si le processus est généralisé, la bronchite capillaire devient un *catarrhe suffocant.*

Telles sont les lois principales que nous allons retrouver dans l'étude des bronchites.

La bronchite est, au moins dans nos climats, l'affection la plus fréquente du cadre nosologique. Cette fréquence explique le grand intérêt qui s'attache à son étude.

Et pourtant, cette maladie n'a donné lieu qu'à des recherches peu nombreuses : elle offre encore beaucoup de problèmes à résoudre, et il est, à l'heure actuelle, assez difficile d'en tracer l'histoire générale.

Pour donner un tableau satisfaisant de la bronchite, nous avons cru devoir diviser notre exposé en trois parties.

Dans la *première*, nous étudierons la pathologie générale des bronchites, c'est-à-dire qu'après avoir essayé d'en classer rationnellement les causes, nous étudierons les lésions, les symptômes et les indications thérapeutiques communes à toutes les bronchites.

Dans la *seconde partie*, nous étudierons en particulier les principaux types cliniques de la bronchite aiguë et de la bronchite chronique.

Dans la *troisième partie*, nous nous occuperons de quelques états morbides qui sont souvent des complications ou des effets de la bronchite : la *bronchite capillaire*, la *gangrène des bronches*, la *dilatation des bronches*, le *rétrécissement des bronches* et la *lithiase bronchique*.

# CHAPITRE PREMIER

## PATHOLOGIE GÉNÉRALE DES BRONCHITES

### I

### ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE GÉNÉRALES DES BRONCHITES

La bronchite est une maladie extrêmement commune.

On l'observe avec une égale fréquence chez l'enfant, chez l'adulte et chez le

vieillard; l'*âge* lui imprime même des caractères particuliers, qui permettent de décrire, comme variétés cliniques, la bronchite des enfants et la bronchite des vieillards.

Certains sujets ont une extrême susceptibilité des bronches; chez eux, les causes efficientes que nous allons énumérer ne manquent jamais d'engendrer la bronchite. Nous devons nous borner à constater cette prédisposition dont nous ignorons l'essence. Dans quelques cas cependant elle est la conséquence de la profession : l'abus du chant, l'abus de la parole (prédicateurs, professeurs, acteurs, lecteurs, crieurs des rues), le jeu des instruments à vent, favorisent l'apparition des bronchites.

Au point de vue des causes efficientes, les investigations poursuivies par la bactériologie tendent à prouver que les bronchites ont toutes une origine microbienne. Il nous paraît nécessaire de mettre la pathologie en harmonie avec ces données nouvelles. C'est ce que nous allons essayer dans l'exposé qui suit.

Nous diviserons les bronchites en deux groupes : les *bronchites infectieuses spécifiques* et les *bronchites infectieuses non spécifiques* [1].

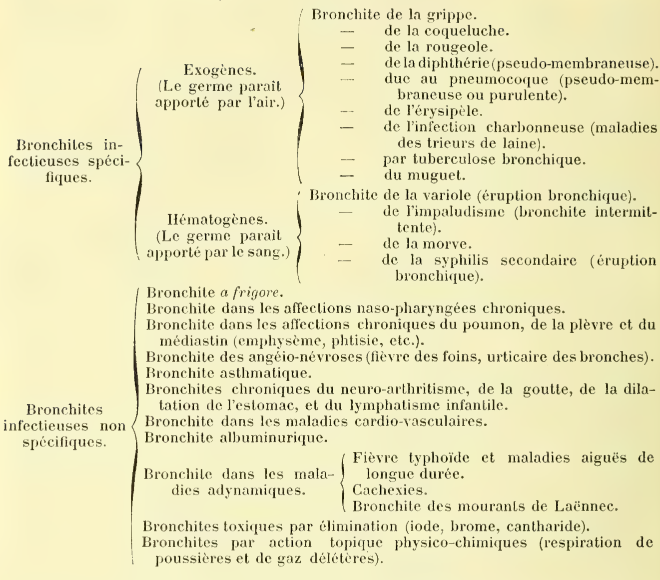
Les bronchites *infectieuses spécifiques* sont celles dont la cause est un micro-organisme spécifique (grippe, coqueluche, rougeole, etc.).

Les bronchites *infectieuses non spécifiques* sont celles où le rôle des micro-organismes est évident, mais où ce rôle paraît secondaire et banal (bronchite *a frigore*, bronchite chronique des neuro-arthritiques, etc.). Les causes qui les engendrent sont toutes celles qui sont capables de congestionner la muqueuse bronchique, soit en troublant l'innervation vaso-motrice, soit en affaiblissant l'action du cœur. La congestion bronchique s'accompagne d'une sécrétion plus abondante; dans cet exsudat, *les micro-organismes, vivant normalement dans les voies respiratoires ou dans l'atmosphère, trouvent un milieu favorable à leur multiplication*. Cette multiplication est encore favorisée par l'affaiblissement de la vitalité des éléments anatomiques sous l'influence de la congestion. Ainsi, dans les bronchites infectieuses non spécifiques, à l'élément congestif initial s'ajoute ordinairement et secondairement un élément microbien qui leur donne leur caractère phlegmasique, lequel est plus ou moins accentué suivant les cas; ce qui explique la production de variétés cliniques différentes.

Je vais développer cette classification dont l'ensemble est représenté dans le tableau de la page suivante. C'est la seule qui me paraisse rationnelle dans l'état actuel de nos connaissances.

La division en *bronchites aiguës* et *bronchites chroniques* est une division purement clinique; elle ne peut être acceptée pour l'étiologie, car tout cet exposé montrera que ce qui fait l'acuité ou la chronicité d'une bronchite, c'est bien plus l'organisme sur lequel elle s'est développée que la cause qui l'a provoquée.

[1] J'ai proposé et développé cette classification dans un article de la *Gazette hebdomadaire*, 1891, n° 45.



- **Bronchites infectieuses spécifiques.**
  - Exogènes. (Le germe paraît apporté par l'air.)
    - Bronchite de la grippe.
    - — de la coqueluche.
    - — de la rougeole.
    - — de la diphthérie (pseudo-membraneuse).
    - — due au pneumocoque (pseudo-membraneuse ou purulente).
    - — de l'érysipèle.
    - — de l'infection charbonneuse (maladies des trieurs de laine).
    - — par tuberculose bronchique.
    - — du muguet.
  - Hématogènes. (Le germe paraît apporté par le sang.)
    - Bronchite de la variole (éruption bronchique).
    - — de l'impaludisme (bronchite intermittente).
    - — de la morve.
    - — de la syphilis secondaire (éruption bronchique).
- **Bronchites infectieuses non spécifiques.**
  - Bronchite *a frigore*.
  - Bronchite dans les affections naso-pharyngées chroniques.
  - Bronchite dans les affections chroniques du poumon, de la plèvre et du médiastin (emphysème, phtisie, etc.).
  - Bronchite des angéio-névroses (fièvre des foins, urticaire des bronches).
  - Bronchite asthmatique.
  - Bronchites chroniques du neuro-arthritisme, de la goutte, de la dilatation de l'estomac, et du lymphatisme infantile.
  - Bronchite dans les maladies cardio-vasculaires.
  - Bronchite albuminurique.
  - Bronchite dans les maladies adynamiques.
    - Fièvre typhoïde et maladies aiguës de longue durée.
    - Cachexies.
    - Bronchite des mourants de Laënnec.
  - Bronchites toxiques par élimination (iode, brome, cantharide).
  - Bronchites par action topique physico-chimiques (respiration de poussières et de gaz délétères).

### A. — BRONCHITES INFECTIEUSES SPÉCIFIQUES.

Nous appelons bronchites infectieuses spécifiques celles dont la cause efficiente est un micro-organisme spécifique.

Dans la *grippe*, dans la *coqueluche*, dans la *rougeole*, la bronchite est un *élément morbide* essentiel, dont l'absence rend la maladie incomplète; selon toute apparence, c'est le microbe pathogène encore inconnu de ces maladies qui est la cause de la bronchite. Dans ces trois affections, la bronchite est constamment associée à une inflammation des premières voies; elle est descendante.

Dans la *diphthérie*, les fausses membranes produites par le bacille de Klebs peuvent s'étendre des premières voies dans la trachée et les bronches, donnant lieu à une forme morbide que nous appellerons, pour éviter toute confusion, *bronchite pseudo-membraneuse diphthéritique*. La bronchite diptheritique est en général une bronchite descendante.

Le *pneumocoque* est une cause fréquente de bronchite, fibrineuse (pseudo-membraneuse) ou purulente, accompagnant ou non la pneumonie. C'est surtout dans l'affection étudiée par M. Grancher sous le nom de *pneumonie massive* que le pneumocoque provoque la formation d'un exsudat fibrineux à la surface des bronches; il y a dans ces cas une *bronchite pseudo-membraneuse pneumonique*, probablement ascendante [1].

[1] BOULAY, Des affections à pneumocoques indépendantes de la pneumonie; *Thèse de Paris*, 1891, p. 57.

L'*érysipèle* peut atteindre les muqueuses soit primitivement (ce qui est fort rare), soit secondairement. Schlumberger a décrit et figuré dans sa thèse (1) l'érysipèle de la trachée et des bronches. Causée par le streptocoque de l'érysipèle, la trachéo-bronchite érysipélateuse, véritable éruption qui reproduit sur la muqueuse les caractères de la lésion cutanée, est distincte de la broncho-pneumonie causée par le streptocoque pyogène, ou par le streptocoque érysipélateux à virulence transformée et devenu pyogène (2). La trachéo-bronchite érysipélateuse est une bronchite descendante (3).

M. Lodge fils (de Bradford) a montré que, chez les trieurs de laine, l'*infection charbonneuse* pouvait produire, par aspiration des spores, une bronchite très grave, souvent mortelle, liée à la pullulation de la bactéridie charbonneuse sur la muqueuse bronchique (maladie des trieurs de laine) (4).

Contrairement à ce qu'on pensait autrefois, le *muguet* peut se développer sur les bronches. Sur cinq cadavres d'enfants, Schmidt a pu noter la présence dans l'œsophage, le larynx, la trachée et les bronches, d'une fausse membrane constituée par une abondante végétation d'*oïdium albicans* (5).

A côté de ces bronchites exogènes où le microbe est apporté par l'air inspiré, il existe des bronchites hématogènes où le germe est apporté par le sang.

Dans la *variole*, l'éruption peut se produire sur la trachée et les bronches et les vésico-pustules donnent souvent naissance à une fausse membrane. Une bronchite intermittente peut être la manifestation de l'*impaludisme*. Dans la *morve*, l'éruption tuberculeuse trachéo-bronchique s'accompagne souvent d'une phlegmasie diffuse de la muqueuse. Dans la *syphilis secondaire*, l'éruption peut frapper les bronches (voyez *Syphilis de la trachée et des bronches*). Enfin, on a dit que, dans certains cas, le *pemphigus de la peau* s'accompagnait d'une éruption semblable sur la trachée et les bronches (6) ; on doit réserver cette question ; car, à l'heure actuelle, le groupe pemphigus est l'objet d'un démembrement complet.

### *B.* — BRONCHITES INFECTIEUSES NON SPÉCIFIQUES

C'est la bronchite *a frigore* qui est le type des bronchites infectieuses non spécifiques. C'est elle que nous allons d'abord étudier, afin de bien préciser ce que nous entendons par bronchite infectieuse non spécifique.

I. **Bronchite a frigore. — Action du froid sur l'organisme.** — Jusqu'à l'avènement des doctrines microbiennes, le froid était considéré comme cause directe et principale de beaucoup de maladies. Le rhumatisme, le tétanos, la pleurésie, la pneumonie, les angines, etc., n'avaient pas d'autre étiologie. Il

(1) SCHLUMBERGER, Érysipèle du pharynx et des voies respiratoires; *Thèse de Paris*, 1872. — STRAUS, Érysipèle des voies respiratoires; *Soc. méd. des hôp.*, 1880. — LUC, Érysipèle du pharynx, de la bouche, de la poitrine, de la face et du poumon ; *France médicale*, 31 mars 1880. — STACKLER, Essai sur la broncho-pneumonie érysipélateuse; *Thèse de Paris*, 1881. — DENUCÉ, Pathogénie et anat. path. de l'érysipèle; *Thèse de Bordeaux*, 1885.

(2) MOSNY, Note sur un cas de broncho-pneumonie érysipélateuse sans érysipèle externe, *Archives de méd. expérimentale*, 1890.

(3) La *tuberculose bronchique* sera décrite avec la phtisie pulmonaire et les rétrécissements trachéo-bronchiques.

(4) *Archives de médecine expérim.*, nov. 1890.

(5) *Ziegler's Beiträge z. path. Anat.*, VIII, p. 173. Voyez aussi les chapitres suivants : *Bronchite des enfants* et *Parasites du poumon*.

(6) DE LIGNEROLLES, *Soc. anat.*, 1856.

fallut arriver aux travaux de Pasteur et aux nombreuses recherches dont ils furent le point de départ, pour que l'influence du refroidissement fût discréditée. Les découvertes bactériologiques qui se succédaient avec rapidité montrèrent la spécificité de la plupart des maladies où on lui faisait jouer le rôle de principal générateur; dès ce moment on lui dénia toute action pathogénique.

Actuellement il se fait un retour vers les anciennes idées. On admet que le froid favorise, en certains cas, l'invasion microbienne dans les humeurs ou dans les tissus (Jaccoud, Bouchard).

Quoi qu'il en soit, même au plus fort de la réaction, il resta une maladie *a frigore* non contestée, le rhume, la bronchite vulgaire.

La bronchite aiguë est parfois occasionnée par la respiration d'un air froid qui pénètre subitement et avec violence dans les bronches. Mais ce n'est pas par le contact direct de l'air froid avec la muqueuse des voies respiratoires qu'elle est habituellement provoquée. C'est le plus souvent par le refroidissement de la peau, surtout par le refroidissement brusque. Quand le corps est en sueur, ou quand il est échauffé par un exercice prolongé, s'il est exposé à un courant d'air (coup d'air), ou refroidi par des vêtements mouillés par la pluie, il peut se déclarer une inflammation plus ou moins vive des bronches. Cette corrélation de la maladie et de sa cause est d'observation vulgaire, et le malade qu'on interroge ne manque jamais de la signaler.

Naturellement les *saisons* et les *climats* ont une grande influence sur le développement des bronchites *a frigore*.

Des recherches de A. Hirsch il résulte que la bronchite est surtout fréquente dans les climats froids et humides, qu'elle est très rare dans les climats chauds et secs. Cela tient à ce que, dans les régions humides, on observe des oscillations de température plus rapprochées, plus brusques, plus sensiblement inégales, que dans les régions chaudes et sèches. Exceptionnelle dans les régions équatoriales, la bronchite devient d'autant plus commune qu'on se rapproche du Nord.

Les saisons ont une influence analogue. Dans nos climats, c'est au printemps et à l'automne, c'est-à-dire dans les périodes de l'année où l'état thermo-hygrométrique de l'atmosphère est le plus mobile, que la bronchite s'observe le plus fréquemment. D'ailleurs des variations brusques et répétées des divers éléments qui caractérisent un climat (température, humidité, pression barométrique, état électrique) peuvent créer une *constitution médicale* particulièrement favorable à l'éclosion de la bronchite, et cela n'importe à quelle époque de l'année.

Les conditions de climat et de saison multiplient donc les causes de refroidissement. Mais son action s'exerce de préférence sur certains sujets particulièrement impressionnables.

Les enfants et les vieillards y sont très sensibles. Il est des individus chez lesquels la moindre exposition au froid amène une bronchite. Il y a chez eux une véritable idiosyncrasie qu'on a cherché à définir, mais en réalité il est très difficile de l'expliquer. Certainement tous ceux qui ont une constitution faible présentent cette disposition (anémiques, scrofuleux, rachitiques, cachectiques). Mais que de sujets vigoureux présentent aussi cette aptitude! Geigel prétend que les hommes soumis pendant leur enfance à une éducation physique amollissante sont très exposés à subir l'action pathogène du froid. Les statistiques

qu'il a dressées à Würzbourg montrent que les enfants illégitimes ont rarement des bronchites, et sont atteints surtout d'affections du tube digestif. Pour les enfants légitimes, c'est l'inverse qui se produit, et la fréquence de la bronchite chez ces derniers tiendrait aux soins excessifs dont ils sont l'objet, et qui ne leur permettent pas de s'endurcir, d'acquérir l'immunité au froid.

Il est à remarquer aussi que certains sujets ont *une susceptibilité au froid limitée à certaines régions* : tel prend une bronchite s'il a froid à la tête, tel autre s'il laisse refroidir ses pieds, tel autre s'il reste un instant les bras nus ou la poitrine découverte.

La bronchite *a frigore* est donc une réalité. Mais comment le refroidissement agit-il pour provoquer l'inflammation d'une muqueuse? Les anciens supposaient que tous les pores exhalants de la transpiration étaient fermés par le froid et que l'humeur excrémentitielle de cette transpiration était refoulée à l'intérieur. De là résultait un changement important. Le poumon, les reins, la vessie, l'intestin (*cutis rara*, *alvus densa*, Hippocr.) étaient chargés de la suppléance. Cette opinion est aujourd'hui abandonnée.

On a porté la question sur le terrain de l'expérimentation. Riegel et Ackerman, Rosenthal ont refroidi brusquement des animaux préalablement surchauffés. Ils ont constaté sur l'animal soumis à l'action de la chaleur une dilatation considérable des vaisseaux cutanés; le sang y circule avec force et abondance. Si l'on opère un refroidissement brusque, le sang qui gorge le réseau vasculaire périphérique se refroidit en masse, et par répercussion refroidit l'organisme. Cette perte subite de calorique apporte un trouble profond dans les organes internes.

Mais l'expérimentation s'arrête là. Elle ne peut expliquer pourquoi l'abaissement de la température interne engendre la bronchite.

L'*étude bactériologique des crachats* va compléter les renseignements fournis par l'expérimentation.

*Étude bactériologique des crachats de la bronchite.* — Cette étude est encore enveloppée d'obscurités. Mais le résultat des recherches qu'elle a provoquées permet un certain nombre de déductions.

Disons en premier lieu que les voies respiratoires et les bronches en particulier renferment des microbes en dehors de tout état de souffrance. Parmi eux on a signalé d'abord les quatre espèces suivantes, qui ont des propriétés pathogènes : le staphylococcus pyogenes (*aureus* et *albus*), le streptococcus pyogenes, le pneumococcus de Talamon-Frænkel, le pneumo-bacille de Friedländer. Il est vrai qu'ils sont peu nombreux et manquent quelquefois. Mais qu'il survienne une bronchite *de quelque nature qu'elle soit*, on constate, en examinant les crachats, qu'ils deviennent plus abondants; on y voit même apparaître des espèces nouvelles : des *proteï*, qui sont pathogènes et même pyogènes, quand on les inocule aux animaux; un saprogène, découvert par Babès, dont la forme se rapproche de celle du bacille d'Eberth et d'un saprogène trouvé dans la vessie des cadavres, et qui est probablement identique au *bacterium coli*.

Cornil et Babès font remarquer en outre que ces microbes se retrouvent dans toutes les bronchites, non seulement dans la bronchite *a frigore*, mais dans la bronchite de la grippe, dans celle qui complique la pneumonie, la néphrite, l'emphysème, la tuberculose. Pour ma part, j'ai trouvé le pneumo-

coque dans l'exsudat de presque toutes les bronchites que j'ai examinées à ce point de vue.

Un certain nombre de travaux récents ont agrandi le champ de ces premières recherches. Citons d'abord le travail de Pansini, dont nous allons donner un résumé [1]. D'après cet auteur, les streptocoques sont les seuls micro-organismes qu'on rencontre constamment dans les crachats, aussi bien dans la bronchite qu'à l'état de santé. Il décrit huit espèces différentes de ces streptocoques. Après eux, par ordre de fréquence, il signale les sarcines et spécialement la *sarcina variegata* (état normal, bronchite simple ou grippale). Il a noté trois champignons du genre *oïdium* ou *saccharomyces*; 21 espèces de bacilles dont 11 ont la propriété de fluidifier la gélatine, 10 espèces de microcoques dont 3 n'ont pas cette propriété. Il a rarement rencontré le streptocoque et le staphylocoque à propriétés pyogènes; mais il a trouvé dans les crachats purulents d'autres bactéries pyogènes. Dans l'expectoration des phtisiques, il a constaté une grande abondance de micro-organismes de toute espèce. Il n'a jamais observé la présence du *micrococcus tetragenus*.

On a aussi étudié les bactéries *chromogènes* qui donnent au crachat sa couleur *verte*. Le premier, A. Frick [2] a porté ses investigations sur des crachats verts de provenances diverses (asthme, dilatation des bronches, pneumonie, bronchite aiguë et chronique, phtisie). Il a isolé et cultivé un bacille spécial, aérobie, et il a pensé que c'était à lui qu'il fallait attribuer la couleur verdâtre des crachats.

Combemale et François ont abordé le même sujet, et leurs recherches tendent aussi à montrer que le crachat vert, parfois épidémique, a une origine parasitaire. Si le parasite existe dans le poumon, l'expectoration est verte d'emblée; s'il ne se trouve que dans les *circumfusa* d'hôpital, l'expectoration ne prend cette couleur qu'après avoir séjourné dans le crachoir. Les mêmes auteurs ont constaté que la désinfection des objets d'hôpital par la vapeur d'eau sous pression, et l'usage de l'acide borique à l'intérieur, la faisaient disparaître [3].

Pansini croit que les parasites des crachats verts sont multiples, et que cette coloration peut être produite par le *bacillus pyocyaneus*, le *bacillus fluorescens putridus*, le *fluorescens non liquefaciens*. Frick avait d'ailleurs prouvé expérimentalement que les crachats devenaient verts lorsqu'on les ensemençait avec le *bacillus pyocyaneus* (non la variété *B*), avec le *bacillus fluorescens liquefaciens*, le *bacillus viridis pallescens*, le *bacillus virescens*, le *bacillus iris* et le *bacillus fluorescens*.

La couleur jaune et orangée des crachats serait due, d'après Pansini, à la présence des *bacillus aureus* et *squamosus*, de la *sarcine jaune*, *orangée* ou *variegata*.

*Froid et microbes.* — De ces résultats, incomplets et encore mal coordonnés, que peut-on conclure à l'heure actuelle en ce qui concerne la bronchite *a frigore*? Bien que la démonstration directe n'ait pas été faite, il est difficile de ne

(1) PANSINI, *Arch. für path. Anat und Phys.*, Bd CXXII, Hft 3.
(2) A. FRICK, *Arch. für path. Anat. und Phys.*, Band CXVI, Hft 2.
(3) COMBEMALE et FRANÇOIS, *Soc. de biologie*, 17 mai 1890. — COMBEMALE et LADRIÈRE, De l'acide borique contre le crachat vert: *Bull. méd. du Nord*, 24 juillet.

pas penser que tous ces microbes ont une influence pathogène réelle. Qu'ils vivent normalement dans les voies respiratoires, ou qu'ils viennent de l'atmosphère, il faut admettre que le *froid favorise leur fixation et leur pullulation sur la muqueuse des bronches.*

La solution du problème consiste donc à savoir pourquoi la perturbation apportée dans l'organisme par le froid favorise ce développement microbien. A l'état normal, l'organisme se défend contre l'invasion microbienne par les propriétés bactéricides du sérum et les propriétés phagocytiques des éléments anatomiques (Bouchard). Ces deux propriétés, surtout la seconde, sont en partie sous la dépendance du système nerveux (Bouchard et ses élèves) [1]. Il est vraisemblable que la perturbation profonde apportée par le froid dans la calorification interne cause un désordre de l'innervation vaso-motrice, qui met l'organisme en état de moindre résistance [2], et là où celui-ci est normalement en contact avec des microbes (voies respiratoires, intestin, peau), on pourra voir apparaître des inflammations microbiennes, qu'on a le droit d'appeler infectieuses non spécifiques.

On conçoit aussi qu'une première atteinte de bronchite diminue le pouvoir de défense des bronches, et laisse des microbes plus virulents, ce qui favorise les récidives.

*Coryza et bronchite a frigore.* — Enfin il nous faut faire connaître une dernière face du problème étiologique de la bronchite *a frigore.* Dans la bronchite *a frigore* il existe constamment un coryza, avec ou sans pharyngite, avec ou sans laryngite. La constance du coryza prodromique de la bronchite est telle que, pour quelques auteurs, toute bronchite qui n'a pas été précédée d'un coryza n'est pas une bronchite simple et relève d'une autre cause que le froid (Lasègue).

Ce que nous venons de dire, au point de vue étiologique, de la bronchite *a frigore*, s'applique d'ailleurs exactement au coryza *a frigore*; mais on peut interpréter leur coexistence de deux façons : ou bien, le froid agissant de la même manière sur la muqueuse nasale et la muqueuse bronchique, favorise l'invasion microbienne simultanée ou successive des deux muqueuses; ou bien, le coryza seul est déterminé par le froid, et les microbes ayant acquis leur virulence dans les fosses nasales envahissent plus tard, par simple propagation, la muqueuse trachéo-bronchique (bronchite descendante). Rien ne permet, à l'heure actuelle, de choisir entre ces deux manières de voir. Cela n'a d'ailleurs qu'un intérêt médiocre au point de vue pratique. Bornons-nous à retenir ce fait : la bronchite *a frigore* est presque toujours précédée d'un coryza; elle est, au point de vue clinique, une bronchite descendante.

II. **Bronchites dans les affections naso-pharyngées chroniques.** — Très fréquemment les sujets atteints de bronchite chronique ont en même temps une affection naso-pharyngée chronique; tantôt il s'agit d'une rhinite hypertrophique, tantôt d'une rhino-pharyngite chronique avec ou sans végétations

[1] Le système nerveux est le premier à ressentir l'action ennemie du froid; son épanouissement, qui était si considérable dans l'état de chaleur et de sueur, cesse aussitôt. *Frigus non est principium vitale, sed extinctionis* (Van Helmont).

[2] Pasteur n'a-t-il pas montré que la poule, normalement réfractaire au charbon, peut contracter ce mal quand on la refroidit?

adénoïdes. Ces lésions ont-elles une action pathogène sur la bronchite? Cela est difficile à dire, car les malades qui portent ces lésions sont souvent des neuro-arthritiques, c'est-à-dire des sujets particulièrement prédisposés à la bronchite chronique. Nous avons cependant observé un cas où la curation de l'affection naso-pharyngée a guéri une bronchite assez ancienne. Peut-être est-il permis de penser que, dans quelques faits, l'affection naso-pharyngée peut produire la bronchite, et cela par des mécanismes divers : propagation phlegmasique, respiration buccale et action irritante de l'air non filtré par le nez; action réflexe partie de la muqueuse des cornets enflammés, aboutissant aux vaso-moteurs des bronches, et entretenant la bronchite.

III. **Bronchites dans les affections chroniques du poumon, de la plèvre et du médiastin.** — Si l'appareil bronchique et le parenchyme du poumon possèdent chacun un système artériel distinct et indépendant, ils ont un système veineux qui leur est commun en grande partie. En effet, une partie des veines bronchiques se jette dans la veine cave par l'intermédiaire de la veine azygos, mais l'autre partie se jette dans les veines pulmonaires (veines broncho-pulmonaires) et se rend au cœur gauche. De cette disposition il résulte que les altérations du poumon peuvent avoir une influence sur la circulation bronchique, qu'elles peuvent donner lieu à l'hyperhémie bronchique avec exsudation et végétation microbienne consécutives. Ainsi s'explique pourquoi la bronchite accompagne presque constamment la *congestion pulmonaire*; ainsi s'explique la fréquence de la bronchite dans l'*emphysème pulmonaire*, affection qui rétrécit le système vasculaire du poumon et a pour effet d'engorger les bronches. Et comme, d'un autre côté, la bronchite est une cause puissante d'emphysème, on comprend l'association si commune des deux éléments morbides, et l'extrême fréquence du syndrome : emphysème pulmonaire avec bronchite chronique.

Toutes les autres affections chroniques du poumon peuvent aussi se compliquer de bronchite. C'est ainsi que dans la *phtisie pulmonaire*, en dehors des tubercules bronchiques que nous décrirons plus loin (voyez *Phtisie pulmonaire*), il existe une bronchite infectieuse non spécifique, souvent remarquable par sa limitation aux bronches qui aboutissent au territoire tuberculeux, ce qui permet de dire que toute bronchite chronique localisée au sommet du poumon est symptomatique d'une tuberculose.

La bronchite chronique s'observe aussi comme conséquence de l'*atélectasie pulmonaire* due à un épanchement pleural ou à une tumeur du médiastin.

Il n'est donc presque aucune des affections du parenchyme pulmonaire qui ne puisse se compliquer de bronchite secondaire, et Laënnec a pu dire : « Le catarrhe pulmonaire est bien plus fréquemment effet que cause des maladies de poitrine. » (*Édition de la Faculté*, p. 129).

IV. **Bronchite par angéionévroses.** — Nous trouvons dans ce groupe : 1° la bronchite de la *fièvre des foins*, étudiée plus haut; 2° la *bronchite asthmatique*, sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir.

Peut-être faut-il y ajouter l'*urticaire des bronches.* Mais l'existence de cette affection ne nous paraît pas démontrée. Toutefois, N. Guéneau de Mussy

admet, non sans quelque apparence de raison, que dans la fièvre des foins et dans l'asthme, il y a sur les bronches un exanthème analogue à l'urticaire (*Clinique méd.*, t. IV, Leçon sur les endermoses et l'urticaire interne).

Quoi qu'il en soit, dans ces bronchites il y a vaso-dilatation plus ou moins longue des vaisseaux bronchiques; si l'hyperhémie est persistante, les micro-organismes interviennent et le catarrhe est établi.

V. **Bronchite chronique des neuro-arthritiques.** — L'influence des diathèses sur la genèse de la bronchite chronique est un des points les plus débattus de l'heure actuelle. Il fut un temps où bronchite chronique était l'équivalent de manifestation diathésique. C'était après les travaux de Bazin. Beaucoup de médecins [C. Paul [1], Dujardin-Beaumetz [2], Schlemmer [3]] acceptent encore cette manière de voir. D'autres la repoussent absolument, comme M. G. Sée, qui en a fait une critique très vive.

M. Schlemmer admet une bronchite syphilitique, une bronchite arthritique, une bronchite scrofuleuse, une bronchite dartreuse. M. G. Sée montre que la bronchite syphilitique n'a aucun droit à être considérée comme une bronchite diathésique; que la scrofule n'existe plus, une partie ayant émigré dans le domaine de la tuberculose, l'autre partie ayant passé dans le domaine du lymphatisme, et que tous les enfants ont le tempérament lymphatique, sauf à le perdre plus tard; que la diathèse dartreuse ou herpétique est contestée même par les partisans les plus convaincus des diathèses; qu'il ne reste que l'arthritisme, et que ce qu'on a appelé la bronchite arthritique est une bronchite asthmatique ou une bronchite cardio-vasculaire; et si nous avons bien compris la pensée de M. G. Sée, il n'y a pour lui que deux causes de bronchite chronique, l'asthme et les lésions cardio-vasculaires.

Pour la syphilis, la scrofule et la dartre, M. G. Sée est d'accord, croyons-nous, avec la majorité des auteurs qui les ont repoussées du cadre des diathèses. Mais nous admettons qu'en dehors de l'asthme et des lésions cardio-vasculaires, il existe une bronchite chronique spéciale aux arthritiques [4].

Pour bien préciser les termes de la question, il nous faut dire ici ce que nous entendons par *arthritisme*, et en quoi la conception que nous adoptons, conception qui se dégage des travaux de Bouchard et Charcot, diffère des anciennes doctrines qui sont extrêmement vagues.

Sous l'influence de la civilisation, des causes multiples telles que le surmenage intellectuel, moral ou physique, l'alcoolisme, la syphilis, etc., produisent des dégradations héréditaires de l'espèce humaine. Ces dégradations portent tantôt sur les fonctions de nutrition (hérédo-trophopathies : arthritisme, ou maladies par ralentissement de la nutrition de Bouchard), tantôt sur les fonctions nerveuses (hérédo-névropathies), souvent sur les deux ordres des fonc-

(1) C. Paul, Traitement de la bronchite chronique chez les arthritiques; *Ann. de la Soc. d'hyd. méd.*, t. XXIV, 1879.

(2) Dujardin-Beaumetz, *Clinique thérapeutique*, t. II, p. 461, 3e édition.

(3) Schlemmer, Étude sur les bronchites dans leurs rapports avec les maladies constitutionnelles; *Thèse de Paris*, 1882.

(4) Chez les enfants, c'est surtout le lymphatisme qui prédispose à la bronchite chronique: or, nous admettons avec MM. Bouchard et Le Gendre que, très souvent les enfants lymphatiques deviennent plus tard des arthritiques. C'est donc le même fond diathésique qu'on retrouve chez les enfants et les adultes atteints de bronchite chronique.

tions à la fois, ce qui a conduit certains auteurs à désigner sous le nom de *neuro-arthritisme* les effets de ces dégradations héréditaires [1].

Il n'est pas douteux que, chez ces neuro-arthritiques héréditaires, on observe des bronchites qui relèvent plus ou moins directement de la diathèse.

Et d'abord la *bronchite asthmatique.* L'asthme s'observe chez les neuro-arthritiques héréditaires (Brissaud); la bronchite asthmatique relève donc indirectement du neuro-arthritisme.

Ensuite il faut citer la *bronchite goutteuse*, la goutte ayant des affinités très étroites avec l'hérédité neuro-arthritique. Mais la bronchite goutteuse, comme M. G. Sée l'a bien montré, n'a pas d'existence propre. En fait, il ne peut y avoir qu'une seule bronchite goutteuse vraie, c'est celle, très rare, qui est caractérisée par les dépôts d'urate de soude dans les ramifications bronchiques (Bence Jones). Les autres bronchites des goutteux sont des bronchites cardiaques ou albuminuriques, ou asthmatiques, ou arthritiques simples.

Enfin, il existe, et c'est la forme la plus commune, une bronchite chronique chez des neuro-arthritiques qui ne sont ni asthmatiques ni goutteux.

Cette bronchite est d'ailleurs très analogue à la bronchite asthmatique; comme elle, elle est sèche ou humide; elle n'en diffère que parce que les malades n'ont jamais eu d'accès d'asthme vrai. Mais la névrose asthmatique est composée, dit M. G. Sée, de trois éléments : un élément dyspnéique ou pneumo-bulbaire, un élément mécanique représenté par l'emphysème, un élément nervo-sécrétoire représenté par le catarrhe bronchique. Il se peut que, d'emblée, l'élément nervo-sécrétoire soit prédominant, l'élément dyspnéique étant nul ou peu marqué. On comprend dès lors pourquoi M. G. Sée assimile la bronchite des neuro-arthritiques sans accès d'asthme à la bronchite asthmatique. M. G. Sée est-il dans le vrai? Nous exposerons plus loin les éléments du problème, et nous verrons qu'il est difficile d'aboutir à une solution nette.

M. Bouchard et son élève Le Gendre ont insisté sur ce fait que, dans beaucoup de cas, les bronchitiques chroniques ont de la *dilatation de l'estomac* et attribuent à celle-ci une influence pathogénique sur le catarrhe. L'ectasie gastrique agit-elle sur les vaso-moteurs des bronches par voie réflexe ou par auto-intoxication? Cela est difficile à préciser. Ce qui est sûr, c'est que les dilatés sont souvent des neuro-arthritiques héréditaires.

Enfin le neuro-arthritisme peut, comme nous l'avons déjà dit, provoquer la bronchite par l'intermédiaire d'une affection naso-pharyngée.

En résumé, le neuro-arthritisme peut produire une bronchite chronique, soit directement, soit par l'intermédiaire de l'asthme, de la dilatation de l'estomac, d'une affection naso-pharyngée chronique. Le trouble primitif est probablement une hyperhémie bronchique d'origine nerveuse; secondairement les germes pullulent à la surface de la muqueuse ainsi modifiée, et il se produit une bronchite infectieuse non spécifique [2].

[1] Le neuro-arthritisme, ainsi compris, est très analogue à l'herpétisme de M. Lancereaux.

[2] J'ai laissé de côté, dans l'histoire des bronchites diathésiques, la bronchite des *diabétiques.* Celle-ci ne présente qu'une particularité : survenue sous l'influence d'une des causes que nous venons d'indiquer, elle se transforme très rapidement en bronchite tuberculeuse.

VI. **Bronchites cardiaques.** — Parmi les causes les plus fréquentes de la bronchite chronique, il faut citer toutes les affections cardio-vasculaires, au cours desquelles l'action du myocarde est susceptible de s'affaiblir; l'anatomie des veines bronchiques explique bien comment les bronches sont le réactif peut-être le plus sensible de l'asthénie cardio-vasculaire. Dès que celle-ci se produit, il y a stase bronchique avec exsudation et végétation microbienne plus ou moins abondante. Aussi la bronchite est-elle la règle dans presque toutes les affections du cœur.

VII. **Bronchites albuminuriques.** — La bronchite est une complication commune dans les affections des reins. Lasègue a bien décrit ces bronchites albuminuriques. Elles se produisent par divers mécanismes; il faut faire intervenir l'affaiblissement du cœur (G. Sée) et l'empoisonnement urémique agissant sur les vaso-moteurs bronchiques, soit directement, soit par l'intermédiaire du bulbe. Ces bronchites brightiques sont d'origine cardio-urémique (Lecorché et Talamon).

VIII. **Bronchites infectieuses non spécifiques dans les maladies adynamiques.** — Il est un certain nombre d'états adynamiques dont la *fièvre typhoïde* offre le type, qui favorisent le développement des bronchites infectieuses non spécifiques, simplement par l'adynamie profonde dans laquelle elles plongent le sujet. L'adynamie agit comme le froid; elle désordonne l'innervation vaso-motrice, met l'organisme en état de moindre résistance, et là où celui-ci est normalement en contact avec des microbes, dans les bronches en particulier, on voit apparaître des inflammations microbiennes. On sait quelle perturbation l'empoisonnement typhique apporte dans l'innervation; l'innervation vaso-motrice des bronches étant troublée, il se produit des stases sanguines éminemment favorables au développement des germes qui vivent normalement dans les voies respiratoires ou qui pénètrent avec l'air respiré. Aussi la bronchite est-elle la règle dans la fièvre typhoïde; mais elle n'est qu'un élément secondaire, et nullement lié à la présence dans les bronches du bacille d'Eberth. Nous verrons plus loin que le broncho-typhus véritable, s'il existe, est une véritable rareté.

La bronchite infectieuse non spécifique peut se présenter, comme une complication du même ordre, dans tous les états adynamiques et cachectiques (endocardite infectieuse, diphthérie, choléra, scorbut, affections cérébro-spinales; cachexies paludique, brightique, syphilitique, diabétique, goutteuse, alcoolique, cancéreuse, etc.). Elle survient souvent à la période ultime de beaucoup de maladies; c'est la *bronchite des mourants* de Laënnec qui se traduit par le gargouillement trachéo-bronchique (râle du vulgaire).

Dans ces états adynamiques, cachectiques et agonique, la stase bronchique n'est pas due seulement à l'affaiblissement de l'innervation vaso-motrice, mais aussi à l'*affaiblissement de l'action du cœur* [1], qui a un effet si marqué sur la circulation des bronches.

[1] Voyez, pour plus de détails sur la pathogénie des bronchites cardiaques et albuminuriques, aux pages 332 et 333.

IX. **Bronchites toxiques par élimination.** — Certaines substances, parmi lesquelles il faut citer l'*iode* et le *brome* au premier rang, viennent s'éliminer par les voies respiratoires et provoquent une bronchite plus ou moins intense. La bronchite iodique est bien connue; elle n'offre aucune gravité, et, depuis les travaux de G. Sée, on l'utilise parfois dans le sens d'une action thérapeutique. La bronchite bromique est plus grave et constitue souvent un empêchement majeur à la médication bromurée. Il nous paraît vraisemblable que l'iode et le brome, en s'éliminant par la muqueuse respiratoire, engendrent une bronchite infectieuse non spécifique.

L'empoisonnement par la *cantharidine* donne naissance à une trachéo-bronchite. Cette bronchite cantharidienne a été provoquée expérimentalement par les auteurs qui ont voulu étudier l'histologie des lésions de la trachéo-bronchite (Cornil et Ranvier).

X. **Bronchite par action topique physico-chimique (Respiration de poussières ou de gaz délétères).** — L'action nocive de la respiration des poussières répandues dans l'atmosphère sur les bronches sera étudiée avec les pneumokonioses. La *déglutition* dite *de travers* et la pénétration dans les bronches de débris d'aliments putrescibles peut engendrer, surtout chez les aliénés, une bronchite fétide.

La respiration de certains gaz peut donner naissance à la bronchite; le sulfhydrate d'ammoniaque des fosses d'aisances est une cause de bronchite chez les vidangeurs; les vapeurs d'acide nitrique chargées d'acide picrique que respirent les ouvriers chargés de la fabrication de la mélinite causent une bronchite spéciale avec accès asthmatiques[1]. Le chlore, l'acide acétique, l'acide chlorhydrique, l'acide sulfureux, l'acide azotique et surtout l'acide hypoazotique ont des effets analogues. Les vapeurs d'acide hypoazotique ont une action qui peut aller jusqu'au sphacèle de la muqueuse.

A toutes ces causes de bronchite il faut ajouter, pour clore la liste, le passage par les bronches du pus provenant d'une collection purulente de la plèvre, du foie, du rein, et irritant constamment la muqueuse bronchique.

## II

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE DES BRONCHITES[2]

**Lésions des bronchites aiguës.** — Des diverses couches qui composent la paroi de la trachée et des bronches, la *tunique muqueuse* est, dans la plupart des cas, la seule qui soit altérée. Le processus de la bronchite se compose de quatre éléments, dont le plus important est la *congestion*; ensuite viennent la *diapédèse des leucocytes* et les *troubles de l'épithélium* (tant de l'épithélium de revêtement que de l'épithélium glandulaire); enfin, comme corollaire des

(1) Regnault et Sarlet, Bronchite méliniteuse, *Marseille médical*, 1891, p. 176, et *Annales d'hyg. publique*, 1890.

(2) Pour bien juger des altérations anatomiques, il faut, dans les autopsies, sectionner longitudinalement la trachée et les grosses bronches; puis, pour les bronches intrapulmonaires, continuer la section longitudinale avec soin, à partir du hile du poumon.

troubles précédents, on constate un dernier élément : *la modification de la sécrétion bronchique.*

*a.* De l'hypérémie résulte la rougeur de la muqueuse. Au début, les vaisseaux très distendus forment des arborisations rouges très marquées; plus tard, il existe une rougeur diffuse qui se propage et envahit bientôt toute

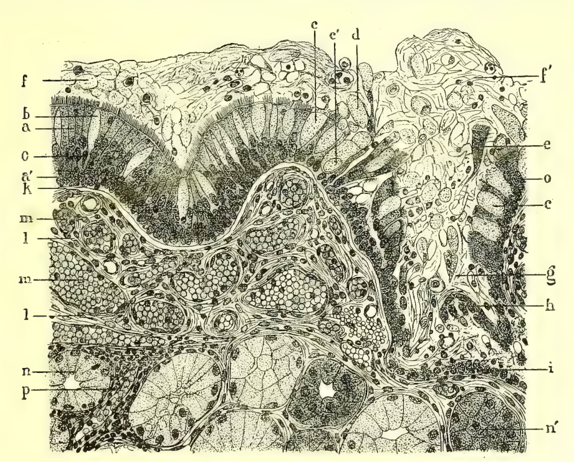



Fig. 1. — Lésions histologiques de la bronchite aiguë (d'après Ziegler).

*a.* Épithélium cilié.
$a_1$. Couche profonde de cellules rondes stratifiées.
*b.* Épithélium caliciforme.
*c.* Cellules superficielles ayant subi la dégénérescence muqueuse.
$c_1$. Cellules dont le noyau et le protoplasma ont subi la dégénérescence muqueuse.
*d.* Cellule muqueuse desquamée.
*e.* Cellule épithéliale à cil vibratile desquamée.
*f.* Sécrétion muqueuse de la surface.
$f_1$. Mucus filamenteux avec globules de pus.
*g.* Cellules et mucus remplissant le conduit excréteur d'une glande muqueuse.
*h.* Épithélium desquamé du conduit excréteur de la glande.
*i.* Épithélium du conduit excréteur resté en place.
*k.* Membrane basale hyaline.
Tissu conjonctif de la muqueuse, en partie infiltré de cellules rondes.
*m.* Vaisseau sanguin dilaté.
*n.* Acinus d'une glande muqueuse pleine de mucus.
$n_1$. Acinus d'une glande muqueuse sans mucus.
*o.* Cellules migratrices dans les interstices épithéliaux.
*p.* Infiltration de cellules rondes dans le tissu conjonctif périglandulaire

la muqueuse. L'hypérémie est parfois poussée assez loin pour donner naissance à des ecchymoses sous-muqueuses.

De la turgescence et de la transsudation séreuse interstitielle qui en découle, résulte l'épaississement de la muqueuse qui se ramollit, paraît pleine de suc et devient friable. La muqueuse ainsi infiltrée offre un aspect velouté caractéristique.

La congestion et les altérations qui en dépendent se voient difficilement sur les cadavres dont on pratique l'autopsie un peu tardivement; mais on peut les observer sur la trachée du vivant à l'aide du miroir laryngien; on peut les suivre aussi sur les animaux chez lesquels on provoque une bronchite expérimentale par l'injection sous-cutanée de cantharidine ou l'injection intratrachéale de nitrate d'argent (Cornil et Ranvier).

*b.* Peu après le début de l'irritation qui a provoqué l'hyperhémie, apparaît la diapédèse des leucocytes; le derme de la muqueuse présente des cellules rondes qui s'accumulent autour des vaisseaux sanguins, des canaux excréteurs et des culs-de-sac glandulaires. Ces cellules rondes apparaissent aussi entre les cellules cylindriques dont la muqueuse est revêtue.

*c.* L'épithélium qui, à l'état normal, revêt la surface des bronches et de la trachée est un épithélium cylindrique à cils vibratiles séparé de la membrane basale par une couche de petites cellules rondes. Sous l'influence d'une inflammation légère, les cellules cylindriques se gonflent, leur noyau devient plus apparent; l'épithélium repose sur plusieurs couches de cellules rondes qui ont remplacé la couche unique qui existe normalement. De plus, un grand nombre de cellules passent à l'état muqueux, c'est-à-dire qu'elles ne possèdent ni plateau, ni cils vibratiles, qu'elles deviennent caliciformes et sécrètent une grande quantité de mucus (Cornil et Ranvier). Ce n'est que dans les cas d'inflammation intense que l'épithélium tombe et est remplacé par une couche de cellules rondes; alors la muqueuse prend un aspect dépoli et irrégulier.

Les glandes deviennent plus saillantes et sécrètent une plus grande quantité de mucus qu'à l'état normal. Si ces altérations sont très marquées, et qu'on comprime la saillie glandulaire, on en fait sourdre une gouttelette de pus ou de muco-pus, composée de cellules cylindriques à l'état muqueux, de cellules rondes, de globules de mucus, dans un liquide granuleux contenant des filaments de mucine. Quand on a essuyé cette gouttelette, il arrive parfois que les orifices paraissent si ouverts qu'on les prendrait pour une érosion superficielle (fausses érosions). Le microscope montre, dans l'acinus des cellules épithéliales desquamées, des leucocytes, et parfois une transformation du protoplasma muqueux avec petit noyau en un protoplasma granuleux avec noyau plus gros.

*d.* Au début de l'inflammation, la muqueuse est sèche; puis elle se recouvre d'un exsudat muqueux, visqueux et transparent qui vient des glandes et des cellules caliciformes de la surface. Dans cet exsudat muqueux, le microscope montre des cellules caliciformes et quelques rares cellules rondes.

Plus tard, la diapédèse s'effectuant avec activité, des globules du pus se mêlent au mucus et lui donnent une teinte opaque et jaunâtre. Si le processus est suraigu, quelques globules rouges sortent des vaisseaux, et le crachat peut être strié de sang.

Telles sont les lésions les plus ordinaires de la bronchite aiguë. Ces lésions sont en général limitées à la membrane muqueuse. Mais il peut arriver que le processus atteigne les parties profondes et altère les *fibres élastiques*, les *fibres musculaires* et les *cartilages*.

Dans les inflammations très intenses, les fibres musculaires lisses qui entourent les bronches (muscles de Reissessen) sont par places infiltrées de cel-

lules lymphatiques. Ces cellules, se logeant entre les fibres musculaires, en entravent plus ou moins la fonction; il en résulte une dilatation bronchique qui persiste un certain temps après la guérison. Si les fibres musculaires ont été étouffées par un grand nombre de cellules lymphatiques, et si l'inflammation dure un temps suffisant, elles s'atrophient et disparaissent en certains points; cette destruction partielle entraîne une dilatation des bronches définitive. — Les fibres élastiques subissent des altérations analogues.

Les altérations des cartilages de la trachée et des bronches s'observent surtout dans les inflammations profondes dues à des processus aigus, comme la fièvre typhoïde, ou des processus chroniques comme la tuberculose et la syphilis. Il peut se produire une périchonidite suppurée qui cause une nécrose du cartilage dont le séquestre s'isole au milieu du pus et peut même être expectoré, ou une chondrite qui aboutit à l'ossification du cartilage.

Dans les bronchites aiguës, les *ganglions bronchiques* sont en général tuméfiés et congestionnés; plus rarement ils sont atteints d'adénite suppurative.

**Lésions de la bronchite chronique.** — Dans la bronchite chronique, la muqueuse a une couleur violacée, grisâtre ou ardoisée; elle est épaissie par la formation de tissu fibreux nouveau et présente de petites excroissances papillaires.

Dans les *degrés légers*, les cellules épithéliales qui la recouvrent sont irrégulièrement cylindriques ou ovoïdes; elles ne forment pas à la surface une couche uniforme et plane comme à l'état normal; elles s'y implantent irrégulièrement par une de leurs extrémités, tandis qu'elles sont libres par l'autre. La surface de la muqueuse, au lieu d'être limitée par une ligne irrégulière formée par le plateau des cellules et par leurs cils vibratiles, est inégale, tomenteuse, et limitée par des cellules fusiformes ou cylindriques.

A la surface de la muqueuse se trouve un mucus transparent, gélatiniforme, parfois en petite quantité et aggloméré en petites masses (crachats perlés de Laënnec), d'autres fois plus abondant. Dans ce dernier cas, les cellules superficielles du revêtement muqueux sont presque toutes caliciformes et remplies de mucus; ces cellules distendues par le mucus sont logées entre des cellules cylindriques. Quand le liquide sécrété est muco-purulent, des cellules rondes se mêlent en plus ou moins grande abondance aux éléments précédents.

Dans les *degrés plus élevés*, lorsque la sécrétion est abondamment purulente, il y a souvent chute de l'épithélium qui est remplacé par des cellules ovoïdes implantées perpendiculairement à la membrane muqueuse et parallèles entre elles. Les *glandes* participent à l'inflammation et présentent des lésions analogues à celles de l'état aigu; on peut trouver autour d'elles une péri-adénite fibreuse. Le *derme* est par places infiltré de cellules rondes, par places transformé en tissu fibreux épais. Les cartilages sont parfois ossifiés. Tandis que l'ossification des *cartilages* paraît bien être un résultat de l'inflammation, l'*incrustation calcaire* semble plutôt le fait de la sénilité. L'ossification et la calcification sont parfois assez intenses pour transformer les bronches en tuyaux absolument rigides.

Quelquefois l'autopsie montre des ectasies bronchiques qui se produisent

par le mécanisme indiqué plus haut. Elle permet aussi de constater de l'emphysème pulmonaire et de la dilatation du cœur droit, lésions qu'on observe fréquemment dans les bronchites anciennes.

## III

## SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE DES BRONCHITES

**Signes physiques.** — Parmi les signes physiques communs à toutes les bronchites, les plus importants sont ceux qui sont fournis par l'*auscultation*, c'est-à-dire les RALES DE LA BRONCHITE, dont on doit à Laënnec la première et la plus parfaite description. Ces signes d'auscultation permettent de juger du calibre des bronches atteintes, du degré de gonflement de la muqueuse et de la nature des sécrétions bronchiques.

Les râles de la bronchite sont de deux espèces : 1° les *râles secs ou sonores*, encore appelés *ronchus*; 2° les *râles humides ou bulleux*.

1° Les *râles sonores* présentent eux-mêmes deux variétés : le *râle ronflant* qui est grave, le *râle sibilant* qui est aigu. Le râle ronflant ressemble au ronron d'un chat, au ronflement d'un dormeur, à la vibration d'une corde de violoncelle, au roucoulement d'un pigeon. Le râle sibilant est d'une tonalité plus aiguë que le précédent et ressemble à un sifflement prolongé.

Les râles sonores s'entendent aux deux temps de la respiration (inspiration et expiration). Ils sont peu modifiés par les efforts de toux ; ils sont moins forts dans la respiration tranquille que dans la respiration accélérée et profonde. Quand ils sont intenses, on peut les entendre à distance ; on peut aussi les percevoir avec la main appliquée sur la poitrine, sous forme de vibrations tactiles (râle palpable).

Les râles sonores indiquent que la muqueuse bronchique est le siège d'une tuméfaction qui la rend inégale, ou qu'elle est recouverte de sécrétions visqueuses, épaisses et adhérentes, qui ont aussi pour effet de la rendre inégale.

Les râles sonores sont donc des bruits de sténose; ils résultent du brisement anormal de la colonne d'air sur les inégalités de la muqueuse enflammée.

Le râle ronflant est le signe d'une bronchite des grosses bronches; le râle sibilant est le signe d'une bronchite qui frappe les bronches plus fines.

2° Les *râles humides* ou *bulleux* s'entendent lorsqu'il y a dans les bronches hypersécrétion d'un exsudat fluide. On les a comparés au bruit produit en soufflant avec un chalumeau dans de l'eau de savon. La colonne d'air qui pénètre dans les bronches, en traversant les sécrétions liquides, donne naissance à des bulles qui crèvent et engendrent les râles humides. Le volume des bulles est en rapport avec les calibres des canaux générateurs. Le râle humide à grosses bulles, encore appelé *râle muqueux*, se produit dans les grosses bronches ou dans des bronches anormalement dilatées. Le râle humide à petites bulles est appelé encore *râle sous-crépitant* : le râle *sous-crépitant ordinaire* provient des bronches moyennes ; le râle *sous-crépitant fin* naît dans les petites bronches et indique la bronchite capillaire. Les râles humides ou

bulleux s'entendent aux deux temps de la respiration; ce caractère permet de distinguer le râle sous-crépitant fin du râle crépitant vrai de la pneumonie, lequel ne s'entend qu'à l'inspiration. Les râles humides s'observent surtout dans les parties postérieures et inférieures de la poitrine; cela tient à ce que la sécrétion, obéissant aux lois de la pesanteur, vient s'accumuler en ce point. Seuls, les râles humides de la bronchite tuberculeuse font exception à cette règle; des râles humides qui s'entendent au sommet du poumon et d'un seul côté indiquent presque à coup sûr la tuberculose pulmonaire. Les râles humides présentent un dernier caractère, c'est leur variabilité d'un moment à un autre; la toux, l'expectoration, l'occlusion temporaire des canaux bronchiques, peuvent les faire disparaître momentanément sur un point.

L'analyse des caractères des râles permet de résoudre un des problèmes les plus importants que soulève l'étude de la bronchite, à savoir quel est le calibre des bronches engagées dans le processus; car, dans toute bronchite, un des dangers résulte de l'extension de l'inflammation aux petites bronches. La tonalité des râles sonores, le volume des râles bulleux permettent, nous l'avons vu, de savoir quel est le calibre des bronches enflammées. Un autre signe de l'extension de la phlegmasie aux bronches capillaires a été indiqué par Graves; toutes les fois qu'on entend sous l'oreille ou sous le stéthoscope, c'est-à-dire dans un espace très restreint, un grand nombre de râles, on peut affirmer que les bronches capillaires sont prises; car, dans une si petite étendue, les grosses bronches ne peuvent être assez nombreuses pour produire des bruits aussi multiples.

Dans la bronchite ordinaire, le *murmure vésiculaire* est normal; ce n'est que dans la bronchite capillaire qu'il devient obscur ou se transforme en souffle, les rameaux bronchiques étant bouchés et ne laissant plus pénétrer l'air dans les alvéoles. Le *son de percussion* et les *vibrations thoraciques* sont perçus aussi avec leurs caractères normaux.

**Symptômes fonctionnels**. — La bronchite se manifeste par deux symptômes fonctionnels principaux : la *toux* et l'*expectoration*; et deux accessoires et inconstants : la *dyspnée* et la *douleur thoracique*.

**Toux**. — La toux est une expiration spasmodique et bruyante, s'accompagnant de rétrécissement de la glotte. La toux, spasme simultané des muscles expirateurs et des muscles constricteurs de la glotte, est un acte destiné à expulser les sécrétions ou les corps étrangers qui occupent les voies respiratoires.

De toutes les maladies, la bronchite est celle qui s'accompagne le plus souvent de toux. On le comprendra aisément quand nous aurons brièvement exposé ce que la physiologie expérimentale nous apprend sur ce phénomène.

La toux est un acte réflexe dont le point de départ est variable.

1° Rosenthal a prouvé qu'elle est provoquée par l'*excitation du nerf laryngé supérieur*. Mais, dans la *muqueuse laryngée*, domaine de ce nerf, il y a des zones tussipares[1] plus sensibles : les cordes vocales inférieures, la région

[1] Je me sers du mot *tussipare* de préférence à *tussigène*, ordinairement employé; car le second est construit contrairement aux règles.

qui s'étend de ces cordes aux cartilages cricoïdes (Nothnagel) et la région inter-aryténoïdienne. Dans le larynx, on a remarqué qu'une fois la toux développée par suite de l'irritation des zones d'hyperesthésie tussipare, il suffit ensuite de l'irritation des zones indifférentes pour amener des accès. Cette remarque doit être probablement étendue à d'autres territoires.

2° L'irritation de la muqueuse de la *trachée*, particulièrement aux deux extrémités, dans la zone sous-cricoïdienne et au niveau de la bifurcation bronchique, détermine de la toux (Schiff, Nothnagel). La sensibilité tussipare est plus grande sur la paroi postérieure de la trachée que dans la région antérieure.

3° L'irritation de la muqueuse des *bronches* provoque de la toux. La muqueuse bronchique est la zone tussipare la plus sensible (Nothnagel).

4° L'excitation mécanique ou chimique du *poumon* ne provoque pas la toux (Rosenthal, Budgge, Green, Henle, Nothnagel). Aussi les exsudats alvéolaires ne causent la toux que lorsqu'ils atteignent la muqueuse bronchique.

5° L'excitation de la *plèvre* est-elle tussipare? Nothnagel ne le croit pas. Si les affections pleurales provoquent la toux, c'est parce qu'elles s'accompagnent d'irritation bronchique (Kohtz). Mais Eichhortz a montré[1] que, chez les individus ayant subi l'opération de l'empyème, l'irritation mécanique de la plèvre costale avec une sonde fine détermine une toux violente.

La section des laryngés supérieurs et des pneumogastriques abolit l'effet de l'excitation des zones tussipares; la toux est donc produite par l'excitation des extrémités terminales du nerf vague et du laryngé supérieur.

Ceci explique pourquoi il existe, accessoirement, des zones tussipares dans les organes innervés par le pneumogastrique, en dehors de la muqueuse respiratoire et de la plèvre. L'irritation du *conduit auditif externe* (rameau auriculaire du pneumogastrique) détermine de la toux (Romberg, Toynbee); de même l'irritation du *pharynx* (toux amygdalienne)[2] et de l'*œsophage* (Kohts), de l'*estomac* (toux gastrique), de l'*intestin* (toux vermineuse), du *foie* (toux hépatique), de la *rate* (toux splénique).

Il semble même qu'il existe des zones tussipares en dehors du domaine du pneumogastrique; on a décrit une *toux nasale*, une *toux dentaire* et une *toux utérine*. Haller raconte qu'il toussait dès qu'il entrait dans un lit froid et humide; l'excitation de la peau suffit donc pour provoquer la toux.

Mais, pour toutes ces zones extrathoraciques, il faut remarquer que la sensibilité tussipare est faible, inconstante, et varie avec les individus; c'est ainsi que la toux auriculaire n'a été observée par Fox que 15 fois sur 86 sujets. La toux gastrique, celle qui suit l'ingestion des aliments, qui semble consécutive au contact des aliments avec la muqueuse stomacale, ne se produit que lorsqu'il existe une souffrance simultanée de l'estomac et du poumon; ce phénomène s'observe plus fréquemment dans la phtisie que dans toute autre maladie; aussi la toux gastrique est-elle un bon signe de la phtisie[3].

Kohts a réussi à provoquer la toux chez le chien en irritant directement la

[1] Eichhortz, *Traité de diagnostic médical*, édition française, p. 308.
[2] Ruault, *Ann. de laryngologie*, t. I, p. 154, 1887-1888.
[3] Marfan, Troubles et lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire; *Thèse de Paris*, 1887.

moelle allongée ; cela prouve qu'il peut y avoir une toux nerveuse centrale (toux hystérique, toux centrale).

La toux est destinée à expulser les sécrétions accumulées dans les voies respiratoires. Comment y parvient-elle? C'est ce que M. Nicaise a bien montré dans un remarquable mémoire sur la *Physiologie de la trachée et des bronches* (*Revue de Médecine*, 1890).

Tout d'abord, M. Nicaise a prouvé, contrairement à l'opinion ancienne, que la trachée et les bronches se dilatent pendant l'expiration et se rétrécissent pendant l'inspiration. Dans la toux, phénomène expiratoire, il y a donc dilatation de la trachée et des bronches, et l'on ne peut dire que c'est le rétrécissement des bronches qui fait cheminer les crachats.

Pendant la respiration calme, les crachats cheminent sous l'influence des mouvements des cils vibratiles, et surtout sous l'action du courant d'air expiratoire, bien supérieur en intensité au courant d'air inspiratoire. Quand les crachats atteignent une région possédant la sensibilité tussipare, la toux survient qui les fait progresser en décuplant les forces expiratoires. L'expulsion définitive a lieu lorsque le crachat atteint les zones tussipares de la trachée qui semblent les plus sensibles; alors il y a un effort de toux violent qui rejette le crachat. La constriction glottique qui existe au moment de la toux a pour effet d'augmenter encore la tension expiratoire de l'air et, partant, de faciliter l'expectoration.

Au point de vue de ses caractères propres, la toux est souvent précédée d'un chatouillement rapporté à la gorge; elle est légère ou intense, sèche ou humide suivant le degré de fluidité des sécrétions, sifflante dans la bronchite aiguë au début et dans la bronchite asthmatique, rauque et sourde dans les bronchites pseudo-membraneuses, souvent composée de plusieurs accès qui se succèdent à de courts intervalles, comme la toux des phtisiques à la cinquième heure du matin (*toux quinteuse*), accès dont la violence est parfois telle qu'on dit, par une sorte de pléonasme, que la toux est *convulsive* (coqueluche). Quand elle est intense, la toux s'accompagne de stase veineuse, de cyanose, car la toux transforme la pression intra-thoracique normalement négative, en tension positive, et empêche l'afflux du sang veineux.

La toux est destinée à l'expulsion des crachats ; elle est un moyen de défense, de protection. Mais, à ce point de vue, il faut noter que la toux n'atteint pas toujours son but, qu'elle est souvent infructueuse; c'est lorsque les sécrétions bronchiques sont encore trop éloignées de la trachée; dans ce cas, la toux est à peu près inutile. Aussi doit-on, comme on le fait dans les *sanatoria* de phtisiques, la diriger et apprendre au malade à ne tousser que lorsqu'il a la sensation que la toux sera fructueuse (Nicaise). On économise ainsi la fatigue du malade et on prévient les conséquences diverses d'une toux excessive (emphysème, dilatation des bronches).

La toux peut manquer dans les affections adynamiques comme dans la fièvre typhoïde ; alors les sécrétions s'accumulent dans les bronches et peuvent causer de sérieux désordres.

Enfin, il existe des toux qui résultent de la stimulation des zones tussipares

par une cause irritante autre que des sécrétions ou des corps étrangers; alors la toux n'est plus un acte de défense: telle la toux de la coqueluche, la toux de l'adénopathie trachéo-bronchique, la toux centrale des hystériques.

Il découle de tous ces faits quelques conséquences pratiques. Lorsque la toux est nécessaire au rejet des produits sécrétés, elle est un phénomène presque physiologique ([1]), un phénomène salutaire en tous les cas; il serait dangereux d'user sans ménagements des narcotiques qui, en diminuant la sensibilité de la muqueuse, arrêtent l'expectoration et aggravent la situation. Les narcotiques ne devront être administrés avec une sage mesure que lorsque la toux est une cause de fatigue ou d'insomnie, lorsqu'on peut craindre qu'elle ne devienne une cause d'emphysème ou de dilatation bronchique, ou lorsqu'on sent qu'elle est disproportionnée au but à atteindre. Au contraire, si la toux est simplement irritative, inutile et pathologique, alors on peut et l'on doit, sans hésiter, la combattre par les antispasmodiques et les narcotiques([2]).

**Des crachats dans les bronchites.** — Les crachats de la bronchite sont en général *muqueux*, *muco-purulents* ou *purulents*. Exceptionnellement ils sont *séreux* ou *pseudo-membraneux*.

*Crachats muqueux.* — Dans les bronchites aiguës au début, ou dans certaines formes de bronchite chronique, les crachats sont *muqueux*, c'est-à-dire transparents, visqueux, incolores et assez souvent aérés et mousseux. Ils sont constitués essentiellement par de la mucine dissoute dans une grande quantité d'eau et associée à des sels, surtout à du chlorure de sodium. En les additionnant d'alcool ou d'acide acétique, on voit la mucine se précipiter sous forme de flocons ou de filaments opaques et grisâtres. Au microscope, le crachat muqueux montre peu d'éléments figurés; on voit dans une substance fondamentale liquide quelques rares leucocytes (quelques-uns infiltrés de parcelles charbonneuses); si l'on ajoute de l'acide acétique à la préparation, on voit apparaître des stries et des granulations qui troublent le liquide, et les noyaux des leucocytes deviennent beaucoup plus distincts. On y constate quelquefois des cellules cylindriques qui ont perdu leurs cils vibratiles et ont subi la dégénérescence muqueuse. Comme dans tous les crachats, on y peut rencontrer des cellules pavimenteuses de la bouche.

Le crachat muqueux qu'on observe au début de la bronchite aiguë représente le *sputum crudum* des anciens.

Cette sécrétion vient des glandes et des cellules de la surface qui ont subi la transformation muqueuse.

*Crachats muco-purulents.* — Dans la seconde période de la bronchite aiguë

([1]) G. Sée, *Médecine moderne*, 1890, p. 915.

([2]) N. Guéneau de Mussy a consacré à la toux une leçon fort remarquable dont nous conseillons la lecture à tous ceux que la question intéresse:

« La toux, dit-il, est le résultat d'une sorte d'instinct morbide qu'il faut placer à côté des instincts naturels, tels que la faim, la soif, le besoin de respirer, de dormir, d'excréter. »

Le même auteur a étudié aussi l'influence de la volonté sur ce phénomène réflexe. Entre la toux et l'incitation morbide qui en est le point de départ, il y a habituellement la sensation perçue d'un besoin de tousser (chatouillement, titillation du pharynx et du larynx), qui semble solliciter la coopération de la volonté au mouvement réflexe. Cette particularité semble déjà prouver la participation possible du cerveau dans l'acte de la toux. D'autre part, on peut quelquefois, par un effort de volonté, résister au besoin de tousser; N. Guéneau de Mussy, *Clinique médicale*, t. I, p. 614 et 615, 1874.

et dans la plupart des bronchites chroniques, le crachat est *muco-purulent*. A l'œil nu, on voit alors dans la masse expectorée, au milieu des parties muqueuses transparentes, d'autres parties purulentes, opaques, jaunâtres ou verdâtres Tantôt le mélange du mucus et du pus est assez intime. Tantôt, au contraire, les parties purulentes forment des masses distinctes, bien délimitées, rondes, qui forment au fond du vase des taches que l'on a comparées à des pièces de monnaie (crachats nummulaires, *sputa globosa fundum petentia* des anciens). Ces crachats nummulaires s'observent surtout dans la phtisie; plus rarement on les rencontre dans la coqueluche, la bronchite morbilleuse et la bronchite chronique avec dilatation des bronches. Au microscope, les crachats muco-purulents se distinguent des crachats muqueux par l'extrême abondance des globules du pus, et chimiquement par une assez forte proportion de cholestérine (2 pour 100).

*Crachats purulents.* — Dans quelques cas plus rares, soit dans la bronchite grippale, soit dans la bronchite chronique, surtout lorsqu'elle existe avec une dilatation des bronches, le crachat est exclusivement purulent et ressemble au pus ordinaire des abcès; il est verdâtre, opaque, fluide, d'une odeur fade. Le microscope y montre une très grande quantité de globules de pus, dont quelques-uns ont déjà subi la dégénérescence graisseuse. Lorsqu'on laisse les crachats au repos dans un vase de verre, les globules du pus se précipitent et forment au fond du vase une couche épaisse et verdâtre, au-dessus de laquelle se trouve une couche liquide et transparente (plasma purulent). Si les crachats sont spumeux, ce qui arrive lorsque leur expulsion a nécessité de grands efforts de toux, il se forme tout à fait à la surface une couche écumeuse.

Pour que le crachat exclusivement purulent s'observe, il faut, en outre d'une diapédèse intense des leucocytes, une desquamation épithéliale presque complète qui explique l'absence du mucús.

*Crachats séro-muqueux.* — Dans une forme de bronchite chronique décrite par Laënnec sous le nom de *catarrhe pituiteux*, les crachats très abondants sont séro-muqueux, c'est-à-dire qu'au mucus s'ajoute une sérosité albumineuse analogue à celle des crachats de l'œdème pulmonaire.

*Crachats pseudo-membraneux.* — Dans certaines formes de bronchite (diphthérie, pneumonie, bronchites chroniques), les crachats sont constitués par de fausses membranes qui reproduisent la forme des bronches (moules des bronches). Nous aurons l'occasion de revenir sur ce point.

L'*étude bactériologique* des crachats a été faite plus haut.

Il importe de noter en terminant que les enfants et les vieillards ne crachent pas parce qu'ils déglutissent les produits de leur expectoration.

**Dyspnée.** — Dans les bronchites ordinaires, la dyspnée est très rare; avec un peu d'attention cependant, on observe que la respiration n'est pas bien rythmée et qu'elle est parfois intermittente. Mais la dyspnée véritable ne s'observe que dans la bronchite capillaire ou les bronchites pseudo-membraneuses.

**Douleur thoracique.** — Il n'existe pas de point de côté dans la bronchite simple, non compliquée; on n'observe que de la douleur diffuse siégeant dans tous les muscles du thorax, particulièrement aux attaches du diaphragme; ces douleurs sont dues à la courbature des muscles fatigués par les secousses de toux.

Une sensation pénible de chatouillement, de démangeaison perçue derrière la poignée du sternum, qu'on peut rapporter à la trachée enflammée, s'observe souvent; cette sensation s'exagère avant les quintes de toux.

IV

## DIAGNOSTIC GÉNÉRAL DES BRONCHITES

Le diagnostic de la bronchite ne présente pas de difficultés sérieuses. Quand l'auscultation laisse entendre les râles sonores ou les râles humides que nous avons décrits, on doit penser qu'il existe une bronchite

En dehors de la bronchite, le râle sonore ne s'entend que lorsqu'il existe une *compression de la trachée et des bronches* par les tumeurs situées sur leur trajet. Mais cet état morbide est rare et il se reconnaît à une dyspnée spéciale, accompagnée de tirage et de cornage.

Les râles humides, quand ils ne sont pas dus à la bronchite, ne s'observent que dans les cas où un liquide pénètre dans les bronches sans que celles-ci soient enflammées, ce qui s'observe surtout dans l'*hémoptysie* et le *ramollissement tuberculeux*; dans ces deux cas, le diagnostic ne présente pas de difficultés.

Les râles de la bronchite manquent lorsque l'inflammation est limitée à la trachée; dans ce cas le diagnostic peut comporter quelques difficultés (voyez *Trachéite*, p. 322).

Mais établir qu'il existe de la bronchite n'est que le premier terme du diagnostic. La bronchite étant démontrée, il faut aussitôt rechercher quelle est sa nature; ici le diagnostic entre dans une phase beaucoup plus délicate. Nous indiquerons en étudiant les formes de la bronchite comment on arrive à ce diagnostic étiologique. Nous nous bornerons à dire ici que le médecin doit toujours rechercher, en face d'une bronchite aiguë ou chronique, si elle est ou n'est pas *tuberculeuse*. En règle générale, toute bronchite unilatérale et limitée doit être soupçonnée d'être consécutive à une lésion du parenchyme pulmonaire; et lorsque la bronchite est localisée au sommet, on doit immédiatement penser à la tuberculose; l'ensemble des signes locaux et généraux permettra ordinairement d'asseoir le diagnostic; dans le cas contraire, la recherche des bacilles de la tuberculose dans les crachats lèvera tous les doutes.

V

## INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES GÉNÉRALES DANS LES BRONCHITES

Certes, le traitement de la bronchite doit varier avec la cause et la forme clinique de l'affection. Mais il y a des éléments morbides communs à toutes les bronchites; il y a par conséquent des indications thérapeutiques communes, dont l'une ou l'autre peut être prédominante. Ces indications sont les sui-

vantes : 1° modifier et diminuer les sécrétions bronchiques ; 2° diminuer la toux ; 3° faciliter l'expectoration.

1° On remplit la première indication — modifier et diminuer les sécrétions bronchiques — avec des substances renfermant des principes volatils qui, après absorption, viennent s'éliminer par la muqueuse des voies respiratoires, et la modifient sans doute en y réalisant un certain degré d'antisepsie. Les *balsamiques* (térébenthine, terpine, terpinol, copahu, benjoin et acide benzoïque, goudron, créosote, baume de Tolu et baume du Pérou), les *gommes-résines* (asa fœtida, galbanum, gomme ammoniaque), les *plantes à huile essentielle* (boldo, buchu, bourgeons de sapin, eucalyptus), les *sulfureux* : tels sont les agents de la première médication.

L'insuffisance urinaire est une contre-indication à l'usage de ces agents qui, pour la plupart, renferment des résines qui s'éliminent par les reins et peuvent les irriter.

L'intolérance de l'estomac est quelquefois aussi une contre-indication ; mais on peut alors administrer les balsamiques par la voie des inhalations. Le moyen le plus simple est de verser une cuillerée à dessert d'essence de térébenthine dans de l'eau chaude et de faire inhaler au malade les vapeurs qui s'élèvent au-dessus du mélange. On peut employer aussi des inhalations pratiquées à l'aide d'un flacon barboteur dans lequel pénètrent deux tubes et qu'on remplit à moitié d'un mélange balsamique comme le suivant :

| | | |
|---|---|---|
| Créosote de hêtre. . . . . . . . . . . | 10 | grammes. |
| Baume du Pérou . . . . . . . . . . . | 25 | — |
| Térébenthine suisse. . . . . . . . . . | 30 | — |
| Teinture d'eucalyptus. . . . . . . . . | ãã 15 | — |
| Teinture de benjoin. . . . . . . . . . | | |
| Essence de térébenthine . . . . . . . | 100 | — |

Le *menthol* possède aussi la propriété de s'éliminer par les voies respiratoires. J. Sawyer recommande de le faire absorber par la peau. Pour cela, on promène sur les téguments une baguette de verre trempée dans le mélange suivant :

| | |
|---|---|
| Éther. . . . . . . . . . . . . . . . . . | 30gr |
| Menthol. . . . . . . . . . . . . . . . . | 3gr,50 |

2° La seconde médication, *calmer la toux*, ne doit être remplie qu'en s'inspirant de ce que nous avons dit plus haut des toux utiles et inutiles. Les médicaments qui calment la toux (médicaments béchiques) sont avant tout les narcotiques et les antispasmodiques, particulièrement l'opium, le laurier-cerise et la racine d'aconit.

Il ne faut pas oublier que les *tisanes* pectorales ou béchiques, un peu délaissées aujourd'hui, au moins par les médecins, sinon par le public, sont quelquefois utiles ; elles ont pour effet de favoriser la sudation, d'apaiser la toux et de calmer la sécheresse et la chaleur de la gorge qui l'accompagnent. Les *espèces béchiques* du Codex qui renferment des labiées stimulantes et balsamiques et

des plantes antispasmodiques serviront avec avantage à faire la tisane des bronchitiques [1].

3° La troisième indication, faciliter l'expectoration, ne se pose que lorsqu'il s'agit d'un sujet en état d'adynamie profonde dont la muqueuse respiratoire a perdu la sensibilité béchigène, ou lorsque la bronchite s'étend aux petites bronches et menace d'entraîner l'asphyxie. La *médication expectorante* se sert des mêmes agents que la médication vomitive : l'ipéca, les préparations antimoniales et l'apomorphine. Mais en cas d'adynamie, il faut se garder d'administrer ces remèdes; ils dépriment l'organisme et peuvent aggraver l'état du malade; alors les meilleurs expectorants sont les stimulants, l'alcool, l'acétate d'ammoniaque, le chlorhydrate d'ammoniaque. Les vomitifs (l'ipéca de préférence au tartre stibié) ne conviennent que dans les cas où l'on craint une bronchite capillaire, particulièrement chez les enfants.

A côté de ces moyens de remplir les trois grandes indications que peut présenter toute bronchite, il faut citer la *révulsion* qui sera souvent un auxiliaire utile et quelquefois un remède héroïque. Aujourd'hui quelques médecins veulent abandonner la révulsion; d'autres veulent en limiter l'emploi au traitement de la douleur. Cependant l'expérience a appris qu'elle est très utile dans les phlegmasies; elle est très efficace en particulier contre certaines bronchites tenaces et localisées. On dit que le mode d'action de la révulsion est inexplicable. La physiologie moderne fournit pourtant une explication plausible de ses effets : l'irritation cutanée agit spécialement sur les nerfs et retentit par voie réflexe sur les vaso-moteurs viscéraux. Et M. Bouchard et ses élèves ne nous ont-ils pas montré le rôle que jouent les nerfs vaso-moteurs dans les phénomènes de défense de l'organisme contre les agents morbifiques?

Tout récemment, en Angleterre, M. Lauder Brunton a cherché à expliquer l'action du vésicatoire, par les notions modernes sur les propriétés thérapeutiques du sérum sanguin; il pense que l'efficacité de la vésication dépend de la réabsorption par le sang du sérum tiré de ce même sang et *légèrement modifié*. Aussi conseille-t-il de ne pas ouvrir l'ampoule du vésicatoire. On sait aussi que l'empoisonnement par la cantharide peut provoquer une bronchite; peut-être y a-t-il dans cette particularité une des raisons de l'action modificatrice du vésicatoire.

Le médecin aura à juger comment il convient de mettre en œuvre les moyens que nous venons d'indiquer : c'est tantôt une indication, tantôt une autre qui domine la situation. Parfois enfin, la bronchite n'est qu'un élément morbide insignifiant au cours d'un état grave; il faut alors négliger la bronchite et ne s'occuper que de l'état générateur.

[1] Les espèces béchiques (*species bechicæ*) se composent des plantes suivantes, mélangées à parties égales : feuilles de capillaires du Canada, de lierre terrestre, de scolopendre, de véronique, sommités d'hysope, capsules de pavot blanc privées de semence (10 grammes en infusion dans un litre d'eau).

# CHAPITRE II

## TYPES CLINIQUES DE LA BRONCHITE

### I

### BRONCHITE AIGUE SIMPLE OU A FRIGORE

**Symptômes.** — Dans la bronchite aiguë simple ou *a frigore*, il faut distinguer une forme légère et une forme intense. Dans la forme légère, l'affection est purement locale; dans la forme intense, des troubles généraux s'ajoutent à la lésion bronchique [1].

I. La *forme légère* de la bronchite aiguë est extrêmement commune. Elle succède ordinairement à un coryza et fait dire au vulgaire que le rhume est tombé sur la poitrine (rhume de poitrine). Le sujet éprouve une sensation de chaleur et de chatouillement derrière la poignée du sternum. Cette sensation provoque une toux plus ou moins fréquente, qui est d'autant plus intense et plus forte que le processus est plus marqué dans la zone de bifurcation de la trachée, zone tussipare très sensible. La toux est souvent plus marquée le soir au coucher, et dans la seconde moitié de la nuit; sèche au début, elle s'accompagne rapidement d'une expectoration muqueuse, gélatiniforme et visqueuse (*sputum crudum*). La toux n'expulse que très difficilement ce mucus concret et adhérent du stade initial; aussi est-elle répétée, intense, pénible. A l'auscultation, on entend quelques râles ronflants, discrets, car le processus est souvent limité à la trachée, et, dans tous les cas, ne s'étend guère au delà des grosses bronches. Ces râles sont symétriques et prédominent à la partie postérieure et inférieure de la poitrine. Telle est la *phase de crudité.*

A mesure que l'affection suit son cours, l'expectoration devient plus abondante, plus liquide, moins adhérente; les crachats deviennent muco-purulents, c'est-à-dire opaques, avec des stries ou des taches jaunâtres ou verdâtres (*sputum coctum*); alors la toux est grasse, humide, plus facile, plus efficace; elle est beaucoup moins pénible et devient plus rare. Les râles sonores sont moins secs et sont bientôt remplacés par quelques râles muqueux à grosses bulles. Telle est la *période de coction* ou *de maturité.*

Aucun trouble de l'état général n'accompagne la bronchite légère; vers le dixième ou quinzième jour, tous les phénomènes morbides ont disparu et la guérison est complète.

II. *Forme intense.* — Elle est caractérisée par l'intensité initiale des phénomènes généraux; dès le début le malade est pris d'un grand malaise, de céphalalgie, de douleurs musculaires; il ressent des frissonnements et la température

[1] La forme légère répond à la *forme congestive aiguë* de M. Ferrand; la forme intense aux *formes catarrhales* ou *inflammatoires aiguës* du même auteur.

s'élève ; la fièvre a un maximum vespéral (fièvre catarrhale); souvent même la fièvre est plus que rémittente, elle est intermittente, la température du matin étant normale (Jaccoud). La fièvre s'accompagne d'un état saburral plus ou moins marqué des voies digestives supérieures et de constipation.

Il peut arriver que les phénomènes fébriles précèdent d'un ou deux jours l'éclosion des symptômes thoraciques; et si l'on ne tient un grand compte des caractères spéciaux de la fièvre, on peut croire au début d'une fièvre éruptive ou d'une dothiénentérie. Mais le plus souvent la bronchite est annoncée d'emblée soit par un coryza, soit par les signes qui lui appartiennent en propre (Jaccoud).

Le malade éprouve une sensation de brûlure et de plénitude rétrosternale; il tousse, et la toux est pénible, fatigante, quinteuse, retentissante; elle est d'abord sèche; les changements de la température ambiante, l'ingestion de liquides trop froids ou trop chauds la provoquent. L'effort musculaire que nécessite la toux finit par donner lieu à des douleurs périthoraciques qui occupent principalement les attaches du diaphragme et qui sont exaspérées à chaque quinte nouvelle. Le processus, malgré son intensité, ne produit pas de dyspnée, parce qu'il siège sur les grosses ou moyennes bronches et ne gêne en rien l'entrée de l'air dans la poitrine.

Les crachats sont d'abord muqueux et visqueux, très adhérents et difficiles à expulser; c'est la *phase de crudité* qui dure de 3 à 5 jours. Ensuite, ils deviennent plus abondants, plus liquides, moins adhérents, ils sont muco-purulents, c'est-à-dire opaques avec des parcelles jaunâtres ou verdâtres qui représentent du pus concret. Dans la forme intense, cette expectoration est en général abondante et peut se prolonger assez longtemps. C'est la *période de coction*, au début de laquelle la fièvre tombe habituellement, en même temps que les phénomènes généraux s'amendent.

Il est facile de suivre l'évolution de la lésion par les signes physiques. Pendant la période de crudité, l'auscultation laisse entendre des râles sonores, ronflants quand l'inflammation atteint les grosses bronches, sibilants quand elle atteint les bronches plus étroites. A la période de maturité, l'air passant à travers les sécrétions bronchiques plus abondantes et plus fluides, les râles deviennent humides (muqueux et sous-crépitants).

Tous ces râles sont symétriques et prédominent en général dans les régions postéro-inférieures. Le son de percussion, le murmure vésiculaire, la bronchophonie sont parfaitement normaux.

La maladie est d'ordinaire terminée vers le quinzième jour. Cependant l'expectoration muco-purulente peut persister plus longtemps, sans qu'il existe aucun trouble de la santé.

**Pronostic**. — La bronchite aiguë simple, *a frigore*, est une affection ordinairement bénigne, même dans ses formes intenses. Cependant après une première atteinte, il semble que les bronches soient plus vulnérables; les récidives sont plus faciles. Quand plusieurs poussées aiguës se sont produites, la maladie passe aisément à l'*état chronique*, surtout lorsque sont réalisées les conditions principales qui engendrent la chronicité du mal (neuro-arthritisme, affections chroniques naso-pharyngées, emphysème, cardiopathies, mal de Bright).

Chez les sujets prédisposés, c'est souvent une bronchite simple, *a frigore*, qui semble ouvrir la porte à la *tuberculose*.

La bronchite aiguë est un accident redoutable chez les *cardiopathes*, car elle provoque souvent une attaque d'asystolie. Chez les *albuminuriques*, elle est parfois la cause occasionnelle d'une attaque d'urémie.

Enfin, elle peut avoir une gravité exceptionnelle chez les *bossus*. Dans une étude sur ce sujet, nous avons cherché à préciser le caractère de la physiologie pathologique des bossus. Le premier phénomène qu'on observe chez tout bossu c'est la dyspnée (*asthma a gibbo*, *dyspnœa thoracica*) ; cette dyspnée est due d'abord à la petitesse des poumons et à l'insuffisance consécutive de la quantité d'air inspiré ; elle est due aussi à la rigidité de la cage thoracique, qui ralentit la circulation pulmonaire parce qu'elle entrave l'aspiration thoracique. L'insuffisance respiratoire produit la dyspnée, et la dyspnée produit l'emphysème qui est la règle chez les bossus. Pour compenser cette insuffisance respiratoire, le cœur droit s'hypertrophie, et l'équilibre se rétablit dans une certaine mesure ; mais c'est un équilibre instable susceptible d'être détruit par la cause la plus minime, par le plus petit désordre circulatoire. Ce désordre est réalisé par une bronchite simple, *a frigore*. Sous l'influence d'une simple bronchite, la circulation pulmonaire s'arrête et le malade peut mourir avec tous les signes de l'asphyxie. A l'autopsie, on trouve les lésions de la bronchite et de la congestion passive du poumon [1].

**Diagnostic**. — Chez les névropathes, la toux bronchitique affecte quelquefois un caractère si violent (forme convulsive) qu'on peut penser soit à la *coqueluche*, soit à l'*adénopathie trachéo-bronchique*. Un examen attentif lèvera tous les doutes.

Une bronchite aiguë doit toujours faire penser à la *rougeole* ; le milieu épidémique, l'évolution de la maladie permettront d'établir le diagnostic.

**Rapports de la bronchite a frigore intense et de la grippe**. — La distinction de la bronchite *a frigore* intense et de la *grippe* est souvent impossible. Les ressemblances cliniques des deux affections sont fort grandes. Il y a dans les deux cas un empoisonnement dont les symptômes sont très analogues (céphalalgie, courbature, rachialgie, etc.). Il n'est pas jusqu'à la possibilité, pour une bronchite *a frigore*, de devenir contagieuse qui ne la rapproche de la grippe. Née d'abord sous l'influence du froid, la bronchite simple se transmet ensuite par contagion aux membres d'une même famille, cela est de notion commune. Peut-être, les microbes vulgaires qui végètent dans les bronches après un refroidissement acquièrent-ils une virulence passagère qui les transforme en microbes presque spécifiques.

Mais la bactériologie décidera seule si la bronchite *a frigore* est une forme sporadique de la grippe. D'après Woillez, Ferrand, Rendu, il est un signe qui permettrait quelquefois d'établir le diagnostic entre la bronchite simple et la grippe, car il n'appartiendrait qu'à la grippe : c'est la diminution du murmure vésiculaire aux deux bases apparaissant avant tout signe stéthoscopique de bronchite.

**Traitement**. — Certains individus, avons-nous dit, ont une impressionna-

[1] MARFAN, Observation pour servir au pronostic de la bronchite chez les bossus ; *Archives générales de médecine*, 1884, septembre.

bilité exagérée au froid, et contractent une bronchite dès qu'ils s'exposent à un refroidissement. Il est très important de combattre cette susceptibilité ; et pour cela il existe un moyen héroïque, c'est l'*hydrothérapie*, particulièrement la pratique des douches froides. En fortifiant le système vasculaire périphérique, l'hydrothérapie diminue ou enraye la susceptibilité des bronches : « J'insiste sur cette donnée, dit G. Sée, qui ne s'applique nullement aux bronchites prétuberculeuses ; celles-ci n'existent pas ; Laënnec l'a dit, il n'y a que des bronchites simples ou bien des tubercules avec bronchite. Dans le premier cas, l'hydrothérapie en prévient le retour ; dans le second, elle en favorise le développement. »

La bronchite aiguë légère, le rhume, ne réclame qu'un traitement anodin ; des tisanes chaudes (béchique ou pectorale) suffiront à traiter le malade. Avec le vulgaire, Laënnec et Lasègue croient que l'alcool mêlé d'eau chaude peut réussir à juguler le rhume. On pourra suivre cet usage et on conseillera au patient de prendre le soir au coucher :

| | |
|---|---|
| Eau chaude. . . . . . . . . . . . . . . | 250 grammes |
| Eau-de-vie. . . . . . . . . . . . . . | 50 — |
| Teinture d'opium . . . . . . . . . . | X gouttes. |

Dans la forme intense, l'état fébrile est une indication importante ; souvent il réclame l'usage du *sulfate de quinine* (50 à 75 centigrammes par jour). Donné dès le début, et pendant trois ou quatre jours consécutifs, ce médicament détermine très vite la chute des phénomènes généraux et diminue la durée totale de la maladie.

Notons ici qu'on a conseillé, surtout en Amérique, d'administrer, pour guérir rapidement la bronchite aiguë intense, les remèdes qu'on considère comme des spécifiques de la grippe. Le salicylate de soude et le salol (4 gr. par jour), l'antipyrine (5 gr. par jour), l'antifébrine (1 gr. 50 par jour), la salipyrine (1 à 2 gr. par jour), ont été tour à tour conseillés contre la bronchite aiguë intense. Dans le même ordre d'idées, on a proposé d'administrer le chlorhydrate ou le nitrate de pilocarpine à la dose de 1 centigramme, pris le soir au coucher. Ces médicaments seraient capables de juguler rapidement la maladie et d'en abréger considérablement la durée.

Si la toux est intense et empêche le sommeil, on donnera le soir au coucher une ou deux cuillerées à soupe de la potion suivante, composée des trois principales substances béchiques :

| | |
|---|---|
| Sirop diacode. . . . . . . . . . . . . | 100 grammes |
| Eau de laurier-cerise . . . . . . . . . | 20 — |
| Alcoolature de racine d'aconit. . . . . | 2 — |

On cessera l'usage de cette potion à la période de maturité.

Si la période de crudité dure au delà des limites ordinaires, que l'expectoration reste difficile et pénible, le chlorhydrate d'ammoniaque, par ses vertus stimulantes et hypersécrétoires, sera très utile ; on l'administrera à la dose journalière de 1 gr. 50 à 2 grammes par cachets de 50 centigrammes.

A la période de coction, les balsamiques sont les seuls médicaments utiles, et parmi ceux-ci, nous donnons la préférence à la terpine, que nous associons au baume de Tolu sous la formule suivante :

Terpine. . . . . . . . . . . . . . . . } āā 4 grammes.
Baume de Tolu. . . . . . . . . . . . . }
Divisez en 40 pilules; 4 à 8 pilules par jour (1).

M. Ruault a préconisé, comme une sorte de spécifique, dans le coryza et la trachéo-bronchite *a frigore*, le benzoate de soude à hautes doses (5 et 10 grammes par jour).

Certains auteurs conseillent l'usage de la *poudre de Dower* à toutes les périodes de la bronchite aiguë. Cette préparation, qui renferme de l'ipéca et de l'opium, peut être utile par ses propriétés stimulantes et diaphorétiques (2).

Certaines indications spéciales peuvent surgir dans la bronchite aiguë. Chez les vieillards débilités, chez les cardiaques, chez les sujets prédisposés à la tuberculose, la bronchite aiguë a une tendance à se limiter en un foyer persistant ou à passer à l'état chronique ; dans ce cas, le vésicatoire, répété au besoin, est un excellent moyen de traitement.

Lorsque la bronchite présente une tendance à envahir les petites bronches (ce qui peut arriver chez les adultes, quoique cela soit plus rare que chez les enfants et les vieillards), les vomitifs, l'ipéca de préférence à tous les autres, doivent être employés. L'ipéca est utile aussi lorsque la bronchite se complique d'embarras gastrique.

Dans la période fébrile de la bronchite, il faut confiner le malade à la chambre avec une température constante de 18 degrés. Mais la fièvre tombée, il ne faut plus lui défendre les sorties. Il est souvent utile au contraire qu'il fasse de l'exercice en prenant les précautions convenables contre le froid. Quelquefois même le changement d'air est le meilleur moyen pour obtenir la disparition complète de l'affection.

II

## BRONCHITE CHRONIQUE COMMUNE

**Étiologie**. — La bronchite chronique commune, celle qu'on appelle encore idiopathique ou essentielle, s'observe surtout chez des *héréditaires neuro-arthritiques*. C'est ce que Laënnec a déjà indiqué. « Le catarrhe sec chronique, dit-il, est le plus souvent une affection idiopathique ; il est commun chez

(1) On peut aussi administrer la terpine sous forme de solution alcoolique :
Terpine . . . . . . . . . . . . . . . . 5 grammes.
Élixir de Garus . . . . . . . . . . . 500 —
Un verre à liqueur à la fin de chacun des deux principaux repas.
D'après M. Dujardin-Beaumetz, le *terpinol* serait encore supérieur à la terpine ; on l'administre en capsules de 10 centigrammes (8 à 10 par jour).

(2) Voici la formule de la poudre de Dower (Codex français) :
Nitrate de potasse pulvérisé . . . . . } āā 4 grammes.
Sulfate de potasse pulvérisé. . . . . }
Racine d'ipéca pulvérisée. . . . . . . }
Extrait de réglisse pulvérisée. . . . . } āā 1 —
Extrait d'opium séché et pulvérisé . . }
Dose : 0 gr. 40 à 0 gr. 50 par jour.

les goutteux, les hypochondriaques, les dartreux et particulièrement les sujets dont la constitution a été détériorée par des causes quelconques. » (*Édition de la Faculté*, page 114.) Graves a montré aussi qu'elle affectait souvent les goutteux ; or, les liens de la goutte avec le neuro-arthritisme héréditaire sont incontestables. Bazin décrit le catarrhe arthritique et le sépare du catarrhe des lymphatiques ou scrofuleux que nous étudierons avec les bronchites de l'enfance. Pidoux a décrit ce type sous le nom de *bronchite herpétique.* Plus récemment, M. C. Paul a précisé mieux que ses devanciers les caractères de cette affection (¹).

M. Bouchard et son élève, M. Le Gendre, ont insisté sur ce fait que, dans beaucoup de cas, les bronchitiques chroniques ont de la *dilatation de l'estomac.* Celle-ci agit-elle directement par auto-intoxication ou action réflexe, ou indirectement par l'intermédiaire du neuro-arthritisme héréditaire avec lequel elle a plus d'un lien ? Cela est difficile à préciser. Il importe de noter aussi que les neuro-arthritiques atteints de bronchite chronique commune, aussi bien les adultes que les enfants, ont souvent une *affection chronique naso-pharyngée* (végétations adénoïdes du pharynx nasal, hypertrophie des cornets, déviations de la cloison). Sans chercher à élucider la nature du rapport qui unit la bronchite chronique et les lésions naso-pharyngées, constatons ce rapport, et ajoutons que quelquefois la bronchite s'améliore ou guérit sous l'influence de l'amélioration ou de la cessation de l'affection naso-pharyngée.

**Symptômes.** — Quoi qu'il en soit, c'est souvent à la suite d'une ou plusieurs bronchites aiguës, le plus souvent *a frigore*, que la bronchite devient chronique chez les sujets qui présentent les conditions étiologiques précédemment exposées.

Chez un certain nombre de malades, les signes de la bronchite chronique persistent sans discontinuité ; chez d'autres, ils disparaissent de temps en temps pour réapparaître ensuite. Chez tous, ils présentent des recrudescences, soit pendant l'hiver, soit au printemps, soit à l'automne. Les variations atmosphériques ont une très grande influence sur ces poussées aiguës. « La muqueuse bronchique devient un véritable baromètre, ou plutôt une sorte d'hygromètre, sensible à l'humidité et au froid » (C. Paul). Quelques malades ne toussent que pendant l'hiver (rhume d'hiver, toux hivernale) et sont bien portants pendant la belle saison. Souvent la fièvre apparaît au début de ces exacerbations aiguës.

Chez les neuro-arthritiques qui sont sujets aux dermatoses (eczéma, lichens, etc.), on observe parfois une certaine alternance entre les manifestations cutanées et les manifestations bronchitiques (²). Aussi N. Guéneau de Mussy considère-t-il certaines bronchites chroniques comme des *endermoses.*

Les signes majeurs sont la *toux* et l'*expectoration.* La toux est constante, mais variable d'intensité ; elle est plus fréquente la nuit que le jour, et les quintes sont souvent plus fortes au coucher et au lever. Quant à l'expectoration, elle présente des variations sur lesquelles on a basé une division des bronchites chroniques.

(¹) C. Paul, Traitement de la bronchite arthritique ; *Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris*, t. XXIV, 1879.

(²) Bonnemaison, Essais de clinique médicale, Toulouse, 1874, p. 180.

Les *signes physiques* sont ceux de toute bronchite. Les résultats de la percussion sont normaux, et l'auscultation laisse entendre soit des râles sonores (ronflants ou sibilants) si la sécrétion est rare et visqueuse, soit des râles humides (muqueux, sous-crépitants) si la sécrétion est abondante et fluide. Ces variétés de râles permettront de savoir, fait capital, jusqu'à quelles ramifications bronchiques le processus phlegmasique est étendu.

**Formes de la bronchite chronique commune.** — Laënnec, et la plupart des auteurs après lui, ont distingué diverses formes de bronchite chronique suivant les caractères de l'expectoration. Le catarrhe bronchique est en effet sec ou humide, suivant le cas.

Nous ferons remarquer à ce propos qu'il nous a paru impossible d'établir un parallélisme étroit entre la forme sèche ou humide de la bronchite et telle ou telle cause spéciale. Ce que nous avons observé nous permet d'avancer que, *chez un même sujet*, la bronchite chronique est tantôt sèche, tantôt humide, tantôt muqueuse, tantôt purulente. Il y a ici quelque chose d'analogue à ce que l'on observe chez les eczémateux dont la dermatose est tantôt sèche, tantôt humide, et qui, sur divers points du corps, peuvent présenter en même temps les deux formes.

Chez quelques sujets, le catarrhe est toujours humide ; chez d'autres, après avoir été un catarrhe sec, une bronchite sibilante, pendant de longues années, il finit par devenir humide (muqueux ou purulent).

Ceci posé, on peut distinguer les variétés suivantes d'après l'expectoration : 1° la bronchite humide ou muco-purulente vulgaire, type le plus commun ; 2° la bronchite sèche ; 3° la bronchite séreuse ou catarrhe pituiteux de Laënnec ; 4° la broncho-pyorrhée ou bronchite purulente ; 5° la bronchite putride. A ces variétés suivant l'expectoration, nous ajouterons une variété d'après la localisation : 6° la trachéite chronique.

1° **Bronchite muco-purulente vulgaire** (*Catarrhe muqueux de Laënnec; bronchite catarrhale chronique de M. Ferrand*).

Dans cette forme, qui est la forme commune, de beaucoup la plus fréquente, on n'observe rien de spécial. L'expectoration plus ou moins abondante est muco-purulente. Dans les cas légers, les malades expectorent le matin quelques masses muco-purulentes et tout est fini pour le reste de la journée ; dans les cas plus graves, l'expectoration est plus abondante et se répète plusieurs fois par jour.

2° **Bronchite sèche** (*Catarrhe sec de Laënnec; bronchite congestive chronique de M. Ferrand*). — Cette forme est surtout le propre des asthmatiques ; mais on peut l'observer en dehors de l'asthme.

La muqueuse sécrète faiblement ; mais elle est turgescente, et cette turgescence est mobile ; elle passe d'un point à un autre avec facilité (Laënnec). Quand elle est très prononcée, elle engendre une dyspnée à paroxysmes diurnes ou nocturnes qui confinent à l'accès d'asthme.

La toux est d'ordinaire pénible et très laborieuse. Elle est incessante et suscitée par une sorte de « démangeaison bronchique » (C. Paul). Elle aboutit, après beaucoup d'efforts, à l'expulsion d'une matière visqueuse, de consistance d'empois ou un peu plus forte, disposée en globules de la grosseur d'un grain de chènevis ou de millet ; c'est ce que Laënnec a désigné sous le nom de *cra-*

*chats perlés* (*sputa margaritacea*), et dont, à tort ou à raison, on a fait une caractéristique de la bronchite asthmatique (voyez plus loin : *Bronchite asthmatique*).

A l'auscultation on n'entend pas toujours de vrais râles. On peut percevoir des sifflements qui, dans les moments de dyspnée, peuvent s'entendre à distance. Au début, cette sibilance est intermittente et s'accompagne souvent d'un bruit de cliquetis (Laënnec), ou d'un bruit de clapet (Lasègue). Plus tard des râles sonores apparaissent et s'installent d'une manière permanente ; la poitrine du malade chante et siffle comme celle d'un asthmatique (respiration musicale).

Le catarrhe sec aboutit, tôt ou tard, à la bronchite muco-purulente. Il se complique de très bonne heure d'emphysème pulmonaire. Il coexiste fréquemment avec la dilatation de l'estomac.

3° La **bronchite séreuse** (*Catarrhe pituiteux* ou *phlegmorrhagie pulmonaire de Laënnec*), forme très rare, mais curieuse, est caractérisée par l'expectoration extrêmement abondante de crachats incolores, transparents, fluides, spumeux, semblables à une solution légère de gomme. La toux qui expulse ces crachats est violente, quinteuse, et s'accompagne de crises dyspnéiques qui ont fait donner à cette forme le nom d'*asthme humide*. Tantôt cette spoliation est bien supportée, et Laënnec parle d'un malade qui, depuis 12 ans, rendait tous les jours quatre litres d'expectoration et avait un état général excellent. Tantôt elle affaiblit les forces, et Strümpell a observé un cas de catarrhe pituiteux chez une jeune femme dont les forces étaient considérablement diminuées.

La bronchite séreuse s'observe surtout chez les arthritiques nerveux (hypersécrétion nerveuse). On l'aurait observée aussi au début de la sclérose rénale.

4° La **bronchite purulente** ou **broncho-pyorrhée** n'est que le dernier terme de quelques bronchites chroniques. Les malades toussent fréquemment et expectorent dans les vingt-quatre heures jusqu'à un demi-litre de sécrétion presque exclusivement purulente. Cette expectoration doit faire soupçonner d'ailleurs que la bronchite chronique se complique de bronchectasie.

5° **Bronchite putride.** — Souvent, au cours d'une bronchite chronique, l'haleine et les crachats deviennent d'une fétidité considérable ; mais cette fétidité n'est pas permanente ; elle dure cinq ou six jours et disparaît. Quand la fétidité est permanente, il faut penser soit à une grangrène des bronches, soit à une bronchectasie putride.

6° **Trachéite chronique.** — Lorsque le processus phlegmasique se localise à la trachée, le type morbide présente quelques caractères particuliers que nous allons indiquer.

Isolée par Beau et étudiée récemment par divers auteurs, entre autres Lubet-Barbon et Nicaise, la trachéite s'observe surtout à la suite des affections du nez, du pharynx ou du larynx ; d'autre fois, elle est le reliquat d'une bronchite aiguë ou chronique. L'absence de phénomènes stéthoscopiques, une toux persistante avec un timbre spécial (timbre de chaudron fêlé), une sensation de douleur sourde derrière l'extrémité supérieure du sternum, douleur qui s'exagère par la pression sur les premiers anneaux de la trachée, tels sont les principaux symptômes. Au laryngoscope, on constate une coloration intense de la muqueuse et une vascularisation plus ou moins prononcée des anneaux de la trachée.

Il faut noter aussi, parmi les signes de la trachéite, les *altérations de la voix*. La trachée n'est pas seulement une région de passage pour l'air respiré ; elle joue aussi un rôle dans la production du son. C'est pourquoi la trachéite s'accompagne si souvent de dysphonie. Le mécanisme de la dysphonie trachéale a été bien étudié par M. Nicaise. Cet auteur a montré d'abord, comme nous l'avons dit, que la trachée se rétrécit et se raccourcit pendant l'inspiration et qu'elle se dilate et s'allonge pendant l'expiration. Il a démontré, en outre, ce qui pouvait être prévu, que dans l'inspiration la pression de l'air contre la trachée et les bronches est moindre que la pression atmosphérique, et que dans l'expiration elle est plus élevée. Lorsque le larynx fonctionne, la trachée est en état de dilatation expiratoire, son élasticité est en jeu, et la tension de l'air plus forte que la pression atmosphérique. (Disons en passant que cela explique la production de l'*anévrysme trachéal* chez les crieurs et les chanteurs.) La trachéite, diminuant l'élasticité et la contractilité des parois trachéales, finit par altérer la voix ; il y a des fautes, des variations dans l'émission du son, qui est moins intense, dont le timbre et la résonance sont modifiés; parfois des notes manquent. La vieillesse, qui ossifie les cartilages trachéaux, a sur la voix des effets analogues à ceux de la trachéite [1].

Dans la très grande partie des cas, la trachéite est habituellement, avons-nous dit, consécutive à des affections naso-pharyngées. Il est intéressant de rappeler que quelquefois la trachéite prend les caractères spéciaux de la rhinite concomitante. C'est ainsi que Massei, B. Fænkel et Luc [2] ont cité des cas d'*ozène trachéal* consécutif à l'ozène nasal. L'ozène trachéal se manifeste cliniquement par l'expectoration, surtout le matin, de crachats verdâtres, visqueux, épais, exhalant l'odeur *sui generis* de l'ozène, par la persistance de la fétidité de l'haleine après le lavage des fosses nasales. Le laryngoscope montre sur les parois trachéales les croûtes verdâtres et desséchées caractéristiques de l'ozène.

La trachéite offre un intérêt clinique considérable par les erreurs de diagnostic auxquelles elle peut donner lieu. L'auscultation ne fournissant souvent que des résultats négatifs, on est porté à faire provenir la toux d'une autre région. Donc, avant de faire le diagnostic de toux hystérique [3], gastrique, amygdalienne, hépatique, splénique ou utérine, etc., il faut avoir soin d'examiner la trachée avec le laryngoscope.

**Marche, complications, terminaison de la bronchite chronique.** — La marche des bronchites chroniques est paroxystique. De fréquentes poussées aiguës, survenant sous l'influence du froid et des saisons, viennent en incidenter le cours. Mais chaque poussée nouvelle laisse la muqueuse plus profondément atteinte; et au bout d'un certain nombre d'années, le catarrhe arrive à être complètement purulent. Alors peut se produire une destruction des couches qui constituent la paroi bronchique, destruction qui laissera après elle une dilatation bronchique. Ce processus est hâté parfois par une gangrène des

(1) Nicaise, *Académie de médecine*, 1891, 28 juillet.

(2) Luc, *Archives de laryngologie*, 1re année, 1887-88, p. 101 et 177.

(3) La toux aboyante de la puberté décrite récemment par Andrew Clarke paraît devoir être assimilée à la toux hystérique telle que Lasègue l'a décrite en 1854 (*Archives gén. de méd.*).

bronches épisodique. Dans cette phase terminale, on observe parfois une cachexie assez analogue à la consomption tuberculeuse, causée probablement par une septicémie chronique (fièvre hectique, amaigrissement, déformation hippocratique des doigts, ostéo-arthrite hypertrophiante pneumique).

Mais un des effets les plus constants de la bronchite chronique, surtout lorsqu'elle frappe des sujets âgés, c'est l'*emphysème pulmonaire*. Les efforts répétés de toux finiront par rompre les fibres élastiques du parenchyme pulmonaire et l'ectasie atrophique des alvéoles sera réalisée. On sait avec quelle fréquence s'observe, dans les hôpitaux, ce type morbide caractérisé par l'association de la bronchite chronique et de l'emphysème. Lorsque cette association est réalisée, l'évolution de la maladie peut se faire dans le sens de l'asthénie cardiaque. L'emphysème engendre, par un mécanisme que nous étudierons plus loin, d'abord l'hypertrophie et la dilatation du cœur droit (Peacock, Gouraud), et plus tard l'asthénie cardiaque; le malade meurt alors avec tous les accidents de l'asystolie.

La *tuberculose* se produit quelquefois au cours de la bronchite chronique; si l'on a soin d'examiner de temps en temps les crachats au point de vue des bacilles de la tuberculose, on saisira le moment où la germination s'opère. Alors la maladie perd ses caractères primordiaux et le tableau morbide devient celui de la phtisie pulmonaire.

**Pronostic**. — La bronchite chronique peut durer de longues années sans troubler sérieusement la santé. Du reste, elle peut, avec un traitement bien dirigé, s'améliorer, voire même guérir complètement. Malheureusement, dans beaucoup de cas, elle est rebelle à la thérapeutique.

La situation du bronchitique, longtemps stationnaire, peut s'aggraver brusquement avec les progrès de l'âge, sous l'influence de l'emphysème, de l'artériosclérose sénile, de l'asthénie cardio-vasculaire.

La gangrène des bronches et la dilatation bronchique peuvent aussi venir assombrir le pronostic. Enfin, il ne faut pas oublier que, sous l'influence d'une poussée aiguë, le processus peut gagner les bronches capillaires et entraîner la mort par asphyxie.

**Diagnostic**. — L'ensemble des signes que nous avons décrits plus haut permettra d'établir sans aucun doute le diagnostic de la bronchite chronique. Mais le diagnostic, s'il en restait là, serait absolument incomplet. Il faut, chez tout bronchitique, rechercher avec soin si la phlegmasie bronchique n'est pas symptomatique.

L'examen bactériologique devra toujours être fait; sans lui, le diagnostic est incertain. Lui seul permet d'écarter formellement la *tuberculose*.

L'auscultation du cœur et l'examen des vaisseaux permettront d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'une bronchite cardiaque.

L'examen des urines fera connaître s'il s'agit d'une bronchite albuminurique.

La recherche des antécédents fera reconnaître la bronchite asthmatique.

Enfin, si aucune de ces causes ne peut être invoquée, on examinera l'état du nez et du pharynx, où se rencontrent parfois des altérations qui entretiennent la bronchite. En fouillant le passé du sujet, on recherchera les antécédents héréditaires et les stigmates habituels du neuro-arthritisme.

En procédant rigoureusement à une pareille analyse clinique, le médecin

acquerra, sur la bronchite chronique, les connaissances indispensables pour établir le pronostic et pour traiter le mal d'une manière efficace.

**Traitement.** — La bronchite chronique est une affection pour le traitement de laquelle le médecin doit mettre en œuvre toute sa sagacité et toutes ses connaissances thérapeutiques. Il faut se souvenir ici que la médication doit varier avec chaque individu. Chez tel sujet, telle médication est assez efficace pour qu'à chaque nouvelle poussée, de lui-même, le malade y ait recours; il est des bronchitiques qui, grâce à une saison sulfureuse annuelle, supportent très bien leur état. D'autres fois, au contraire, il sera souvent nécessaire de changer la médication, en tenant compte des formes cliniques du mal et du tempérament du sujet; car ici, bien plus qu'ailleurs, on voit beaucoup de médicaments s'épuiser, et ne plus agir du tout après avoir été très efficaces.

*Hygiène du catarrheux.* — Les catarrheux possèdent à un très haut degré la sensibilité au froid (*susceptibilité catarrhale* de Pidoux); c'est le froid qui cause les poussées aiguës dont on peut dire que chacune fait gravir un degré de plus à la maladie; il faut donc qu'ils se prémunissent contre l'action du froid.

On essaiera d'abord d'aguerrir le malade par l'hydrothérapie (voyez *Bronchite a frigore*), par les frictions sèches ou alcooliques. S'il ne peut les supporter, il devra autant que possible éviter de sortir par les temps humides, fuir les changements brusques de température. Si sa situation le lui permet, il passera l'hiver dans un climat tempéré, dans une station hivernale : Pau, Dax, Madère conviennent dans les formes éréthiques; Cannes, Menton, Hyères, Nice, Amélie, dans les formes atoniques. Pendant l'été, il s'éloignera des villes où l'on respire un air moins pur et plus chargé de poussière.

On a aussi proposé de faire porter au malade, soit des muselières, soit des cache-nez qui tamisent l'air et empêchent son action directe sur la muqueuse trachéo-bronchique.

Le bronchitique chronique se trouve bien des bains chauds. Lasègue a même proposé comme traitement systématique l'usage des bains chauds à température progressivement croissante (1). Mais cette pratique demande à être surveillée avec beaucoup d'attention.

*Médications* (2). — Les médications qu'on peut mettre en œuvre contre la bronchite chronique peuvent être classées comme il suit : 1° médications qui modifient les sécrétions bronchiques; 2° médication expectorante; 3° médication astringente; 4° médication stupéfiante; 5° médication révulsive; 6° aérothérapie; 7° traitement thermal.

Après avoir indiqué les principaux agents de ces médications, nous spécifierons celles qui conviennent à la bronchite sèche, à la bronchite humide et à la trachéite.

1° Les *médications qui modifient les sécrétions bronchiques*, dont il a été déjà question plusieurs fois, ont pour agents des substances renfermant des principes volatils qui, après absorption, viennent s'éliminer par les voies respiratoires et les modifient favorablement, en y réalisant un certain degré d'antisep-

(1) Lasègue, *Études médicales*, t. II, p. 1120.

(2) Dujardin-Beaumetz, *Clinique thérapeutique*, t. II, 3e édition, p. 437; Traitement du catarrhe pulmonaire.

sie (balsamiques, gommes-résines, plantes à huile essentielle, sulfureux, iodures et bromures).

Parmi les balsamiques, le *copahu* est un des plus efficaces contre la bronchite chronique. Si on ne l'emploie pas couramment, c'est peut-être à cause de sa mauvaise réputation, peut-être aussi parce que c'est un produit souvent falsifié. Le copahu subit dans l'économie une double élimination ; le principe le plus fixe, la résine, est excrété par les reins ; le principe le plus volatil, l'essence, s'élimine par la muqueuse respiratoire. Aussi Paquet a-t-il proposé de ne donner que l'essence privée de la résine. M. Dujardin-Beaumetz recommande d'associer le copahu au goudron, qui évite, dans une certaine mesure, les rapports nidoreux du premier et qui complète son action ; il prescrit, à la dose de 4 à 8 par jour, des capsules renfermant 50 centigrammes d'un mélange à parties égales, de copahu et de goudron.

Après le copahu se place la *térébenthine*, qu'on administre en capsules de 25 centigrammes à la dose de 6 à 8 par jour. On a conseillé de la donner à doses d'abord progressivement croissantes, puis progressivement décroissantes. La *terpine* et le *terpinol* semblent devoir détrôner la térébenthine dans le traitement des bronchites. Le *goudron* est inférieur aux préparations précédentes [1]. La créosote rendra parfois des services ; nous exposerons les règles de son administration en traitant de la phtisie. Le *baume du Pérou* est peu employé ; le *baume de Tolu*, sous la forme de sirop de Tolu, sert ou de véhicule pour les potions ou d'édulcorant pour les tisanes pectorales.

Parmi les gommes-résines, citons l'*asa fœtida*, le *galbanum* et surtout la *gomme ammoniaque*, que Delioux de Savignac a conseillé d'employer à la dose de 2 à 8 grammes par jour. Parmi les plantes à huile essentielle, on a utilisé le *boldo*, le *buchu*, les *bourgeons de sapin* et l'*eucalyptus*.

L'usage des *sulfureux* est parfois très efficace, ce qui tient à l'élimination de l'hydrogène sulfuré à la surface des voies respiratoires (Cl. Bernard). Mais les préparations artificielles de soufre sont inférieures aux eaux sulfureuses naturelles dont nous allons parler dans un instant [2]. M. Bergeon (de Lyon) a proposé d'administrer l'hydrogène sulfuré en lavements (voyez *Traitement de la phtisie*).

Les *iodures* et les *bromures* sont utiles surtout dans le catarrhe sec et la bronchite asthmatique.

Quelquefois les balsamiques sont mal supportés par l'estomac ; on peut alors les administrer en inhalations (voyez p. 315).

L'usage de presque tous les remèdes que nous venons d'énumérer est formellement contre-indiqué s'il existe une lésion rénale.

2° *Médication expectorante.* — Le *tartre stibié*, à la dose journalière de 1 à 2 centigrammes, a été conseillé par quelques auteurs. Le *chlorhydrate d'ammoniaque* a été proposé aussi pour lutter contre l'encombrement des bronches.

[1] N. Guéneau de Mussy a recommandé la préparation suivante :

| | |
|---|---|
| Goudron purifié . . . . . . . . . . . | 2 grammes. |
| Benjoin de Siam . . . . . . . . . . . | 2 — |
| Poudre de Dower . . . . . . . . . . . | 1 — |

Pour 40 pilules : de 4 à 8 par jour.

[2] On peut l'administrer sous forme d'hyposulfite de soude (3 gr. à 4 gr. par jour) dans un julep gommeux, ou sous forme de fleur de soufre en cachets (0,50 par jour).

Delveau a même proposé le chlorhydrate d'ammoniaque à la dose de 1 à 2 grammes par jour comme traitement systématique des catarrhes chroniques.

Notons ici que la plupart des balsamiques, et surtout la térébenthine, sont considérés comme possédant une action expectorante, attribuée par Rossbach à un effet direct sur les glandes, et par Virchow à l'accélération des mouvements des cils vibratils que provoquent toutes les substances résineuses.

3° *Médication astringente.* — En vertu de cette idée théorique qu'on peut rendre aux bronches leur élasticité primitive en administrant les astringents, quelques médecins ont conseillé l'usage du *tanin*, du *ratanhia*, de l'*acétate de plomb* (1). Seul, le tanin, préconisé surtout par Woillez, est encore employé; et depuis que Debauque a découvert que le tanin a la propriété de dissoudre l'iode, on a utilisé, avec un certain succès, les solutions *iodo-tanniques*.

4° *Médication stupéfiante.* — Pour calmer la toux, il sera souvent indiqué d'administrer, comme pour la bronchite aiguë, l'*opium*, la *belladone*, l'*eau de laurier-cerise* et l'*aconit.* A ce point de vue, nous verrons que le *chloral* et le *bromure de potassium* sont préférables dans certaines formes (catarrhe sec). L'usage des *tisanes* rend aussi des services quand la toux est trop opiniâtre; les fleurs pectorales et les espèces béchiques seront employées en infusion.

5° *Médication révulsive.* — Quand il se produit une poussée aiguë dans le cours de la bronchite chronique, le *vésicatoire* est d'une très grande utilité pour ramener la maladie dans ses limites normales et l'empêcher de s'étendre en surface ou en profondeur.

6° *Aérothérapie.* — On a beaucoup recommandé, dans ces derniers temps, l'usage de l'aérothérapie. On se sert des appareils de Waldenburg ou de M. Dupont, qui permettent au malade d'*inspirer dans l'air comprimé* et d'*expirer dans l'air raréfié.* Grâce à ces appareils, il s'établit dans l'arbre bronchique un double courant aérien très actif qui aide à l'expectoration des mucosités et permet aux bronches de reprendre leur élasticité (voyez *Traitement de l'emphysème*).

7° *Traitement thermal.* — Ce sont les sources sulfureuses et les sources arsenicales qu'il convient d'employer. Le catarrhe sec est favorablement influencé par les eaux arsenicales du Mont-Dore, de la Bourboule, de Plombières, et par les eaux sédatives de Royat. La bronchite humide est favorablement influencée par les eaux sulfureuses; aux malades torpides, à réactions faibles, conviennent surtout les Eaux-Bonnes, Cauterets, Saint-Honoré et Saint-Sauveur; aux autres, Barèges, Challes, Marlioz, Saint-Gervais, Le Vernet, Bagnères-de-Luchon, enfin Amélie-les-Bains, qui, en outre de ses sources sulfureuses, présente l'avantage d'être une station d'hiver.

*Des médications qu'il convient d'employer dans le catarrhe humide et le catarrhe sec.* — Dans les formes humides, il convient d'employer les modificateurs des sécrétions, les expectorants, les astringents, l'opium, la belladone, l'aconit. Dans la forme sèche, la révulsion et l'iodure de potassium sont les meilleures

(1) Pilules de Traube :

| | |
|---|---|
| Acétate de plomb. . . . . . . . . . . | 0gr,50. |
| Tanin. . . . . . . . . . . . . . . . . . | 3gr. |
| Conserve de roses. . . . . . . . . . | Q. S. |

Divisez en 50 pilules; cinq par jour.

médications; C. Paul a recommandé de ne pas user ici, comme calmants, des stupéfiants d'origine végétale; bien mieux que l'opium et la belladone, le bromure de potassium et le chloral sont indiqués dans le catarrhe sec pour faire cesser cette sensibilité bronchique, cette irritabilité réflexe qui porte le spasme de la toux jusqu'à la suffocation. On se trouve bien aussi, dans le catarrhe sec, de faire respirer au malade des vapeurs d'eau chauffée à 60 degrés après addition de 2 pour 100 de sel marin.

*Traitement de la trachéite chronique.* — Le seul traitement efficace de la trachéite chronique est le traitement local.

Dans les cas légers et récents, MM. Lubet-Barbon et A. Martin conseillent les inhalations de vapeurs de menthol [1]. Leur appareil consiste en un petit flacon à deux tubulures dans lequel sont contenus des cristaux de menthol. Le menthol entre en fusion à 38 degrés, et se résout en vapeur à 45 degrés. Il suffit donc de plonger la partie inférieure du flacon dans un petit vase rempli d'eau chaude pour voir la partie supérieure du flacon se remplir d'une buée blanchâtre qui se dégage par les tubulures. L'une d'elles est munie d'un tube de caoutchouc terminé par un embout de verre par lequel le malade aspire les vapeurs mentholées. Chaque séance doit comprendre cinq ou six inspirations et peut être renouvelée toutes les trois ou quatre heures.

Dans les cas anciens et invétérés, il faut pratiquer des injections intratrachéales. En 1855, Green introduisit pour la première fois dans la trachée des solutions de nitrate d'argent pour combattre l'inflammation de la trachée et des bronches. Cette pratique, d'abord repoussée, est aujourd'hui mise en pratique par les spécialistes. M. Lubet-Barbon, à l'aide d'une seringue munie d'une canule longue, mince et recourbée, pratique des injections avec une solution huileuse de menthol à 5 ou 10 pour 100. La canule doit être introduite profondément, à l'aide du laryngoscope, de façon que la solution puisse pénétrer directement dans la trachée, à travers l'orifice de la glotte, pendant une inspiration profonde du malade. Le liquide injecté se répand à la surface de la muqueuse plus ou moins profondément. Le plus habituellement, ces injections sont parfaitement tolérées; et déjà, à partir du premier jour, on observe un amendement notable des symptômes.

Quelques auteurs affirment que le liquide ainsi injecté pénètre profondément jusqu'aux dernières ramifications bronchiques; aussi a-t-on voulu étendre ce procédé à la cure de presque toutes les affections des voies respiratoires, en injectant diverses substances en solution dans l'huile ou dans l'eau (Pignol, Botey). Et même, comme il est assez malaisé, quand on n'a pas une longue habitude du laryngoscope, de faire l'injection par la voie endo-laryngée, on a proposé d'introduire la solution en piquant avec une seringue de Pravaz armée d'une aiguille ordinaire entre le cartilage cricoïde et le premier anneau de la trachée (Pignol).

Le médicament choisi pour être injecté ne doit pas être trop toxique; car la propriété d'absorption de la muqueuse respiratoire est considérable.

[1] Lubet-Barbon et A. Martin, *Annales de laryngologie*, 1892, p. 108.

## III

## BRONCHITE ASTHMATIQUE

L'asthme doit être considéré comme une névrose du bulbe, conséquence habituelle de l'hérédité neuro-arthritique, et mise en jeu parfois par des causes occasionnelles diverses (excitations nasales, cutanées, stomacales, centro-émotives, etc.). Cette névrose bulbaire frappe probablement les origines du pneumogastrique; elle se manifeste par des accès de dyspnée, revenant à intervalles plus ou moins éloignés, et caractérisés par un spasme des muscles inspirateurs et une paralysie des forces expiratrices. L'accès de dyspnée se termine par une sécrétion bronchique spéciale qui est expulsée sous forme de petits crachats gluants qui ressemblent à des fragments de vermicelle cuit (crachats perlés de Laënnec). L'accès fini, l'expectoration devient plus fluide, et pendant quelques jours il existe un certain degré de catarrhe bronchique. Puis tout rentre dans l'ordre jusqu'à nouvel accès. Cette sécrétion terminale est probablement une sécrétion d'origine névropathique.

Les accès d'asthme, en se répétant, engendrent de l'emphysème. De plus, à mesure que ces accès se renouvellent, l'*hypérémie* et l'*hypercrinie bronchiques* tendent à devenir permanentes. Et au bout d'un certain temps, les grands accès dyspnéiques ont disparu, faisant place à une dyspnée plus légère, mais constante, non paroxystique; il ne reste qu'un emphysème définitif et un catarrhe bronchique permanent [1].

Dans les premières périodes, le catarrhe asthmatique affecte les caractères du catarrhe sec; il garde ces caractères plus ou moins longtemps; il finit par devenir un catarrhe muco-purulent. Alors l'asthmatique est transformé en un bronchitique emphysémateux, et les anamnestiques peuvent seuls permettre de remonter à la source de l'affection. D'ailleurs, comme les bronchitiques emphysémateux, le sujet présente à un certain moment de la dilatation du cœur avec le cortège habituel des signes de l'asthénie cardiaque [2].

**Des crachats dans la bronchite asthmatique.** — Les crachats de la bronchite asthmatique ont été, dans ces derniers temps, l'objet d'études attentives.

Le microscope permet d'y constater divers éléments particuliers qui sont : les spirales bronchiques, les cristaux de Charcot-Leyden, les cellules éosinophiles.

1° *Spirales.* — En examinant au microscope les crachats perlés de Laënnec, on constate qu'ils sont formés de filaments s'enroulant autour d'un axe brillant, sous forme d'une élégante spirale (fig. 2). Ces *spirales de l'asthme* ont été décrites d'abord par Leyden, puis par Ungar; elles ont fait l'objet de recherches impor-

[1] Chez l'enfant, l'asthme revêt parfois la forme de la bronchite capillaire (voyez plus loin : *Bronchite des enfants*).

[2] L'asthme est, comme la migraine, une névrose qui vieillit et qui, en vieillissant, perd la netteté de ses caractères originels (Lasègue).

tantes de la part de Curschman. Ces spirales sont enveloppées d'une masse muqueuse ; elles renferment, dans les interstices des tours de spires, des cristaux de Charcot-Leyden et des cellules éosinophiles. Elles sont constituées probablement par de la mucine (Pel). Patella a décrit récemment la dégénérescence

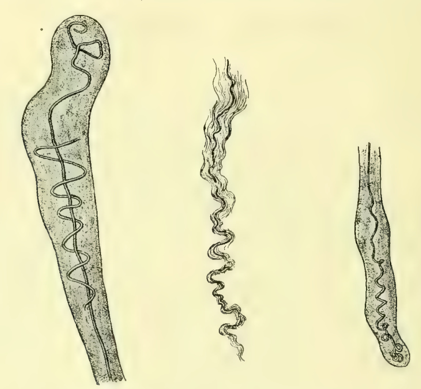


Fig. 2. — Spirales bronchiques provenant des crachats d'un asthmatique. Grossissement de 275 diamètres (d'après Eichhorst).

hyaline des spirales anciennes, dégénérescence à laquelle se relierait la production des cristaux de Charcot-Leyden.

2° *Cristaux de Charcot-Leyden.* — Leyden a signalé dans l'expectoration des asthmatiques des cristaux spéciaux que Charcot avait déjà observés dans les crachats du catarrhe sec et dans le sang des leucémiques. Ce sont des pyramides doubles très aiguës, brillantes, de dimensions variables (fig. 3). On connaît mal la composition chimique de ces cristaux ; l'ancienne opinion de Friedreich et Hüber, qui les considéraient comme formés de tyrosine, a été reconnue inexacte. Salkowski croit qu'il s'agit là d'une substance mucinoïde cristallisée, et Schreiner d'une combinaison d'acide phosphorique avec une base organique.



Fig. 3. — Cristaux de Charcot-Leyden dans les crachats d'un asthmatique. Grossissement de 300 diamètres.

Leur apparition brusque et en très grand nombre au moment des accès d'asthme, leur présence constante, leur rapide disparition après l'accès, ont fait considérer ces cristaux comme pouvant être la cause de l'accès d'asthme. Mais nous verrons qu'on peut les observer en dehors de l'asthme.

3° *Cellules éosinophiles.* — Plusieurs auteurs, et tout récemment Leyden, ont montré que dans les crachats de l'asthme, les cristaux dont nous venons de parler étaient toujours accompagnés par des cellules éosinophiles d'Ehrlich (cellules munies d'un noyau le plus souvent lobé et de forme variable, ayant un

protoplasma jaunâtre et se colorant par les couleurs d'aniline dont le principe tinctorial est un acide, cellules qu'on trouve quelquefois dans le sang normal et presque toujours en abondance dans le sang des leucémiques, et qui viendraient, d'après Ehrlich, de la rate et de la moelle des os où on les trouve aussi). Leyden croit que des rapports intimes existent entre les cellules éosinophiles et les cristaux; car on ne trouve jamais les uns sans les autres, aussi bien dans le sang des leucémiques que dans les crachats des asthmatiques [1].

La constance de ces trois éléments dans les crachats des asthmatiques est tout à fait remarquable. Mais il ne faut pas oublier qu'on les trouve dans d'autres circonstances. Les spirales, les cristaux et les cellules éosinophiles ont été vus dans la bronchite simple, la bronchite fibrineuse, la pneumonie et la phtisie pulmonaire. On a trouvé les cristaux et les cellules dans le mucus nasal de sujets atteints de polypes avec ou sans asthme, voire même de coryza simple. Les spirales ont été rencontrées par Koracs dans les crachats de la bronchorrhée séreuse consécutive à la thoracentèse. Il est donc un peu risqué de prétendre que ces éléments sont caractéristiques de la bronchite asthmatique.

**Y a-t-il une bronchite asthmatique sans asthme?** — Rien n'est plus aisé que de diagnostiquer l'origine asthmatique d'une bronchite lorsque le sujet a présenté pendant longtemps les accès d'asthme classique. Mais, d'après G. Sée, la névrose asthmatique comporte trois éléments : 1° l'élément pneumo-bulbaire (accès de dyspnée); 2° l'élément mécanique (emphysème, asthme alvéolaire); 3° l'élément sécrétoire (asthme catarrhal). Or, l'élément sécrétoire, catarrhal, pourrait être prédominant dès le début et l'origine de la bronchite pourrait dans ce cas passer inaperçue. C'est ainsi que le catarrhe sec serait presque toujours un asthme méconnu; nous avons vu en effet que le catarrhe sec a plus d'une affinité avec l'asthme. Il serait intéressant de savoir si dans les crachats du catarrhe sec, on trouve habituellement les trois éléments que nous venons d'étudier et qui sont constants dans la bronchite asthmatique. Mais, à notre connaissance, cette recherche n'a pas été faite.

Il est certain qu'il y a une réelle parenté entre la bronchite chronique commune, qu'elle soit sèche ou humide, et la bronchite asthmatique. Le terrain d'évolution est ordinairement le même; ce sont des neuro-arthritiques héréditaires avec ou sans lésions nasales, qui sont frappés par les deux maladies. Les limites qui séparent les deux formes cliniques sont parfois très confuses. On peut donc admettre que, si elles ne sont pas une seule et même affection, elles forment deux groupes très voisins. Mais, jusqu'à plus ample information, on ne peut donner le nom d'asthmatique à une bronchite que lorsqu'elle a été précédée par des accès d'asthme classique.

**Traitement.** — Le traitement de la bronchite asthmatique a été exposé avec le traitement de l'asthme. Bornons-nous à rappeler que les médications dirigées contre le catarrhe sec peuvent être employées contre la bronchite asthmatique; à l'iodure de potassium on pourra joindre l'usage de la teinture de lobélie enflée à la dose de 1 à 4 grammes par jour. Lorsque la bronchite est devenue muco-purulente, elle relève des médications dirigées contre les catarrhes humides.

[1] LEYDEN, *Semaine médicale*, 1891, n^os 26 et 36.

## IV

## BRONCHITE DES CARDIAQUES

Avec Lasègue, il faut distinguer la *bronchite dans les affections mitrales* et la *bronchite dans les affections aortiques*, et joindre à ces deux types primordiaux le *type mixte* qui tient à la fois de l'un et de l'autre.

1° **Bronchite dans les affections mitrales.** — « La bronchite mitrale se caractérise par une congestion hypostatique des poumons avec râles humides sous-crépitants, allant en décroissant graduellement de bas en haut; en même temps, existe d'ordinaire à la base un léger épanchement pleural. C'est là une bronchite à marche lente, progressive, sans accès, torpide pour ainsi dire, et produisant une suffocation graduelle qu'exagère le mouvement. Et c'est là le symptôme capital de la bronchite mitrale que cette dyspnée diurne, subite, succédant au moindre effort, alors que nous avons vu l'emphysémateux, dont les nuits se passent dans l'angoisse respiratoire, exécuter pendant le jour les travaux les plus divers, sans que ses poumons semblent s'en apercevoir. » (Lasègue.)

Dans la bronchite mitrale, la toux est très variable; quand elle est intense, elle fatigue beaucoup le malade; l'expectoration est muco-purulente et plus ou moins abondante suivant les cas.

Ajoutons que la bronchite est parfois révélatrice d'une affection mitrale; elle est souvent le premier indice de la défaillance cardiaque. Rien n'est fréquent comme de voir des malades qui ne se plaignent que de tousser et chez lesquels un examen attentif fait découvrir, à côté de la bronchite, une insuffisance mitrale ou un rétrécissement mitral.

2° **Bronchite dans les affections aortiques et dans l'artério-sclérose.** — Ici, dit Lasègue, on ne trouve pas, comme dans la bronchite mitrale, cette gamme de râles humides allant *crescendo* du sommet à la base, et l'épanchement pleural fait défaut; ce qui domine, ce sont de petits foyers de râles sous-crépitants, ou presque crépitants, disséminés, et s'accompagnant subitement, lorsqu'ils paraissent, d'accès de suffocation parfois terribles, sans qu'on puisse songer à un infarctus, cause ordinaire de ces dyspnées subites. Pendant ces accès, le malade tousse violemment, mais l'expectoration est rare ; les crachats peuvent présenter un aspect rouillé, mais sans jamais aller cependant jusqu'à l'hémoptysie fractionnée de l'infarctus. La bronchite des lésions aortiques disparaît souvent avec la brusquerie de son entrée.

Ainsi, « la bronchite mitrale est une bronchite par stase veineuse, passive, indolente; la bronchite aortique est une bronchite par hypérémie artérielle active, à crises ». (Lasègue.)

3° **Bronchite dans les affections valvulaires complexes et dans les myocardites.** — Lorsque l'artério-sclérose, avec ou sans insuffisance aortique, coexiste avec des lésions mitrales, surtout lorsqu'il y a sclérose du myocarde (que celle-ci soit ou non accompagnée de lésions valvulaires), on observe un type de bronchite cardiaque qui n'a plus la netteté des précédents, mais qui associe

leurs caractères [1]. Les accidents éclatent quelquefois à l'occasion d'un simple rhume. Dès lors, il y a une oppression presque continuelle, interrompue de loin en loin par des crises de suffocation. Le poumon est envahi par de gros râles humides ayant leur maximum à la base. Pendant les accès de suffocation, on constate des foyers de râles plus fins.

Mais avant d'arriver à cet état, on observe souvent, surtout dans la myocardite scléreuse, une série de poussées bronchitiques décrites par M. Huchard sous le nom de *bronchite à répétition de la myocardite scléreuse.*

Ce que nous venons de dire laisse pressentir que dans ces accidents thoraciques des cardiopathes, la bronchite n'est pas tout, mais que la congestion et l'œdème pulmonaires s'associent à elle dans une mesure variable; et c'est cette association qui donne à ces accidents leur caractère propre. D'autres fois, c'est la production d'un infarctus qui vient encore modifier le tableau clinique.

Un dernier caractère de ces accidents, c'est que l'emphysème les complique souvent et se développe avec une grande rapidité.

La *pathogénie* des bronchites cardiaques sera étudiée avec celle des bronchites albuminuriques.

**Traitement**. — Ce ne sont pas les médications ordinaires de la bronchite qu'il faut ici mettre en œuvre. On l'a dit avec raison, la maladie est au poumon, mais le danger est au cœur (Huchard). Labronchite des aortiques nécessite l'usage de la révulsion, des iodures ou des bromures, la bronchite des mitraux doit être soignée par les *régulateurs du cœur*; elle est justiciable de la digitale. M. Renaut (de Lyon) joint à la digitale l'ergot de seigle comme tonique des vaisseaux.

Quand la toux est assez intense pour augmenter la cyanose et les troubles circulatoires, on est tenté d'administrer les stupéfiants. Mais ceux-ci peuvent être dangereux en exagérant l'encombrement des voies respiratoires. Dans ces conditions, M. G. Sée conseille l'usage de l'iodure de potassium, qui dégage les bronches, rend la toux plus facile et agit favorablement sur le myocarde.

## V

## BRONCHITES ALBUMINURIQUES

Lasègue a décrit avec soin les bronchites albuminuriques. Mais, sous ce nom, il entendait l'ensemble des accidents thoraciques du mal de Bright. On peut accepter la description de Lasègue, lorsqu'on est prévenu de l'extension qu'il donnait au mot *bronchite.*

Lasègue distingue trois types principaux de bronchite albuminurique :

1° La forme la plus simple et la plus commune, c'est l'*œdème broncho-pulmonaire fugace et migrateur.* Le malade tousse peu; mais une dyspnée plus ou moins vive lui fait demander l'assistance du médecin. Cette dyspnée a des paroxysmes; elle ne s'accroît pas par le mouvement ; elle est plus vive pen-

[1] Huchard, Dyspnée cardiaque ; *Leçon de la semaine méd.*, 1890, p. 125; et *Traité des maladies du cœur.* — Renaut, Myocardite segmentaire essentielle des vieillards; *Gaz. des hôpitaux*, 1890, p. 202.

dant la nuit que pendant le jour; elle met le malade en orthopnée. C'est le *pseudo-asthme albuminurique*. A l'auscultation, dans un ou plusieurs points qu'il faut chercher avec soin, on entend des râles crépitants sans souffle, agglomérés de manière à constituer des foyers. Ces foyers n'ont pas de siège fixe; ils se produisent tantôt dans les portions supérieures, tantôt à la base des poumons, souvent dans les régions axillaires. Ils n'occupent jamais un lobe entier. Ils sont très mobiles; on peut constater quelquefois qu'ils changent de place dans le courant d'une auscultation de quelques minutes; d'autres fois, ils se maintiennent à la même place pendant plusieurs jours, rarement au delà.

Cet état morbide est apyrétique; il est souvent de peu de durée; mais il réapparaît avec une extrême facilité.

Il est souvent le premier indice qui met sur la voie d'une albuminurie commençante ou latente.

2° La deuxième forme constitue la *bronchite albuminurique proprement dite*; elle survient chez des albuminuriques avérés, elle se déclare souvent subitement et acquiert du premier coup une grande intensité. Le malade éprouve une dyspnée intermittente, à paroxysmes. La toux est constante, elle s'exagère durant les crises d'oppression; elle s'accompagne de l'expectoration des crachats muqueux ou muco-purulents, souvent mélangés de sang diffus ou de filaments noirâtres.

L'auscultation montre que la bronchite a une évolution ascendante; tout d'abord on ne constate que des foyers d'œdème semblables à ceux de la première forme; ce n'est que plus tard qu'apparaissent des râles muqueux et sous-crépitants, et des râles ronflants et sibilants.

Cet état morbide, indice d'un mal de Bright avéré, se produit sans fièvre; il peut disparaître au bout d'un certain temps, mais il est sujet à des rechutes.

3° La troisième forme éveille l'idée d'une véritable *broncho-pneumonie*. Elle débute souvent, comme les précédentes, avec une certaine brusquerie, elle s'accompagne fréquemment d'un état fébrile. La toux est fréquente, intense, et s'accroît tous les jours; l'expectoration est abondante, profuse et parfois sanguinolente. L'oppression est vive; elle est continue avec paroxysmes.

A l'auscultation, on constate des râles de bronchite généralisée avec des foyers de râles crépitants qui persistent alors que les râles de bronchite ont disparu. L'affection suit ici une marche descendante; ce qui le prouve bien, c'est que la bronchite réapparaît au début de chaque poussée nouvelle et qu'elle disparaît la première, laissant après elle le foyer pulmonaire.

Lasègue se demande si cette troisième forme n'est pas une broncho-pneumonie vulgaire greffée sur le terrain brightique. En tout cas, ce qui la distingue, c'est que malgré la dépréciation de l'organisme par le fait de l'albuminurie, elle guérit habituellement.

Enfin, lorsque le mal de Bright atteint le dernier terme de son évolution, dans les moments qui précèdent la mort, il se produit ordinairement une congestion œdémateuse diffuse avec de gros râles humides dus à la stase du mucus bronchique.

**Pathogénie des bronchites cardiaques et des bronchites albuminuriques.** — Il est facile de voir que le tableau tracé par Lasègue des bronchites albuminuriques a plus d'une ressemblance avec celui des bronchites cardiaques.

Qu'observons-nous dans les deux cas?

1° Des congestions et des œdèmes passifs des bronches et du poumon, fixes, occupant les parties déclives ; incontestablement il s'agit d'accidents mécaniques dus à l'*affaiblissement de l'action du cœur*, affaiblissement qui est la règle dans les cardiopathies, et qui accompagne souvent, on le sait, l'évolution du brightisme.

2° Des congestions et des œdèmes des bronches et du poumon, actifs, mobiles, passagers, variables, mais récidivant avec facilité. Ici, nous pensons qu'il s'agit d'*accidents nerveux* liés à un trouble des vaso-moteurs des bronches et des poumons.

Dans le mal de Bright, ces accidents sont dus aux poisons urémiques qui frappent les vaso-moteurs des bronches et du poumon, soit directement dans leurs ramifications terminales, soit à leur origine bulbo-médullaire.

Dans les cardiopathies, il est vraisemblable qu'il s'agit d'accidents ayant une origine analogue et qu'il faut incriminer, soit l'intoxication qui accompagne l'insuffisance rénale, soit celle qui résulte de l'insuffisance de l'hématose (auto-intoxication par l'acide carbonique).

C'est pour obéir aux exigences de la pathologie que nous avons décrit séparément les bronchites cardiaques et les bronchites albuminuriques. Au lit du malade, les faits n'offrent pas toujours une distinction bien tranchée ; entre certaines affections cardiaques et certaines affections rénales, l'artério-sclérose établit souvent un lien si étroit que la limite qui sépare les accidents cardiaques et les accidents albuminuriques est souvent impossible à tracer.

**Traitement**. — Le lait, quelquefois l'iodure de potassium, la révulsion sur les lombes, en agissant favorablement sur la lésion rénale, améliorent les bronchites albuminuriques. Contre la bronchite elle-même, l'application répétée de ventouses sèches sur le thorax, en nombre presque illimité, est le meilleur moyen de soulagement (Lasègue). Les calmants ne donnent pas de résultats favorables. La dérivation intestinale est au contraire assez efficace. Nous nous sommes servis avec succès des pilules de Lancereaux [1].

Nous avons dit que très souvent les lésions rénales et les lésions cardiaques coexistent et se conjuguent pour produire la bronchite chronique. C'est là un fait dont on doit toujours se souvenir; et le médecin devra savoir, à l'occasion, combiner le traitement des bronchites cardiaques à celui des bronchites albuminuriques.

## VI

## BRONCHITE DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE ET LES ÉTATS TYPHOÏDES ET ADYNAMIQUES

Les bronchites qui s'observent si communément dans tous les états généraux graves (fièvre typhoïde, typhus, états typhoïdes, adynamiques ou cachectiques) présentent trois caractères communs : 1° elles sont en général bénignes, et ne nécessitent d'autre traitement que celui de l'état morbide primordial ; il est

[1] Poudre de scille . . . . . . . . . . . . } āā 1 gramme.
Poudre de scammonée . . . . . . . . }
Poudre de feuilles de digitale . . . . }
Divisez en 20 pilules : 3 ou 4 par jour.

exceptionnel qu'elles soient graves et qu'elles deviennent par elles-mêmes une source d'indications thérapeutiques ; 2° elles s'accompagnent ordinairement de congestion pulmonaire avec pneumonie épithéliale (splénisation); 3° elles ne s'accompagnent pas nécessairement de coryza et de laryngite.

**Bronchite dans la fièvre typhoïde.** — Dans la fièvre typhoïde, la bronchite est constante : elle survient dès le début, le quatrième ou le cinquième jour, d'après Louis, et ne disparaît qu'à la convalescence. Dans la très grande généralité des cas, elle est légère, bénigne, et n'est presque jamais une source d'indications thérapeutiques ; mais, par sa constance, elle a une très grande valeur pour le diagnostic.

Ordinairement, la bronchite de la fièvre typhoïde s'accompagne de congestion pulmonaire avec pneumonie épithéliale (splénisation, pneumonie hypostatique); c'est cet état du poumon qui, par son intensité, peut donner aux accidents thoraciques de la fièvre typhoïde une gravité inaccoutumée.

Cependant la trachéo-bronchite de la fièvre typhoïde peut présenter par elle-même une très grande intensité. Cela dépend souvent des épidémies. C'est dans ces formes intenses que l'inflammation gagne les parties profondes et peut provoquer des lésions des cartilages (chondrite, périchondrite, nécrose, abcès, etc...).

Tout récemment, M. Billout, sous l'inspiration de M. Gilbert, a analysé, mieux qu'on ne l'avait fait auparavant, les diverses formes de la bronchite dans la fièvre typhoïde [1]. Il décrit les formes suivantes :

1° La bronchite légère, surtout congestive, qui accompagne la période d'*ascension* de la fièvre typhoïde ;

2° La bronchite, plus importante, de la *période d'état*, faisant suite à la précédente ou apparaissant d'emblée ;

3° La bronchite *initiale intense*, véritable fièvre typhoïde à début bronchitique, ou *broncho-typhoïde*, comme l'appelle M. Gilbert. Mais il n'est pas certain que cette dernière forme représente une véritable broncho-typhoïde. N. Guéneau de Mussy et Millée [2] ont décrit les mêmes faits sous le nom de *fièvre typhoïde à début grippal*, admettant que grippe et dothiénentérie peuvent se développer et évoluer de concert chez le même sujet, surtout en temps d'épidémie grippale ;

4° La bronchite de la *convalescence*, qui n'a rien de spécial. Cependant il semble que quelques sujets, après une fièvre typhoïde, conservent une susceptibilité très grande des bronches ; ils contractent des bronchites qui peuvent se compliquer de broncho-pneumonie, laquelle peut être mortelle, ou se terminer par la guérison, ou par la sclérose du poumon, ou par la phtisie pulmonaire [3].

Il est probable que les bronchites de la fièvre typhoïde sont, dans l'immense majorité des cas, des bronchites infectieuses non spécifiques. Si le bacille de la fièvre typhoïde a été trouvé quelquefois dans les poumons et les petites bronches (Chantemesse et Widal, Polguère) [4], sa présence n'a pas été constatée, que nous sachions, dans la paroi des grosses et moyennes bronches inflammées.

[1] Billout, Bronchite dans la fièvre typhoïde; *Thèse de Paris*, 1890.
[2] Millée, De la fièvre typhoïde à début grippal; *Thèse de Paris*, 1884.
[3] Hutinel, Convalescence et rechutes de la fièvre typhoïde; *Thèse d'agrég.*, 1883.
[4] Polguère, Des infections secondaires. Leur localisation pulm. au cours de la fièvre typhoïde et de la pneumonie; *Thèse de Paris*, 1888.

Cependant il est possible que, dans certains cas, particulièrement dans la broncho-typhoïde décrite par MM. Gilbert et Billout, la lésion bronchique soit due au transport embolique du bacille d'Eberth de l'intestin dans les vaisseaux bronchiques.

La bronchite, spécifique ou non, est la règle dans presque toutes les maladies infectieuses ; seule la scarlatine semble échapper à cette loi (Trousseau). Cependant M. Jaccoud a observé un cas de bronchite intense dans la *scarlatine* et cité des documents qui établissent que cette complication n'est pas aussi rare qu'on le croit. L'observation de M. Jaccoud permet de penser que la bronchite de la scarlatine est infectieuse, mais non spécifique[1].

## VII

## BRONCHITE MALARIENNE

Le paludisme peut-il donner naissance à une *bronchite intermittente*, espèce de fièvre larvée? C'est ce qu'admettent Broussais, Laënnec et d'autres auteurs : c'est ce qu'admet aussi Gintrac qui a bien résumé les travaux antérieurs sur ce sujet. D'après ce dernier auteur, voici ce que l'on peut observer dans les pays à malaria : un paludique a un accès de fièvre avec ses trois stades ; le stade de chaleur s'accompagne de toux, d'expectoration et d'oppression considérable ; tout cela disparaît avec l'accès.

Plus récemment, Grœser a cité un paludique qui avait, *tous les matins*, sans fièvre, la rate étant normale, les signes d'une bronchite très intense qui disparaissait le soir[2].

Ces états morbides cèdent à l'usage du sulfate de quinine.

## VIII

## LES BRONCHITES PSEUDO-MEMBRANEUSES

**Remarques générales sur les bronchites pseudo-membraneuses.** — Les concrétions pseudo-membraneuses des bronches, reproduisant le moule des ramifications bronchiques, ont été signalées par Hippocrate, Galien, et un très grand nombre d'auteurs anciens. Mais ces polypes des bronches, ainsi qu'on les appelait, apparaissaient comme des raretés, et de plus on les considérait comme caractérisant une seule et même espèce morbide. Sur ce point, la confusion n'a guère commencé à se dissiper que de nos jours.

On a isolé d'abord la *bronchite pseudo-membraneuse diphthéritique*. Celle-ci, signalée par Bretonneau et Trousseau, fut étudiée avec grand soin par M. Peter et M. Millard. Malgré la description très nette de ces auteurs, on confondit encore

(1) Jaccoud, *Clinique de la Pitié*, t. III, p. 246.
(2) Groeser, *Berliner klin. Woch.*, 6 oct. 1890.

avec la diphthérie bronchique la bronchite pseudo-membraneuse pneumonique, et la bronchite pseudo-membraneuse chronique.

Cependant quelques auteurs, en particulier Nonat (1837) et Remak (1845), avaient montré que, dans la pneumonie, il peut y avoir expectoration de moules bronchiques fibrineux; mais c'est surtout depuis le travail de M. Grancher sur la pneumonie massive que la *bronchite pseudo-membraneuse pneumonique* est bien connue.

A côté de ces deux ordres de faits, on a vu que l'exsudat de certaines bronchites pouvait, *accidentellement*, devenir pseudo-membraneux. Dans la *variole*, par exemple, l'éruption trachéo-bronchique peut aboutir à la formation d'une couenne. Gubler a vu, dans un cas d'*érysipèle* grave, le malade cracher un polype des bronches dans lequel le microscope décela en abondance le champignon du muguet [1].

Mais ce n'est pas tout : on a décrit en outre une bronchite pseudo-membraneuse *primitive, essentielle*, n'ayant aucun rapport avec une maladie connue, et présentant une forme aiguë et une forme chronique. Que faut-il penser de ce type? La réponse est difficile à fournir, à l'heure actuelle. Ni l'histo-chimie ni la bactériologie n'ont encore éclairci la question. La bactériologie n'a fourni jusqu'ici aucun résultat. Quant à l'histo-chimie, elle montre que la bronchite diphthéritique et la bronchite pneumonique donnent naissance à des moules fibrineux; elle montre aussi que la bronchite pseudo-membraneuse idiopathique est fibrineuse dans sa forme aiguë; mais pour la forme chronique, celle que P. Lucas-Championnière a si bien décrite, l'examen histo-cgimique donne des résultats très différents pour les formes cliniques absolument semblables. Tantôt l'exsudat est muco-albumineux (Grancher), tantôt fibrineux (Caussade), tantôt graisseux (Model) [2].

**Caractères généraux des moules bronchiques.** — Voici, d'après Remak, les caractères généraux des moules bronchiques; ce sont des cylindres ramifiés à limites assez rectilignes et dont les branches dichotomes diminuent progressivement de longueur et d'épaisseur. Le tronc principal est ordinairement plus mince que les premiers rameaux et se termine par une extrémité effilée ; aux points de bifurcation, on constate une légère dilatation qui tient probablement à une disposition analogue des ramifications bronchiques. Il y a aussi des dilatations déterminées par l'inclusion de bulles d'air.

**Caractères cliniques communs des bronchites pseudo-membraneuses.** — Gêne de la respiration, variant en proportion des surfaces envahies; efforts de toux répétés, nécessités par l'expulsion de ces corps étrangers; accroissement de la dyspnée quand les fausses membranes se décollent; crises de suffocation duand elles s'approchent de la glotte pour en franchir l'orifice; finalement, expulsion de cylindres membraneux à divisions dichotomiques de plus en plus ténues, et soulagement très marqué après cette expulsion.

**Caractères différentiels des moules bronchiques.** — 1° Dans la pneumonie et dans la bronchite fibrineuse idiopathique aiguë, les moules bronchiques ont

(1) Caneva, *Thèse de Paris*, 1852.

(2) Grancher, *in* thèse de P. Lucas-Championnière. De la bronchite pseudo-membr. chronique, 1876, Paris. — Caussade, *Société anatomique*, 1889. — Model, Bronchite fibrineuse; *Dessertation inaugurale de Fribourg*, 1890.

une couleur jaune ambré, comme certains caillots agoniques; ils ne sont pas canaliculés, mais offrent des vésicules qui emprisonnent l'air. Au microscope

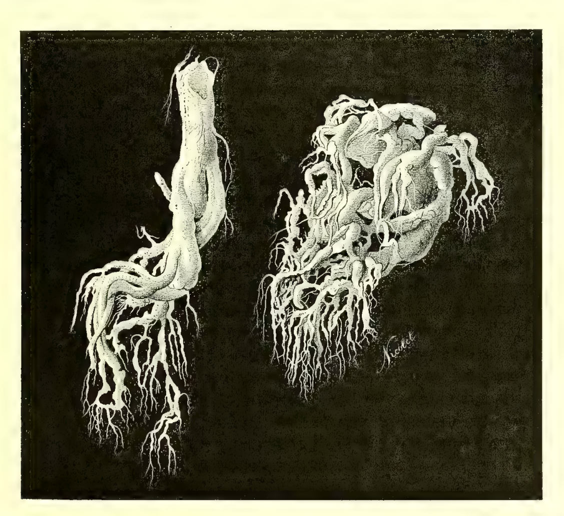


Fig. 4. — Moules bronchiques expectorés par un malade atteint de bronchite pseudo-membraneuse chronique, grandeur naturelle (d'après P. Lucas-Championnière).

les moules pneumoniques sont constitués surtout par de la fibrine et des leucocytes, ils sont *leucocyto-fibrineux*.

2° Dans la diphthérie bronchique, les moules sont blancs, opaques et souvent canaliculés. Au microscope, ils sont constitués surtout par de la fibrine et des cellules épithéliales dégénérées; ils ont une *structure fibrino-épithéliale*.

3° Dans la bronchite pseudo-membraneuse chronique, décrite par P. Lucas-Championnière, les moules sont blancs, transparents, souvent canaliculés; ils sont *muco-albumineux*, ou *fibrineux*, ou *graisseux* [1].

Nous allons maintenant étudier les principaux types des bronchites pseudo-membraneuses : la bronchite diphthéritique, la bronchite à pneumocoque, la bronchite fibrineuse aiguë dite essentielle, et la bronchite pseudo-membraneuse chronique.

### *A.* — BRONCHITE DIPHTHÉRIQUE [2].

Elle succède presque toujours au croup, plus rarement à l'angine ou au coryza diphthéritique (Sanné). Elle est la cause de la mort dans la moitié au

(1) Léon-Petit, De la pneumonie massive; *Thèse de Paris*, 1881; et annotation à la traduction française du livre de Hunter-Mackensie : *Le crachat*.

(2) Millard, Du croup, *Thèse de Paris*, 1858. — Peter, Bronchite pseudo-membr. dans le

moins des cas de diphthérie (Peter). Elle est parfois très précoce, et s'observe dès le 2e jour du croup. Elle est presque la règle après la trachéotomie ; mais elle est peu grave par elle-même lorsqu'elle est limitée à la trachée et aux grosses bronches. Elle est presque toujours mortelle, quand elle envahit les dernières ramifications bronchiques ; alors elle tue par asphyxie en rétrécissant le champ de l'hématose.

L'expectoration d'un tube membraneux ramifié et creux, semblable à du *macaroni*, est, avant la trachéotomie, le seul signe de cette complication du croup. Après la trachéotomie, on peut la soupçonner quand la respiration reste gênée, que le murmure vésiculaire est obscur, ou qu'on entend, derrière le bruit canulaire, un bruit de drapeau ou de soupape dû au décollement des fausses membranes.

Parfois la bronchite diphthéritique affecte une marche subaiguë ; elle produit alors peu de dyspnée et guérit habituellement ; les enfants expectorent de temps à autre des paquets de fausses membranes ramifiées et guérissent au bout de 2 ou 3 semaines (D'Espine et Picot).

*Sur le cadavre*, on trouve la trachée et les bronches tapissées par une membrane continue, se détachant très facilement (plus facilement que les fausses membranes des régions sus-glottiques), blanchâtre habituellement, quelquefois striée de rouge, ou teintée tout entière en rouge et en noir. Cette membrane est composée de couches concentriques, ce qui démontre sa formation par exsudations successives. Elle peut arriver à oblitérer presque complètement les petits canaux bronchiques ; mais elle garde habituellement un petit canal central.

Quelquefois la fausse membrane est disposée en îlots plus ou moins confluents, un peu mamelonnés, tranchant par leur couleur blanche avec le fond rouge violet de la muqueuse, et rappelant l'éruption de la suette (*suette de diphthérie* de Peter). La fausse membrane semble se dissoudre avec la putréfaction cadavérique ; son existence passée se reconnaît à une sorte de matière semi-liquide ; c'est de la *diphthérie coulante* (Peter).

Au microscope, l'exsudat est composé de fibrine dont les fibrilles sont disposées en réseau ; dans les mailles de ce réseau on trouve des leucocytes normaux, dégénérés ou graisseux, des fragments de globules rouges et de cellules épithéliales dégénérées. L'exsudat renferme le bacille de Klebs-Lœffler. Au-dessous de la fausse membrane, la muqueuse trachéo-bronchique présente tous les signes de l'inflammation avec infiltration embryonnaire abondante[1].

Les lésions trachéo-bronchiques dans la diphthérie sont presque constantes ; mais elles ne sont pas toujours diphthéritiques. On peut observer aussi une bronchite aiguë simple, catarrhale ou purulente, probablement due à une infection secondaire par le streptocoque pyogène. C'est surtout lorsque cette bronchite existe, combinée ou non avec la bronchite fibrineuse, que l'on observe la

croup; *Gaz. hebd.*, 1863, p. 498. — D'Espine et Picot, *Maladies de l'enfance*, 4e édition, 1889. — Sanné, *Traité de la diphthérie*, Paris, 1877. — Archambault, Article Croup, in *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.*

(1) Expérimentalement, en irritant la muqueuse bronchique avec l'ammoniaque, Œrtel et Charcot ont reproduit une fausse membrane fibrineuse semblable, comme structure, à la membrane diphthéritique. (Charcot, *Œuvres complètes*, t. V, p. 33.)

pneumonie lobulaire, laquelle est presque toujours à streptocoques. Dans la bronchite pseudo-membraneuse, les lésions vraiment phlegmasiques du poumon sont rares; ce que l'on observe en pareil cas, c'est l'atélectasie commune à toutes les bronchites capillaires. Cependant M. Darier croit que le bacille de Klebs peut descendre dans les alvéoles pour y causer la pneumonie lobulaire. Mais M. Mosny le nie; pour lui, la pneumonie lobulaire de la diphthérie est presque toujours à streptocoques (1). MM. Dubreuilh et Auché ont aussi combattu l'opinion de M. Darier; pour eux, la pneumonie lobulaire, qu'elle soit pseudolobaire ou à noyaux disséminés, est provoquée indifféremment par le streptocoque ou par le pneumocoque (2).

Existe-t-il, comme certains auteurs le supposent, une *diphthérie bronchique primitive?* C'est une question que les documents de l'heure actuelle ne permettent pas de résoudre. Mais, dans un cas donné de bronchite pseudo-membraneuse primitive, la recherche du bacille diphthéritique permettra de l'élucider.

*Traitement.* Voyez plus haut, *Croup.*

### *B.* — BRONCHITES FIBRINEUSES ET PURULENTES DUES AU PNEUMOCOQUE.

Nous avons déjà dit que dans l'exsudat de presque toutes les bronchites on rencontrait le pneumocoque associé à d'autres microbes; il est difficile d'affirmer qu'il joue alors un rôle pathogène. Mais, dans quelques cas où on le trouve seul, on peut supposer qu'il est l'agent pathogène unique de la bronchite.

Les bronchites causées par le pneumocoque sont *pseudo-membraneuses ou purulentes.*

1° Nonat et Remak ont remarqué les premiers que, dans le cours d'une pneumonie, les malades expulsent parfois des moules bronchiques. Ce phénomène indique que le processus pneumonique a gagné les bronches; il peut s'observer dans toute pneumonie; il est même fréquent, lorsqu'on examine les crachats pneumoniques avec un faible grossissement, d'y trouver des moules des bronches sublobulaires et intralobulaires. Les moules bronchiques visibles à l'œil nu s'observent surtout dans la *pneumonie massive* (Grancher); ils ont une couleur jaune ambré, comme certains caillots sanguins; ils ne sont pas canaliculés, mais offrent des vésicules qui emprisonnent l'air. Au microscope, les moules pneumoniques sont constitués par de la fibrine et des leucocytes; ils sont *leucocyto-fibrineux.* On y trouve le pneumocoque.

On peut observer la bronchite fibrineuse pneumococcique *en dehors de la pneumonie.* En 1885, M. Jaccoud a rapporté une observation de bronchite pseudo-membraneuse survenue comme épisode final chez un tuberculeux à la troisième période; dans les moules fibrineux des bronches on ne put déceler que le pneumocoque (3).

2° Le pneumocoque peut donner naissance à des bronchites *purulentes.*

(1) Darier, De la broncho-pneumonie dans la diphthérie, *Thèse de Paris*, 1885. — Mosny, Étude sur la broncho-pneumonie; *Thèse de Paris*, 1891.
(2) *Société de biologie*, 1891, séance du 28 novembre.
(3) Jaccoud, *Clinique de la Pitié*, t. II.

MM. Duflocq et Ménétrier [1] ont observé, comme complication de la phtisie et de la bronchite chronique vulgaire, une bronchite capillaire à pneumocoques entraînant rapidement la mort. Orthmann a vu un fait analogue dans la diphthérie [2].

Expérimentalement, Gamaléia a montré que chez le mouton, l'injection trachéale de virus pneumonique n'amène pas la production d'une pneumonie fibrineuse, mais suscite un état catarrhal des bronches dont le mucus, sécrété en très grande quantité, renferme des diplocoques lancéolés très nombreux et très virulents.

En dehors des cas où la bronchite est pseudo-membraneuse et accompagne une pneumonie, ni les symptômes ni l'évolution clinique ne peuvent permettre d'affirmer qu'elle est due au pneumocoque. L'examen bactériologique des crachats ou du contenu bronchique est seul capable de montrer la vérité. Encore faut-il se rappeler que le pneumocoque est habituellement présent dans l'exsudat de toutes les bronchites, associé à un assez grand nombre d'autres micro-organismes, et que le rôle pathogène qu'il y joue n'est pas facile à préciser. Pour pouvoir affirmer qu'une bronchite est réellement due au pneumocoque, il faut que l'examen bactériologique ne décèle que ce microbe [3].

### *C.* — BRONCHITE FIBRINEUSE AIGUË D'ORIGINE INCONNUE.

Sous les noms de *bronchite fibrineuse aiguë*, *de croup bronchique primitif*, on a décrit une espèce morbide encore très mal définie. Parmi les cas cités, il en est qui offrent une marche rapidement mortelle (mort en cinq jours dans les cas de Barron et de Jæger) ; d'autres fois la maladie est subaiguë, presque chronique et procède par accès. — Mais, dans ce dernier cas, il faut se demander si on ne l'a pas confondue avec la bronchite pseudo-membraneuse chronique que nous allons décrire.

Cette affection a été observée, soit comme une complication de la tuberculose, de la rougeole (Jæger), des lésions du cœur, du coryza avec *herpès labial* (Model), de la bronchite vulgaire. L. Picchini a observé la bronchite fibrineuse aiguë consécutivement à la respiration des gaz d'une fosse d'aisances.

L'étude bactériologique, qui seule pourra éclaircir ce sujet, n'a pas encore été faite [4].

### *D.* — BRONCHITE PSEUDO-MEMBRANEUSE CHRONIQUE.

A côté de la bronchite diphthéritique, de la bronchite fibrineuse pneumonique, de la bronchite fibrineuse simple aiguë, existe une autre variété de bronchite pseudo-membraneuse, dont l'exsudat est variable au point de vue histo-

(1) Duflocq et Ménétrier, Bronchite capillaire à pneumocoque chez les phtisiques; *Arch. gén. de méd.*, 1890, juin et juillet.

(2) Orthmann, *Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, avril 1890.

(3) Bouley, Des affections à pneumocoque indépendantes de la pneumonie franche; *Thèse de Paris*, 1891.

(4) Jaccoud, Broncho-alvéolite fibrineuse hémorrhagique; *Clinique de la Pitié*, t. II, 1886. — Model, De la bronchite fibrineuse; *Dissertation inaugurale de Fribourg*, 1890. — Regard, *Thèse de Berne*, 1887. — Letellier, Broncho-alvéolite fibrineuse hémorrhagique; *Thèse de Bordeaux*, 1887. — Caussade, *Soc. anat.*, 1889. — Roques, Un cas de bronch. pseudo-memb.; *Province médicale*, 1890, septembre. — L. Picchini, *Arch. ital. di clin. medic.*, avril 1889.

chimique, mais qui se présente toujours avec les mêmes caractères cliniques, et qui paraît être une complication au cours des bronchites chroniques d'origines diverses.

**Historique**. — Indiquée par Clarke en 1697, et décrite par Valleix, Jaccoud, Thierfelder, Peacock, Lebert, Biermer, la bronchite pseudo-membraneuse chronique a été nettement isolée par Paul Lucas-Championnière dans une thèse remarquable (1).

**Anatomie pathologique**. — Un peu de rougeur et d'épaississement de la muqueuse bronchique, telles sont les seules lésions que l'on constate à l'œil nu. Les fausses membranes paraissent se développer de préférence à partir des troisième et quatrième subdivisions bronchiques ; mais on peut les rencontrer dans les bronches principales et même jusque dans la trachée. Elles forment une production arborescente dont les plus fines divisions semblent parfois se prolonger jusque dans les alvéoles pulmonaires.

Les moules bronchiques rejetés peuvent tantôt être réduits à de très petits fragments, tantôt avoir de 10 à 12 centimètres de longueur. Ils sont formés d'une substance blanchâtre ou rosée, assez souvent disposée par feuillets concentriques. Dans la plupart des cas, ces cylindres sont pleins et ne présentent pas de lumière centrale, sauf quand les fausses membranes se développent dans les grosses bronches. M. le professeur Grancher, qui a fait un examen histochimique de ces pseudo-membranes, arrive à cette conclusion qu'elles diffèrent habituellement des fausses membranes de la diphthérie et qu'elles sont surtout composées de mucus concret et d'albumine coagulée (pseudo-membranes muco-albumineuses). Mais il n'en est pas toujours ainsi : M. Caussade a cité un fait où les moules étaient fibrineux, et M. Model un cas où ces moules étaient presque complètement graisseux; mais dans l'observation de M. Model, la graisse était peut-être le résultat d'une dégénérescence ; en tout cas, il nous semble inutile de la faire provenir, comme cet auteur, d'une sorte de chylorrhée bronchique.

On a trouvé quelquefois dans les produits expectorés des cristaux de Charcot-Leyden et des cellules éosinophiles.

**Étiologie**. — Exceptionnelle dans l'enfance, la bronchite pseudo-membraneuse chronique s'observe surtout chez l'adulte et le vieillard. Elle est plus commune chez l'homme que chez la femme.

Dans les antécédents héréditaires, on retrouve la fréquence des affections pulmonaires et l'arthritisme.

La bronchite pseudo-membraneuse chronique est en général une affection secondaire qui se produit, soit au cours d'une *bronchite chronique commune*, soit dans le cours d'*une phtisie pulmonaire*.

**Symptomatologie**. — Le mode de début est variable. Dans certains cas, les malades sont atteints d'une bronchite aiguë plus ou moins grave pendant laquelle ils commencent déjà à cracher des fausses membranes ; cette expectoration persiste ensuite et la bronchite passe à l'état chronique. D'autres fois, on observe encore au début une bronchite aiguë ; mais l'expectoration caractéristique fait défaut ; ce n'est que longtemps après cette poussée aiguë qu'elle se

(1) Paul Lucas-Championnière, De la bronchite pseudo-membraneuse chronique ; *Thèse de Paris*, 1876, n° 53.

produit pour persister ensuite. Il peut arriver aussi que l'affection soit chronique d'emblée. Mais on peut dire que dans la majorité des cas, c'est pendant le cours d'une bronchite plus ou moins ancienne que surviennent les premiers symptômes.

Une fois établie, l'affection procède par accès. Les malades sont pris, à des intervalles variables, d'une dyspnée excessive, avec douleur rétro-sternale, puis d'une toux violente, quelquefois convulsive; ils expulsent d'abord des matières visqueuses filantes, très abondantes, et finalement, après de longs efforts, rejettent des fausses membranes. Celles-ci sont rendues, soit sous forme de fragments isolés, soit sous forme de pelotons enroulés, légèrement teintés de sang, qui ne se développent que lorsqu'on les plonge dans l'eau; d'autres fois ce sont des arbres bronchiques tout entiers. Exceptionnellement, la crise s'accompagne d'une hémoptysie abondante; lorsque l'expulsion des fausses membranes est complète, la dyspnée cesse presque aussitôt, et le calme renaît jusqu'à un nouvel accès. Pendant ces accès, le murmure vésiculaire est affaibli dans certains points. Parfois on perçoit un foyer de râles crépitants limité et pouvant persister pendant des années (Hyde Salter). Dans d'autres cas, on entend un bruit de drapeau qui résulte du décollement partiel d'une fausse membrane. L'accès ne s'accompagne pas de fièvre.

Le froid et l'humidité paraissent avoir une grande influence sur la production des accès.

Mais la maladie ne procède pas nécessairement par accès; certains sujets sont dans la situation de malades atteints de bronchite chronique simple, sans oppression vive, toussant un peu, et expectorant de temps à autre des débris membraneux.

Tantôt l'état général est très bon, tantôt les accès, en se répétant fréquemment, épuisent le sujet, le rendent cachectique et peuvent entraîner une consomption mortelle. Enfin le tableau des signes locaux et généraux peut être modifié par l'existence de la phtisie pulmonaire.

La durée de la maladie est pour ainsi dire illimitée. Kisch a cité récemment un cas datant de 25 ans [1].

Le pronostic ne diffère pas de celui de la bronchite chronique simple; cependant la bronchite pseudo-membraneuse chronique semble détériorer plus rapidement l'organisme. Chez les phtisiques, elle hâte la terminaison fatale, surtout lorsque l'expulsion des membranes s'accompagne d'hémoptysies.

**Diagnostic.** — Le signe caractéristique de l'affection, c'est l'expulsion d'une fausse membrane. Si l'on a le soin d'examiner avec attention les crachats de tous les bronchitiques, les membranes, même pelotonnées ou enveloppées de sang, ne passeront pas inaperçues.

Cependant, en l'absence de ce signe, Andral croit qu'on peut diagnostiquer un polype des bronches si une dyspnée vive survient au cours d'une bronchite simple et si en même temps la respiration cesse d'être entendue dans une certaine étendue du poumon, la percussion continuant de donner un son normal dans le même point. En réalité, si les fausses membranes font défaut

[1] *Wiener med. Press.*, 1889, n° 33.

dans l'expectoration, il nous semble bien difficile de diagnostiquer la maladie.

L'existence de fausses membranes dans les crachats une fois reconnue, il sera facile de décider s'il s'agit d'une diphthérie, d'une pneumonie ou d'une bronchite chronique.

**Traitement.** — Le traitement est souvent inefficace: les seuls remèdes dont on puisse attendre quelque chose sont l'iodure de potasisum, le mercure (calomel ou sublimé corrosif) et le goudron.

**Nature.** — L'affection que nous venons de décrire offre des caractères cliniques qui l'individualisent nettement. Mais est-elle absolument différente des bronchites fibrineuses aiguës à paroxysmes dont nous avons déjà parlé? La bactériologie pourra peut-être un jour trancher la question; l'histo-chimie en est incapable; car elle montre que la composition des exsudats est, pour un même type clinique, tantôt fibrineuse, tantôt muco-albumineuse, tantôt graisseuse.

En résumé, jusqu'à nouvel ordre, il faut admettre comme types distincts :

1° Les bronchites pseudo-membraneuses aiguës, à exsudat fibrineux, relevant soit de la diphthérie, soit de la pneumonie, soit de causes inconnues (forme primitive, essentielle) ;

2° Des bronchites pseudo-membraneuses chroniques, à exsudat variable (fibrineux, muco-albumineux, graisseux), épisode contingent au cours d'une bronchite chronique, simple ou tuberculeuse.

## IX

## BRONCHITE DES ENFANTS

La bronchite des enfants est aiguë ou chronique.

I. **Bronchite aiguë.** — La bronchite aiguë est très fréquente chez les enfants; elle peut survenir dès le début de la vie. Sa cause la plus habituelle est le *refroidissement.*

Elle se manifeste souvent comme *affection secondaire*, particulièrement dans la *rougeole*, la *coqueluche*, la *tuberculose*. Toutes les causes de bronchite chez l'adulte peuvent frapper l'enfant; mais il existe en outre des causes propres à l'enfance.

Le *travail de la dentition* s'accompagne souvent d'une inflammation bronchique; il est probable qu'il s'agit là d'une bronchite infectieuse non spécifique se développant sous l'influence d'un trouble nerveux vaso-moteur qui accompagne l'éruption dentaire. Le rôle de la dentition a été nié par Comby et dernièrement par Kassowitz; cependant, d'une part, la coïncidence est très fréquente, et d'autre part, la bronchite devient plus rare lorsque la première dentition est achevée.

La bronchite aiguë coexiste fréquemment chez l'enfant avec une *affection intestinale* : avec les dyspepsies gastro-intestinales putrides d'origine alimentaire, avec les diarrhées infectieuses. M. Sevestre, qui a mis ces faits en lumière, pense que le trouble digestif est le phénomène primitif et la bronchite le phénomène secondaire (*bronchites d'origine intestinale*). On pourrait supposer

que le trouble de la santé générale engendré par l'auto-intoxication intestinale retentit sur les bronches et favorise le développement d'une bronchite infectieuse non spécifique. Mais les recherches récentes de M. Lesage [1] tendent à démontrer que le *bacterium coli* virulent est lui-même l'agent pathogène sur place de ces complications respiratoires [2].

Le *lymphatisme* et le *rachitisme* sont plus souvent des causes de bronchites chroniques que de bronchites aiguës; nous y reviendrons dans un instant.

Mais l'*arthritisme* est une des causes prédisposantes les plus remarquables; chez les fils de goutteux, d'obèses, enfants généralement gras, opulents, colorés, souvent eczémateux, le moindre refroidissement, les changements de température brusques produisent une bronchite aiguë.

On ne peut donner de la bronchite aiguë des enfants une meilleure description clinique que celle de d'Espine et Picot.

« *Forme légère.* — La bronchite aiguë n'est souvent qu'un simple rhume caractérisé par une toux modérée qui s'accompagne de quelques râles disséminés dans le thorax. D'autres fois la maladie est plus accusée; elle débute par une toux sèche et un peu douloureuse, qui s'observe principalement au réveil. Bientôt on entend à l'auscultation un ronchus trachéal ou quelques râles sibilants dans les deux poumons; la respiration est fréquente, elle s'accompagne d'un stertor, tantôt sec et un peu ronflant, tantôt légèrement humide; le plus souvent la voix et le cri sont naturels; quelquefois cependant, chez les très jeunes enfants, le cri est éteint ou voilé, la reprise seule se fait entendre (Rilliet et Barthez). La fièvre est, en général, modérée, souvent intermittente, et s'accompagne d'un peu d'abattement, surtout vers le soir. La maladie reste stationnaire ou augmente légèrement pendant quelques jours, puis la fièvre tombe, la toux devient plus grasse et s'accompagne *chez les enfants âgés de plus de cinq ans*, d'une expectoration muqueuse transparente ou verdâtre, qui cesse bientôt; le rétablissement se fait alors rapidement [3].

« *Forme grave.* — Dans quelques cas, surtout dans la première enfance, la bronchite peut revêtir une certaine gravité; la maladie débute alors par une toux violente, très fréquente, fatigante et douloureuse, revenant souvent par quintes. On observe un mouvement fébrile intense qui redouble le soir; la température du corps dépasse 38 degrés, le pouls présente 120 à 130 pulsations; la peau est chaude et sèche, la respiration s'accélère notablement et s'accompagne d'un peu de dyspnée et d'agitation; les yeux sont rouges et larmoyants, l'enfant perd l'appétit et, si c'est un nourrisson, il refuse le sein. L'auscultation fait entendre dans les deux poumons des râles ronflants et sibilants très abondants, mêlés quelquefois à du gros râle sous-crépitant qui prédomine à la base du thorax; le bruit respiratoire entendu à distance a un

(1) LESAGE, *Soc. méd. des hôp.*, 22 janvier 1892.

(2) Le muguet s'étend quelquefois aux voies respiratoires et produit une bronchite plus ou moins étendue. M. Schmidt (*Zieglers Beiträge z. path. Anat.*, VIII, 1, p. 173) a vu sur cinq cadavres d'enfants une fausse membrane constituée par une abondante végétation de muguet qui recouvrait les bronches, la trachée et le larynx; les filaments du champignon pénétraient profondément dans la muqueuse.

(3) SHRACK (Ueber Acetonurie und Diaceturie bei Kindern; *Jahrb. f. Kinderh.*, 1889, vol. XXIV, p. 413) a trouvé, dans tous les cas de catarrhe bronchique fébrile, de l'acétonurie pendant tout le temps de la fièvre; dans le catarrhe apyrétique, on ne trouve pas l'acétonurie.

timbre sec. Arrivé à ce degré, la bronchite se complique souvent d'*atélectasie pulmonaire*, chez les petits rachitiques surtout, ou bien elle s'étend aux petites bronches ou aux poumons, et l'enfant succombe à un *catarrhe suffocant* ou à une *broncho-pneumonie*; enfin, dans quelques cas, il est emporté par des *accidents cérébraux* : il est pris alors d'une agitation suivie de prostration, puis de convulsions générales, le pouls devient faible, petit, inégal, et la mort arrive au bout de quelques heures (Rilliet et Barthez). Le plus souvent cependant la maladie se termine favorablement après une à trois semaines. »

La chute de la fièvre s'accompagne souvent d'un léger degré de gastro-entérite que les anciens considéraient comme un phénomène critique et que M. Jaccoud attribue à la déglutition des crachats. Dans le cours de la forme grave, le catarrhe gastro-intestinal, les vomissements et la diarrhée sont la règle.

La plupart des auteurs s'accordent à décrire ainsi une forme légère et une forme grave de la bronchite simple des enfants. Mais M. Cadet de Gassicourt fait remarquer avec raison que, dans la forme grave, il s'agit en somme d'une bronchite capillaire, et que partant on pourrait simplifier la description.

Notons ici, avec Carmichael, qu'en général les symptômes sont plus accusés et plus graves en apparence chez les enfants bien portants que chez les enfants maladifs, cachectiques, dont l'affection prend un caractère subaigu et insidieux.

M. Cadet de Gassicourt a beaucoup insisté sur les *phénomènes congestifs* qui compliquent parfois la bronchite la plus légère et en modifient l'expression clinique. Brusquement, l'enfant est pris d'une dyspnée extrême; la température s'élève à 39 ou 40 degrés; on perçoit en un point quelconque du poumon, le plus souvent vers les bases, avec un peu de submatité, de l'obscurité du murmure vésiculaire et quelques râles crépitants. On pense aussitôt à une broncho-pneumonie et on porte un pronostic très sérieux. Or, l'évolution vient détruire ce diagnostic et démentir ce pronostic. Tous ces phénomènes disparaissent en effet en un ou deux jours. Dans ces cas, une analyse clinique minutieuse permettra seule d'éviter une erreur d'interprétation et, en général, il faut se garder d'affirmer la broncho-pneumonie avant un examen prolongé de un ou deux jours; cette dernière, toutefois, débute de façon plus insidieuse, la température s'élève moins vite et moins haut, elle se manifeste toujours après une poussée de bronchite capillaire et au niveau même du foyer de celle-ci.

*Diagnostic*. — La bronchite aiguë des enfants est très difficile à distinguer de la *coqueluche* dans son premier stade; souvent la marche seule éclairera le diagnostic. L'ulcération sublinguale qui a été considérée comme caractéristique de la coqueluche a été observée dans la bronchite simple par M. Comby, et ne peut servir au diagnostic [1].

Il faudra aussi rechercher si la bronchite n'est pas due à la *rougeole* ou à la *grippe*.

La *toux nocturne des enfants* décrite par Behrend et Vogel, affection mal connue, mais qu'il faut peut-être ranger dans les névroses, se distingue de la bronchite par les caractères suivants : elle survient au printemps et à l'automne; après deux ou trois heures de sommeil, l'enfant s'agite, tousse et pleure;

[1] *Médecine moderne*, 1891, n° 24, p. 464.

pendant deux ou trois heures, il a des quintes de toux analogues à celles de la coqueluche, mais sans suffocations véritables et sans inspirations bruyantes. En examinant l'enfant, on ne trouve aucune trace de bronchite, ni d'adénopathie trachéo-bronchique [1].

La *toux de l'adénopathie trachéo-bronchique* est sèche et rauque; elle survient par quintes fréquentes; mais il n'y a ni reprises, ni vomissements comme dans la coqueluche; et d'autres signes, tels que le pseudo-asthme, l'aphonie intermittente, le spasme de la glotte, en décèleront la nature [2].

Mais il ne faut pas oublier que l'adénopathie s'accompagne souvent de véritables bronchites aiguës, récidivant fréquemment, bronchites à gros râles, qui se développent brusquement, et n'ont d'autres caractères que la fréquence et la violence de la toux.

L'*asthme à forme bronchitique des enfants* est quelquefois fort difficile à distinguer de la bronchite aiguë, et particulièrement de la bronchite capillaire. Cette forme morbide est insuffisamment décrite par les auteurs, mais on en retrouve cependant quelques exemples dans les cliniques de Trousseau [3], et dans le mémoire de Politzer [4]. D'après M. L. Guinon [5], voici les caractères avec lesquels elle se présente. Elle apparaît souvent de très bonne heure, à 3 ans, 2 ans, 1 an et demi même; parfois on ne retrouve aucun antécédent asthmatique dans la famille. L'enfant est pris tout à coup, à une heure quelconque de la journée, d'une toux fréquente, pénible, quinteuse, et presque en même temps de dyspnée; la fièvre est constante; dès le début de l'accès, elle est très violente, la température atteint 39 degrés; le pouls, chez un enfant de 3 ans, atteint 160, 170; la face est rouge, vultueuse, les yeux sont larmoyants et congestionnés; on constate le battement des ailes du nez; les mouvements respiratoires sont toujours accélérés, contrairement à ce qui s'observe chez l'adulte; au début de l'accès, l'expiration est longue, pénible, sifflante; mais au bout de quelques heures dans les accès très violents, de un ou trois jours dans les autres cas, la respiration est uniformément accélérée, bien qu'elle reste plus profonde que dans la dyspnée des affections respiratoires aiguës. Il existe toujours dès la première heure un état saburral des voies digestives, la langue est sale, couverte d'un enduit blanc jaunâtre, la soif est vive, et les vomissements fréquents. Si l'on ausculte dès le début, on peut constater les caractères de l'expiration asthmatique; mais rapidement, en quelques heures, la poitrine se remplit de râles de tous caractères, surtout de râles sous-crépitants fins, dont l'abondance et la finesse sont telles qu'on ne peut se défendre de l'impression qu'il s'agit d'une bronchite capillaire généralisée; si l'on y joint la fièvre intense, le tirage costal, l'abattement de l'enfant qui reste inerte dans son lit, on comprend combien l'erreur est facile et comment Trousseau a pu la commettre.

Cependant, après 3 ou 4 jours de cet état, la fièvre et la dyspnée diminuent,

[1] GINTRAC, Article BRONCHITE; *Dictionnaire de Jaccoud*, et G. SÉE, *Méd. mod.*, 1890, p. 915.

[2] G. SÉE, *Méd. moderne*, 1890, p. 915.

[3] TROUSSEAU, *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, vol. II, p. 464, 7e édition, 1885.

[4] POLITZER, Ueber Asthma bronchiale, Bronchienkrampf im Kindesalter; *Jahrb. f. Kinderh.*, vol. III, 1870.

[5] Communication orale.

les râles deviennent plus rares et plus gros, l'appétit reparaît et l'enfant ne conserve que des signes de bronchite qui s'exaspèrent un peu le soir et pendant la nuit; souvent la convalescence est interrompue par des poussées congestives (dyspnée, fièvre, malaise, respiration soufflante en quelque point de la poitrine); ces congestions ont l'évolution indiquée par M. Cadet de Gassicourt dans la bronchite aiguë simple.

Enfin, il faut toujours penser, surtout si la bronchite est tenace et si l'état général est peu satisfaisant, au développement possible de la *tuberculose*.

*Pronostic.* — La bronchite aiguë des enfants est ordinairement bénigne; cependant il ne faut pas oublier qu'elle peut entraîner la mort soit par bronchite capillaire, soit par accidents cérébraux. Aussi doit-elle être traitée, dès le début, avec une grande vigueur, car on ne peut prévoir l'évolution qu'elle suivra.

*Traitement.* — Tout enfant atteint de bronchite doit garder la chambre, et vivre dans une atmosphère chaude (16 à 18 degrés). Dans la forme légère, une potion avec 5 à 8 gouttes de teinture de belladone ou d'aconit, des frictions sur le thorax avec le liniment térébenthiné du Codex, constituent des moyens suffisants.

Dans la forme grave au début, on administrera soit du sulfate de quinine, soit de l'antipyrine. Chez les très jeunes enfants, ces remèdes peuvent être administrés en lavement, ou en pommade (frictions dans les aisselles avec une pommade au chlorhydrate de quinine). Puis on usera des révulsifs; les cataplasmes sinapisés alterneront avec les frictions au liniment térébenthiné. Si cela est nécessaire, on mettra en œuvre la médication expectorante : ipéca, kermès, acétate ou benzoate d'ammoniaque. Jurasz a préconisé les propriétés expectorantes de l'apomorphine, à la dose de 1 centigramme par jour pour la première année, de 2 centigrammes pour un enfant de trois ans, et 5 centigrammes à partir de cinq ou six ans. D'Espine et Picot se sont bien trouvés de ce médicament dans les trachéo-bronchites à toux spasmodique, suffocantes. Quand la fièvre était peu marquée, ils n'ont jamais dépassé par jour la dose de 3 à 5 milligrammes de chlorhydrate d'apomorphine dans les deux premières années, et de 1 centigramme chez les enfants plus âgés.

Quand les enfants ont dépassé l'âge de cinq ans, on pourra, si cela est nécessaire, administrer les stupéfiants à faibles doses.

La caféine, en injections sous-cutanées, à la dose quotidienne de 5 centigrammes donnés en plusieurs fois, chez un enfant d'un an, rend de grands services lorsque la bronchite menace d'envahir les rameaux capillaires.

II. **Bronchite chronique des enfants.** — La bronchite chronique des enfants a été l'objet d'un important mémoire de M. Comby [1]. Nous le prendrons pour guide dans cet exposé.

*Étiologie.* — La bronchite chronique peut s'observer aussi bien chez les enfants au-dessous d'un an que chez des enfants de dix ans.

Elle succède souvent à une bronchite aiguë (bronchite *a frigore*, bronchite de la coqueluche, de la rougeole).

Mais la bronchite ne passe à l'état chronique que lorsque l'enfant est prédis-

[1] *Archives générales de médecine*, 1886.

posé par certaines conditions particulières. La chronicité dépend souvent de ce que les enfants sont épuisés par la *mauvaise alimentation* et la *misère*, par l'*athrepsie*, la *syphilis héréditaire*.

Pour beaucoup d'auteurs et pour M. Comby en particulier, la vraie raison du passage à l'état chronique d'une bronchite infantile réside dans la *scrofule* ou le *lymphatisme*. La plupart des enfants qui en sont atteints sont scrofuleux, lymphatiques, ou proviennent de parents scrofuleux ou tuberculeux. Mais il faut s'entendre sur le mot *lymphatisme* et sur le mot *scrofule*. On est d'accord pour reconnaître que ce qui faisait la belle part de l'ancienne scrofule doit rentrer dans la tuberculose et que le reste appartient au lymphatisme. En ce qui concerne le lymphatisme, M. Le Gendre remarque que, souvent, les enfants lymphatiques deviennent plus tard des neuro-arthritiques [1]. Nous acceptons pleinement cette manière de voir. Et comme le neuro-arthritisme est la cause la plus ordinaire de la bronchite chronique simple de l'adulte, on voit l'unité étiologique de la bronchite chronique quel que soit l'âge du sujet.

D'autres états morbides peuvent encore favoriser le développement d'une bronchite chez l'enfant. Ainsi, dans le *rachitisme*, la bronchite est extrêmement fréquente, ce que M. Comby attribue à la *dilatation de l'estomac* concomitante

On sait aussi que l'*asthme* peut exister chez les enfants et que cette précocité s'observe surtout chez les descendants d'asthmatiques (Trousseau). On pourra donc observer chez l'enfant la bronchite asthmatique chronique.

Les *lésions naso-pharyngées chroniques* (coryza chronique, hypertrophie des cornets, végétations adénoïdes) sont fréquentes chez les enfants atteints de bronchite; peut-être ces lésions contribuent-elles dans une certaine mesure à entretenir la chronicité de la bronchite.

On a signalé des bronchites répétées chez les enfants qui ont guéri de la *trachéotomie*.

On a enfin accusé la *présence des vers dans l'intestin* d'entretenir la bronchite des enfants.

*Symptômes et traitement.* — Les enfants atteints de bronchite chronique présentent peu d'altérations de l'état général; ils n'ont point de fièvre, et présentent ce double facies à la fois floride et cachectique que M. Comby considère comme le propre du lymphatisme.

La toux est fréquente; elle procède par quintes; mais elle n'est coqueluchoïde que chez les enfants qui ont eu une coqueluche ou qui ont de l'adénopathie trachéo-bronchique. Les sujets très jeunes n'expectorent pas, ils déglutissent leurs crachats; après quatre ou cinq ans, il arrive parfois qu'ils rendent une expectoration muco-purulente.

Les signes physiques sont ceux d'une bronchite simple généralisée : sonorité et vibrations thoraciques normales; râles ronflants, sibilants et sous-crépitants disséminés irrégulièrement. A côté du type mixte dans lequel on entend tous ces râles, il y a des cas où ils sont isolés, d'où les formes de bronchites ronflantes, sibilantes, crépitantes, dans l'ordre de gravité croissante.

On constate quelquefois les signes de l'emphysème pulmonaire : distension

[1] M. G. Sée dit, de son côté, que tous les enfants ont le tempérament lymphatique, quitte à le perdre plus tard.

des parois thoraciques, sonorité exagérée, respiration ultra-puérile (Rilliet et Barthez); mais cet emphysème n'est pas définitif; à moins que l'enfant ne soit rachitique, il disparaît avec la bronchite qui l'a engendré.

La *durée* de la maladie est longue, les récidives ne sont pas rares; la bronchite chronique infantile subit aisément l'influence des variations atmosphériques; elle s'amende par la chaleur, elle s'aggrave par le froid et l'humidité.

Le *diagnostic* est facile; il faut pourtant songer à la possibilité d'une tuberculose pulmonaire, d'une adénopathie bronchique. Les bronchitiques tuberculeux, outre les signes locaux d'infiltration tuberculeuse des poumons, présentent une pâleur et une bouffissure spéciales qui font défaut dans les bronchites d'autre origine; ils ont aussi cette induration sans hypertrophie des ganglions superficiels du corps qui a été décrite par MM. Legroux et Mirinescu.

Le *pronostic* n'est pas très grave si les enfants vivent dans un milieu sain, à l'abri de la contagion. Il ne faut pas que les enfants atteints de bronchite chronique soient exposés à contracter la rougeole, la coqueluche, la tuberculose, la diphthérie. Voilà pourquoi, dit M. Comby, il convient de les tenir éloignés des hôpitaux où ils trouveraient une mort presque certaine.

Comme *traitement*, M. Comby conseille d'attaquer d'abord la bronchite, à l'aide de vomitifs et de révulsifs et de modifier l'état général, à l'aide d'une bonne hygiène, d'un régime tonique et reconstituant, et surtout de l'*huile de foie de morue* qu'on prescrira à doses massives.

La *bronchite pseudo-membraneuse chronique* peut s'observer chez les enfants (P. Lucas-Championnière), particulièrement chez les enfants chétifs ou atteints de phtisie. D'Espine et Picot en ont observé un cas chez un enfant de 15 ans, emphysémateux et asthmatique.

Steiner a décrit chez les enfants une variété de bronchite chronique, sous le nom de *bronchite catarrhale sèche*. Cette affection grave, souvent mortelle, ne serait, d'après D'Espine et Picot, qu'une forme de la tuberculose des ganglions bronchiques.

## X

## BRONCHITE DES VIEILLARDS

La *bronchite aiguë des vieillards* est habituellement la conséquence d'un refroidissement. Elle présente une caractéristique : l'extrême facilité avec laquelle elle passe à l'état chronique; et un danger : la bronchite capillaire.

La *bronchite chronique* est très fréquente chez le vieillard. Elle succède à des atteintes répétées de bronchite aiguë, à des rhumes négligés qui passent à l'état chronique en raison de l'insuffisance du cœur ou du rein. *Les bronchites chroniques des vieillards sont presque toujours des bronchites cardiaques ou des bronchites albuminuriques.*

Elles se compliquent hâtivement d'*emphysème*. La bronchite chronique, assoicée à l'emphysème, est une forme morbide habituelle dans la vieillesse. L'emphysème se produit par les efforts de toux qui parviennent très aisément à rompre les fibres élastiques des parois alvéolaires, probablement parce que,

sous l'influence de la sénilité, ces fibres acquièrent une fragilité toute particulière.

Chez un vieillard atteint de bronchite, le pronostic et le traitement dépendent des résultats fournis par l'auscultation du cœur et l'examen des urines. (Voyez : *Traitement des bronchites cardiaques et albuminuriques.*)

# CHAPITRE III

## ÉTATS MORBIDES QUI SONT SOUVENT DES COMPLICATIONS OU DES SUITES DE LA BRONCHITE

### I

### BRONCHITE CAPILLAIRE [1]

La bronchite capillaire, inflammation aiguë de la muqueuse qui tapisse les dernières ramifications bronchiques, a-t-elle une existence indépendante de la broncho-pneumonie, et mérite-t-elle une description à part? C'est une question que nous allons chercher à résoudre par une courte discussion historique.

La bronchite capillaire, vaguement décrite autrefois sous le nom de *peumeunonia notha*, fut bien isolée par Laënnec. Sous le nom de *catarrhe suffocant*, Laënnec décrivit une bronchite grave en raison de sa généralisation à tous les tuyaux bronchiques. Andral précisa mieux et montra que la gravité du mal résulte surtout de l'extension du processus aux petites bronches, ce qui supprime l'hématose et entraîne l'asphyxie.

Mais on remarqua que, dans la bronchite capillaire, le parenchyme pulmonaire est rarement indemne. En 1823, Leger décrivait, comme une lésion habituelle du poumon dans le catarrhe suffocant, la *splénisation* que Berton, en 1828, appela *pneumonie lobulaire*.

En 1832 et 1835, Jœrg note comme conséquence ordinaire de la bronchite capillaire une nouvelle altération du parenchyme, l'*état fœtal du poumon* ou *atélectasie*.

A partir de cette époque, on discute longuement sur la question de savoir si ces lésions du parenchyme du poumon, communément observées dans la bronchite capillaire, sont d'origine mécanique ou d'origine inflammatoire.

Il est bien établi aujourd'hui, par les travaux de Lebert, Traube, Vulpian, Damaschino, Charcot, Balzer et Joffroy, que la splénisation et les noyaux de broncho-pneumonie (nodule péribronchique de Charcot) sont d'origine phlegmasique, et résultent de la propagation du processus phlegmasique des bronches au parenchyme pulmonaire, propagation qui se fait en surface (splénisation,

(1) GINTRAC, *Nouveau Dictionnaire de méd. et de chir. pratiques*, t. V. — BLACHEZ, *Dictionnaire encyclopédique*, t. II, 1re série. — CADET DE GASSICOURT, Traité clinique des maladies de l'enfance, t. I, Paris, 1880.

pneumonie épithéliale), ou en profondeur (nodule péribronchique). Les liens qui unissent la bronchite capillaire à la broncho-pneumonie sont donc très étroits, et, dans la grande majorité des cas, les deux affections coexistent et se confondent,

Mais, d'autre part, il est certain que l'atélectasie et l'emphysème pulmonaire sont des lésions d'origine mécanique, dues uniquement à l'obstruction des petites bronches (Fauvel, Legendre et Bailly, Hardy et Béhier).

Voici maintenant comment on peut concevoir l'existence indépendante de la bronchite capillaire. Dans certains cas, l'inflammation se propage d'emblée à tout l'arbre bronchique. Les ramuscules terminaux des bronches sont presque tous frappés simultanément. Alors, la maladie évolue si vite que les lésions inflammatoires du parenchyme pulmonaire n'ont pas le temps de se développer; il ne se produit que des lésions mécaniques (atélectasie et emphysème). La caractéristique clinique de la bronchite capillaire, c'est qu'elle est une affection *suraiguë*, *suffocante*, *à évolution très rapide*; en quatre ou cinq jours, la maladie est terminée dans un sens favorable ou défavorable.

La bronchite capillaire mérite donc d'être conservée dans le cadre nosologique [1]. Mais, comme les questions qui s'y rattachent seront traitées en détail à l'article broncho-pneumonie, nous ne ferons qu'indiquer ici les principales particularités de son histoire.

**Étiologie**. — La bronchite capillaire n'a pas de causes efficientes spéciales; elle peut se développer dans le cours de toutes les bronchites aiguës ou chroniques; elle résulte de l'extension de la phlegmasie aux petites bronches.

Les maladies qui se compliquent de préférence de bronchite capillaire sont, par ordre de fréquence, la rougeole, la coqueluche, la grippe, la fièvre typhoïde. Dans la phtisie pulmonaire, une bronchite capillaire à pneumocoques peut entraîner rapidement la mort par asphyxie (Ménétrier et Duflocq).

Certaines conditions favorisent l'extension du catarrhe aux petites bronches:

1° L'*enfance*, dans les cinq premières années de la vie, y est très exposée. A cet âge, la rougeole et la coqueluche sont fréquentes. De plus, les enfants ne crachent pas; la stase des sécrétions favorise l'extension du processus aux petites bronches. Les enfants rachitiques y sont très sujets en raison des déformations thoraciques.

2° La *vieillesse* est aussi très exposée à la bronchite capillaire; les altérations cardio-vasculaires, le défaut d'expectoration, l'adynamie, le décubitus dorsal prolongé, favorisent chez les vieillards l'extension de la bronchite aux fines ramifications.

3° Le *froid*, l'*adynamie*, le *décubitus dorsal prolongé*, sont des causes favorisantes non douteuses.

La bronchite capillaire peut être *épidémique* : alors elle frappe, soit les enfants hospitalisés, soit les jeunes soldats (épidémie de Nantes, en 1840, racontée par Mahot, Marcé, Bonamy et Malherbe). Dans ces cas, la maladie frapperait primitivement les petites bronches et ne succéderait pas à un état catar-

(1) Le nom lui-même de la maladie est excellent et doit être conservé. Bronchite capillaire veut dire inflammation des bronches les plus ténues, de celles qui présentent, comme les tubes capillaires étudiés en physique, des phénomènes de capillarité qui expliquent l'extrême facilité avec laquelle elles s'obstruent.

rhal des grosses bronches, fait qui devrait écarter l'idée naguère admise que les bronchites capillaires épidémiques sont grippales ou morbilleuses. Il est probable qu'il s'agit ici d'une maladie infectieuse particulière, contagieuse, et due peut-être au développement du streptocoque pyogène (Mosny) [1].

**Anatomie pathologique**. — La bronchite capillaire, disent Cornil et Ranvier, doit être étudiée : 1° dans les bronches qui ont plus de 1 millimètre de diamètre et qui sont pourvues d'une tunique musculaire et de glandes ; 2° dans les bronches intralobulaires ; 3° dans les bronches acineuses.

Dans tous les cas, l'inflammation est toujours intense et franchement suppurative.

1° Dans les petites bronches d'un diamètre supérieur à 1 millimètre, la muqueuse est tuméfiée ; sa surface est rouge et recouverte de muco-pus. Les bronches de 1 à 3 millimètres sont souvent *dilatées* et remplies de pus ; leurs plis longitudinaux sont effacés, et le tuyau bronchique semble plus rigide qu'à l'état normal. Dans le liquide qui baigne ces cavités, on trouve une grande quantité d'éléments lymphatiques mélangés à des cellules cylindriques desquamées. Dans la muqueuse, on voit des cellules lymphatiques soulever la couche épithéliale, s'interposer entre ses éléments et s'accumuler dans la couche conjonctive profonde. La couche de cellules cylindriques à cils vibratiles est irrégulière, et manque par places. L'infiltration embryonnaire peut gagner la couche musculaire et la détruire, ce qui est la cause de la dilatation des bronches. Les vaisseaux sont gorgés de sang.

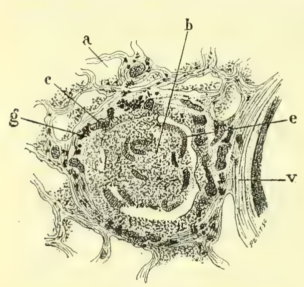



Fig. 5. — Lésions de la bronchite capillaire (d'après Bard).

*b*. Bouchon de muco-pus oblitérant la bronchiole. — *e*. Vestige de l'épithélium desquamé. — *g*. Parois bronchiques infiltrées de cellules rondes. — *c*. Cartilage bronchique. — *a*. Alvéoles voisins. — *v*. Vaisseau adjacent à la bronchiole.

2° Dans les *bronches intra-lobulaires*, dont le calibre est inférieur à 1 millimètre, il n'existe pas de plaques cartilagineuses et la tunique musculaire ne forme pas une couche complète. Lorsqu'elles sont enflammées, ces bronches sont remplies de cellules lymphatiques, au milieu desquelles il y a quelques cellules cylindriques. La couche épithéliale est ordinairement conservée ; le tissu conjonctif de la paroi est infiltré de cellules rondes, qui s'accumulent surtout autour de l'artériole pulmonaire qui accompagne la bronche, et cette infiltration tend à gagner les alvéoles pulmonaires contigus (nodule péribronchique).

3° Les bronches acineuses se comportent, dans l'inflammation, comme les alvéoles pulmonaires, et leurs altérations doivent être étudiées avec la broncho-pneumonie.

*Lésions mécaniques du poumon*. — Le petit volume des bronches malades, l'intensité du processus inflammatoire, l'abondance de la sécrétion, expliquent comment la bronchite capillaire oblitère rapidement les petits rameaux aéri-

[1] La bactériologie de la bronchite capillaire est probablement la même que celle de la broncho-pneumonie étudiée dans ce volume par M. Netter.

fères et empêche l'air de pénétrer dans les alvéoles [1]. Aussi l'asphyxie est la règle dans cette affection, et à l'autopsie on peut rencontrer toutes les altérations qui appartiennent à l'anhématosie.

Mais, de plus, l'obstruction des bronches se traduit par deux lésions d'origine mécanique : l'*atélectasie* et l'*emphysème*.

L'*atélectasie* (Jœrg), encore appelée *état fœtal du poumon* (Legendre et Bailly, Rilliet et Barthez), *collapsus* ou *affaissement pulmonaire*, est l'état du poumon dans lequel les alvéolves pulmonaires sont privés d'air. Les parties atélectasiées ressemblent au poumon d'un fœtus qui n'a pas respiré ; elles se montrent sous forme de plaques, plus ou moins étendues, *légèrement déprimées*, flasques, charnues, de couleur rouge violacé, plus denses que l'eau, ne crépitant plus, et *revenant à l'état normal par l'insufflation*. Sur une coupe, elles apparaissent rouges, foncées, lisses, et ne donnent qu'une faible quantité de liquide à la pression. L'affaissement pulmonaire s'observe surtout à la périphérie des poumons, au bord postérieur, au bord antérieur, aux lobes moyens et inférieurs. Au microscope, on voit que, dans les parties atélectasiées, les alvéoles sont aplatis et les capillaires gorgés de sang ; les cellules épithéliales du poumon sont globuleuses, granuleuses, avec de gros noyaux ; la cavité alvéolaire renferme une petite quantité de liquide albumineux non fibrineux (Damaschino), avec des cellules lymphatiques et des hématies.

Comment l'oblitération des bronchioles entraîne-t-elle l'état fœtal? Trois opinions ont été émises à ce sujet :

1° La première a été soutenue par Gairdner. Un bouchon de mucus existe dans une petite bronche ; l'inspiration le repousse vers les alvéoles ; il bouche une bronche plus petite et l'air ne pénètre pas ; pendant l'expiration, l'air le refoule vers l'extérieur, et, le faisant progresser dans un conduit plus large, peut s'échapper. Les alvéoles se vident ainsi peu à peu, par une sorte de mécanisme de soupape, et il en résulte une atélectasie complète du lobule correspondant à la bronche oblitérée.

2° Virchow, Fuchs, Ziemssen et Grancher pensent que l'alvéole ne recevant plus d'air, au lieu de le restituer, le résorbe peu à peu.

3° M. Charcot et ses élèves admettent que l'atélectasie n'est pas une lésion purement mécanique, mais qu'elle représente une véritable pneumonie épithéliale. Dans cette hypothèse, l'atélectasie doit être assimilée à la splénisation. Cette assimilation avait déjà été acceptée par Legendre et Bailly. Mais tandis que MM. Charcot et Joffroy admettent la nature inflammatoire de l'atélectasie et de la splénisation, Legendre et Bailly croyaient à l'origine mécanique des deux processus.

L'*emphysème vésiculaire* s'observe fréquemment dans le catarrhe suffocant ; il siège dans les régions supéro-antérieures ; il résulte de la déchirure des fibres élastiques du poumon sous l'influence de la toux et de la dyspnée. On peut constater aussi de l'emphysème interlobulaire et de l'emphysème sous-pleural.

Enfin, la *congestion pulmonaire*, souvent très marquée, s'observe constamment dans la bronchite capillaire.

[1] Ziemssen fait jouer un rôle tout particulier à la disparition de l'épithélium vibratile détruit par l'inflammation ; l'absence des cils de cet épithélium arrêterait le cheminement des mucosités vers les gros troncs et favoriserait l'oblitération des bronchioles.

**Symptômes.** — Au point de vue clinique, la bronchite capillaire est caractérisée par l'intensité des phénomènes asphyxiques et la rapidité de l'évolution. C'est la forme *suffocante suraiguë* de la broncho-pneumonie de certains auteurs (Rilliet et Barthez).

Chez un enfant qui a la rougeole ou la coqueluche [1], chez un adulte atteint par la grippe, chez un vieillard sujet à des bronchites, on voit survenir brusquement ou peu à peu une *dyspnée* qui s'accroît rapidement. Chez l'enfant, le nombre des respirations atteint bientôt 80 par minute. Les ailes du nez se dilatent et sont animées d'un battement rapide ; l'inspiration est énergique ; elle est comme convulsive et s'accompagne d'un râle trachéal qui diminue par l'expectoration. Bientôt le malade ne peut plus rester couché ; il se met sur son séant, le corps ployé en avant.

La *toux* est fréquente et survient par secousses brèves et déchirantes ; la parole est haletante et saccadée. La toux expulse un mucus épais, non aéré, visqueux, nageant dans une écume souvent striée de sang. L'expectoration est nulle chez les jeunes enfants.

Si l'on examine la poitrine, on constate qu'aux râles sonores et humides des grosses bronches s'ajoutent des râles sous-crépitants fins, surtout marqués dans les régions postéro-inférieures, avec une diminution du murmure vésiculaire et une légère submatité. Le mélange des divers râles est tout à fait remarquable, et Récamier disait qu'on entend dans ces cas un véritable *bruit de tempête*. C'est alors que les râles sont appréciables au toucher (râles palpables), comme Laënnec l'a indiqué. L'oreille ne perçoit pas de véritable souffle ; il ne faut pas, chez les enfants, se laisser tromper par ces pseudo-souffles qu'on entend si fréquemment à la racine des bronches et dans les fosses sus-épineuses.

La *fièvre* est vive surtout dans la soirée ; la peau est sèche et brûlante ; la soif intense ; le pouls bat 120 à 180 ; les yeux sont brillants et hagards. L'agitation est très grande ; elle augmente le soir avec la fièvre. Quand la dyspnée est considérable, elle s'accompagne d'une angoisse inexprimable, parfois de délire. L'assoupissement, au contraire, prédomine chez les très jeunes enfants, qui restent couchés sur le dos, la tête enfoncée dans les oreillers, et arrivent plus vite que les autres à la période asphyxique (Picot et D'Espine).

Pendant cette évolution, on voit se produire peu à peu des symptômes qui dénotent les progrès de l'*asphyxie*. La figure, d'abord rouge et injectée, prend bientôt une teinte pâle, avec laquelle contraste l'injection violacée des lèvres ; la toux faiblit et n'expulse que de rares mucosités ; la respiration s'accélère encore et devient stertoreuse. Vers le *troisième jour environ*, tous les phénomènes caractéristiques de l'asphyxie ont fait leur apparition : les lèvres sont cyanosées, les yeux injectés et ecchymosés ; les extrémités sont froides et violacées ; la peau est couverte d'une sueur visqueuse ; le pouls est petit et très fréquent. Enfin le malade tombe dans un coma, entrecoupé parfois de convulsions, et la mort survient du *cinquième* au *huitième jour*.

[1] C'est dans le jour qui précède l'exanthème que la bronchite capillaire se déclare de préférence dans la *rougeole*. Au moment où les taches apparaissent elle est à son maximum. Quand elle est violente et que la dyspnée est menaçante, l'éruption se fait ordinairement mal, comme si la fluxion bronchique faisait *tort* à l'éruption cutanée (Blachez).

Dans la *coqueluche*, quand la bronchite capillaire se déclare, les quintes se rapprochent et deviennent plus violentes. Dans leur intervalle, l'enfant ne jouit pas de ce repos pendant

Dans les cas, assez rares, où la guérison s'opère, la toux devient énergique et fréquente, le pouls se relève, la dyspnée diminue et la bronchite capillaire a disparu dans l'espace de huit à dix jours (Rilliet et Barthez).

Ce tableau clinique est à peu près invariable chez l'enfant; mais chez le *vieillard*, dont toutes les réactions sont amoindries, on peut ne constater ni dyspnée, ni frissons, ni douleur thoracique; la toux est faible; c'est l'adynamie et l'asphyxie qui attirent l'attention; la langue est noire et sèche; le malade est cyanosé, abattu, hébété ou délirant. A l'auscultation on ne perçoit presque plus de murmure vésiculaire, et l'on entend, dans la presque totalité des deux poumons, des râles sous-crépitants fins. La bronchite capillaire du vieillard est presque toujours mortelle.

**Diagnostic.** — La dyspnée, les signes fournis par l'auscultation, l'examen de la température, les signes de l'asphyxie, ne permettront pas de confondre la bronchite capillaire avec une *bronchite simple généralisée.* Rappelons à ce propos le signe indiqué par Graves : toutes les fois qu'on entend sous l'oreille ou sous le stéthoscope, c'est-à-dire dans un espace très restreint, un très grand nombre de râles, on peut affirmer que les bronches capillaires sont prises, car, dans une si petite étendue, les grosses bronches ne peuvent être assez nombreuses pour produire des bruits aussi multiples.

La rapidité des phénomènes asphyxiques, la diffusion des râles, le défaut des signes physiques de la condensation pulmonaire, permettront de penser qu'il s'agit d'une bronchite capillaire et non d'une *broncho-pneumonie* ou d'une *pneumonie.*

Certaines formes de *bronchites albuminuriques* ressemblent beaucoup à la bronchite capillaire; on les distinguera par l'examen des urines.

Nous avons déjà montré, en étudiant la bronchite des enfants, comment on pouvait distinguer de la bronchite capillaire l'*asthme à forme bronchitique* de l'enfance.

Mais c'est surtout avec la *phtisie aiguë* que la confusion est facile. Il existe au moins deux modalités de la tuberculose pulmonaire qui peuvent être confondues avec la bronchite capillaire.

D'abord, la phtisie aiguë peut se présenter sous la forme d'une véritable bronchite capillaire. Si l'affection est primitive, si elle ne succède pas à une tuberculose reconnue, ni les signes physiques, ni les signes fonctionnels ne pourront indiquer son origine; c'est en fouillant les antécédents du malade, c'est en constatant un symptôme spécial, tel qu'une anasarque sans albuminurie, que l'on pourra établir le diagnostic. Lorsque la bronchite capillaire survient chez un tuberculeux chronique avéré, elle n'indique pas toujours une poussée de granulie : MM. Duflocq et Ménétrier ont montré qu'elle pouvait être causée par des pneumocoques. Il est vrai que, dans ce cas, le diagnostic n'a pas un très grand intérêt pratique.

Il existe une seconde forme de la granulie qui peut encore induire en erreur : c'est la *forme suffocante*, l'*asphyxie tuberculeuse aiguë de Graves*, dans laquelle le malade succombe avec des signes stéthoscopiques presque nuls. Ici le dia-

lequel il pouvait se remettre de sa fatigue. L'oppression apparaît et s'accroît; et la quinte caractéristique finit par disparaître sous l'influence de la fièvre et de l'asphyxie (*spasmos solvit febris accidens*).

gnostic est cependant plus facile. Dans la bronchite capillaire, on trouve un rapport entre la gravité des phénomènes généraux et les signes que fournit l'examen de la poitrine; dans la granulie à forme suffocante, la dyspnée est intense, la toux est incessante, l'anxiété extrême, la cyanose très marquée; mais quand on ausculte, à peine trouve-t-on dans le poumon quelques râles disséminés qui ne peuvent en aucune façon rendre compte des symptômes généraux.

Dans beaucoup de cas, le diagnostic de la tuberculose aiguë et de la bronchite capillaire n'est possible que par la recherche des bacilles dans les crachats.

**Traitement.** — Voici les règles tracées par M. Jules Simon pour traiter la bronchite capillaire des *enfants*.

Dès qu'on soupçonne le développement de la maladie, on doit mettre l'enfant au lit et lui envelopper les jambes avec de la ouate et du taffetas gommé, en recommandant de ne pas changer ces *bottes* plus de deux fois par jour; on appliquera de larges sinapismes et au besoin des ventouses sèches en avant et en arrière de la poitrine. On administrera toutes les heures une cuillerée à café de la potion suivante à la fois calmante et stimulante :

| | |
|---|---|
| Acétate d'ammoniaque. . . . . . | 0gr,50 à 1 gramme. |
| Sirop de codéine. . . . . . . . . . | 10 à 30 grammes, suivant l'âge. |
| Alcoolature de racines d'aconit. . | 15 gouttes. |
| Potion gommeuse. . . . . . . . . | 100 grammes. |

Si le cas est grave, bain tiède, sinapisé, de cinq minutes, après lequel le petit malade sera roulé dans une couverture et remis au lit.

On pourra administrer un vomitif; mais on ne le renouvellera pas pour éviter de déprimer l'enfant.

La maladie étant confirmée, on applique un vésicatoire qu'on laisse trois heures seulement, au point où l'auscultation décèle le maximum des lésions. Au bout de trois heures, le vésicatoire est remplacé par un cataplasme de fécule de pomme de terre et pansé avec de la vaseline boriquée et beaucoup de ouate. On pourra renouveler le vésicatoire après deux jours.

Contre l'abattement, café ou champagne avec de l'eau, ou bien alcool (20 grammes à 50 grammes d'eau-de-vie suivant l'âge). Si le malade a du délire, on donnera un lavement avec :

| | |
|---|---|
| Chloral. . . . . . . . . . . . . . . | 1 gramme. |
| Teinture de musc . . . . . . . . . | 20 gouttes. |
| Teinture de valériane. . . . . . . | 20 — |
| Jaune d'œuf.. . . . . . . . . . . . | N° 1. |
| Eau.. . . . . . . . . . . . . . . . . | 150 grammes. |

Afin de régulariser la circulation et d'abaisser la température, on peut administrer chaque matin 15 centigrammes de sulfate de quinine dans un peu de café ou en grains de 1 centigramme dissimulés dans de la confiture.

M. Jules Simon proscrit l'usage des préparations antimoniales.

Contre l'oligurie, conséquence de l'asphyxie et cause d'aggravation des lésions bronchiques, on donnera la digitale sous forme de poudre de feuilles (15 centigrammes chez un enfant de 3 ans, 25 centigrammes pour un enfant de 5 à 6 ans, en macération, la dose totale étant prise en trois fois). Des ventouses sèches ou des cataplasmes sinapisés seront appliqués sur la région lombaire.

La chambre devra être bien aérée et avoir une température de 18 à 20 degrés.

Convalescent, le petit malade devra être soigneusement surveillé, car il lui reste souvent de l'emphysème, de la congestion des bases, de l'adénopathie trachéo-bronchique et un état plus ou moins mauvais du tube digestif.

Chez l'*adulte*, on s'inspirera des mêmes règles de traitement que pour l'enfant. Pour dégager les bronches encombrées, on pourra user de l'apomorphine et employer la formule suivante due à Rossbach :

| | |
|---|---|
| Chlorhydrate de morphine. . . . . | 0gr,03 |
| Chlorhydrate d'apomorphine. . . . | 0gr,03 |
| Acide chlorhydrique dilué . . . . . | X gouttes. |
| Eau distillée . . . . . . . . . . . . | 150 grammes. |

Une cuillerée à soupe toutes les deux ou trois heures.

Chez le *vieillard*, on doit d'abord proscrire toute médication déprimante, et n'user que de la révulsion et des stimulants (acétate d'ammoniaque, éther, alcool, café).

## II

## GANGRÈNE DES BRONCHES

La fétidité de l'expectoration et de l'haleine n'est pas le propre de la gangrène pulmonaire. Elle peut s'observer, à titre de *phénomène passager*, au cours de toute bronchite chronique de quelque nature qu'elle soit; elle est due alors à la décomposition putride des produits sécrétés par les bronches; dans ces cas elle ne dure guère que quelques jours. D'autres fois, la fétidité indique une gangrène de la muqueuse bronchique, et, dès lors, elle est *persistante* et souvent associée à un état général grave[1].

Sommairement indiquée par Laënnec[2], la gangrène des bronches a été bien étudiée par Briquet sous le nom de *gangrène des extrémités bronchiques dilatées*[3]. En 1850, Dittrich fait connaître les *bouchons mycosiques* qu'on observe dans les crachats des sujets atteints de cette affection. Lasègue, en 1857, la décrit sous le nom de *gangrène curable des poumons*[4], et Traube (1853 et 1861) sous le nom de *bronchite fétide*. Depuis elle a été bien étudiée par M. Lancereaux[5] et par M. Rendu[6].

**Étiologie**. — La gangrène des bronches est toujours une affection *secondaire*. Elle ne se développe que si les bronches sont préalablement altérées par une *bronchite aiguë ou chronique*, par la *dilatation des bronches*, par la *phtisie*; c'est en effet à la suite de ces maladies qu'on l'observe le plus communément. Il est probable que les bactéries de la putréfaction ne peuvent se fixer et végéter sur les bronches que si l'épithélium bronchique est déjà altéré.

[1] Je laisse de côté ici la mauvaise odeur de l'*ozène trachéal*, qui est une odeur *sui generis*, et facile à reconnaître. (Voyez *Trachéite*, p. 323).

[2] Laënnec, *Édition de la Faculté*, p. 296.

[3] Briquet, *Archives gén. de méd.*, 1841.

[4] Lasègue, *Études médicales*, t. II.

[5] Lancereaux, *Clinique médicale de la Pitié*, 3e série, 1890.

[6] Rendu, *Clinique médicale*, 1890. — Voyez aussi les thèses de Paris suivantes: Geslin, 1869; Paugon, 1879; Liandier, 1883; Dieudonné, 1888; Moitier, 1891. — Straus, article Gangrène pulmonaire du *Dict. de Jaccoud*. — Barié, *Id.* du *Dict. de Dechambre*. — Eichhorst. *Path. int.*, traduction française, t. I, p. 319. — Strümpell, *Path. int.*, trad. française, t. I, p. 217,

On n'a pas encore déterminé d'une manière précise quels sont les microbes qui interviennent dans la gangrène des bronches. Dans une observation de Rosenstein, une jeune fille, après avoir respiré auprès d'une malade atteinte de muguet, fut atteinte de bronchite putride qui fut attribuée à l'*oïdium albicans*. Canali a décrit une bronchite putride à la suite d'actinomycose des bronches. Leyden et Jaffé font jouer un rôle au *leptothrix pulmonalis*. M. Lancereaux a vu de nombreux diplocoques dans les crachats, et nous-même avons trouvé en grande abondance le *bacterium termo*.

Tout récemment, Lumniger a isolé six espèces de micro-organismes dans l'expectoration de la bronchite fétide : quatre staphylocoques (*staphylococcus pyogenes albus*, *staphylococcus pyogenes citreus*, *staphylococcus cereus flavus*, *staphylococcus cereus albus*) ; un diplocoque et un bacille auquel il attribue le rôle primordial. C'est un bacille long de 2 $\mu$, arrondi et légèrement épaissi aux extrémités et un peu recourbé. Il ne pousse pas sur la gélatine, mais se cultive bien sur la gélose. Au bout de 6 ou 7 jours, les cultures pures présentent la même odeur fétide que les crachats. Inoculé dans la trachée ou le parenchyme pulmonaire des lapins, il détermine une irritation qui aboutit parfois à la gangrène. En admettant que ce bacille soit vraiment nécrophore, il n'est nullement prouvé qu'il soit le seul dont on doive invoquer l'action[1].

D'après Moitier, la gangrène des bronches atteint de préférence les *alcooliques* et les individus *affaiblis* par des privations et des fatigues excessives.

**Anatomie pathologique.** — La gangrène des bronches frappe surtout les bronches moyennes et petites ; les parties atteintes sont remplies d'une sécrétion fétide ou de bouchons concrets qu'on peut retrouver sans l'expectoration.

Les parois bronchiques atteintes par le sphacèle sont rougeâtres ou d'une teinte lie de vin, ou d'un blanc grisâtre. L'épithélium est desquamé et, en raclant légèrement avec un scalpel, on entraîne une pulpe mollasse et fétide.

Par places, la paroi est complètement détruite et le processus entame la zone péribronchique du poumon ; il en résulte de véritables excavations gangreneuses. Si bien que la gangrène des bronches, qui complique si souvent la bronchectasie, devient à son tour une cause de dilatation bronchique. Ainsi s'explique l'extrême fréquence avec laquelle s'observent ensemble la gangrène des bronches et la bronchectasie.

Le processus peut se terminer : 1° par la guérison complète ou la transformation en bronchectasie simple ; 2° par une septicémie chronique mortelle (Lancereaux) ou par un abcès du cerveau[2] ; 3° par une gangrène parenchymateuse (Dittrich, Traube).

**Symptômes.** — La gangrène des bronches survient au cours d'une affection chronique des voies respiratoires. Son apparition est annoncée par une aggravation subite de l'état général, par une fièvre intense et par l'exacerbation des symptômes thoraciques (douleur et toux).

Mais le signe le plus caractéristique de la gangrène des bronches, c'est la modification que subissent les *crachats*. Leur odeur attire surtout l'attention ;

(1) P. Tissier, Revue critique sur la bronchite fétide ; *Annales de médecine scientifique et pratique*, 16 septembre, 7 octobre et 18 novembre 1891.

(2) Koehler et Bardeleben, *Berliner klin. Woch.*, 9 février 1891.

ils sont d'une *fétidité repoussante*. Dans le crachoir, l'odeur s'atténue; mais elle reparaît dès qu'on remue le liquide. Dans quelques cas, elle est aussi infecte que dans la gangrène pulmonaire vraie; mais, ordinairement, suivant la remarque de Grisolle, les malades exhalent bien moins une odeur de pourriture qu'une odeur fade, acide, ou d'hydrogène sulfuré. L'expectoration est remarquable par son abondance, surtout lorsque l'affection évolue vers la bronchectasie. Versés dans un verre, les crachats se séparent en plusieurs couches comme dans la dilatation bronchique ; à la surface se trouve une couche spumeuse avec quelques masses purulentes pelotonnées ; au-dessous, une couche séro-muqueuse d'un vert sale; au fond, une couche franchement purulente formée surtout de globules de pus. Dans cette dernière couche, on reconnaît, à l'œil nu, de petits grumeaux qu'on désigne sous le nom de *bouchons de Dittrich* et que Traube considère comme caractéristiques; si on les écrase sur une lamelle de verre, on constate, au microscope, qu'ils sont formés de détritus granuleux, de globules de pus, de bactéries nombreuses parmi lesquelles on remarque des spirilles et de grandes gerbes de *leptothrix pulmonalis* (Leyden et Jaffé), devenant, sous l'action de l'iode, brun jaune, bleu violet ou violet pourpre. Comme dans toutes les décompositions putrides, on y trouve des gouttelettes de graisse ou des cristaux de margarine, d'acides gras (oléique ou séborique), de leucine et de tyrosine (fig. 6).

Par l'analyse chimique, Peacock a trouvé dans les crachats de l'acide butyrique, et Jaffé de l'acide valérique, de la leucine, de la tyrosine, de l'acide sulfhydrique et de l'ammoniaque. Filehne et Sollntnikow en ont retiré un ferment chimique qui a la même action que le ferment pancréatique (trypsine).

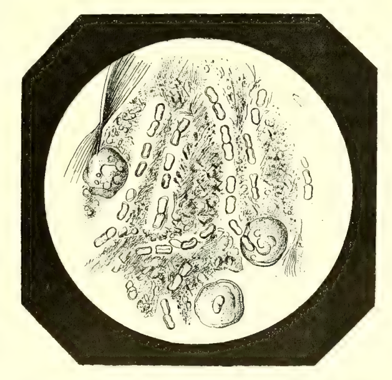


Fig. 6. — Aiguilles de tyrosine et boules de leucine dans les crachats de la bronchite putride (d'après Leyden).

Ce sont ces produits qui causent la fétidité de l'expectoration et de l'haleine.

Les *signes physiques* sont ceux de toute bronchite auxquels s'associent quelquefois ceux de la sclérose pulmonaire et de la dilatation des bronches.

La *marche* est essentiellement paroxystique. Après le début fébrile que nous avons signalé, il arrive que la maladie s'améliore, jusqu'à un nouvel accès de fièvre et de dyspnée, pendant lequel la fétidité de l'haleine et des crachats s'exagère.

L'affection peut guérir complètement, surtout si elle est convenablement traitée. D'autres fois elle passe à l'état de dilatation bronchique et évolue comme cette maladie.

La mort peut survenir par le fait d'une gangrène pulmonaire vraie, accompagnée souvent d'une pleurésie gangreneuse, ou sous l'influence d'une septi-

cémie subaiguë ou chronique. Dans ce dernier cas, on voit survenir des troubles gastriques (anorexie, nausées, etc.) liés, comme toutes les dypepsies septicémiques, à l'hypopepsie et à la dilatation de l'estomac; les doigts se renflent en massue; la face est bouffie, pâle ou cyanosée; des douleurs rhumatoïdes s'observent dans les muscles et les articulations (pseudo-rhumatisme septique), et le malade finit par succomber à la fièvre hectique.

On voit quelles réserves doit comporter le *pronostic*.

**Diagnostic**. — La fétidité permanente de l'haleine et de l'expectoration peut s'observer dans diverses maladies. Avant de la rapporter à la gangrène des bronches, il faut écarter les affections suivantes :

1° La *gangrène pulmonaire*. — Celle-ci sera reconnue par son début brusque, souvent en pleine santé, sous la forme d'une pneumonie ou d'une pleurésie, par l'intensité du point de côté qui fait défaut dans la gangrène des bronches et par les signes physiques. Mais il est des cas où le diagnostic est fort difficile : tel celui d'une gangrène pulmonaire consécutive à une affection chronique des voies respiratoires, particulièrement à une gangrène des bronches.

2° La *bronchectasie putride* se distingue par les signes cavitaires associés aux signes d'une induration pulmonaire. Mais ces signes peuvent exister aussi dans la gangrène des bronches lorsque celle-ci évolue dans le sens d'une dilatation bronchique. Ce que nous avons dit plus haut montre d'ailleurs que les limites entre ces deux affections, bronchectasie et gangrène bronchique, sont difficiles à préciser, même au point de vue nosologique.

3° Toutes les fois qu'une *cavité pathologique quelconque* (abcès pleural, pulmonaire, vertébral, hépatique, kystes hydatiques du poumon ou du foie, etc.) s'ouvre dans les bronches, on peut observer la fétidité de l'expectoration. On devra donc songer à ces divers états toutes les fois qu'on observe la fétidité des crachats, à la suite d'une vomique, sans les phénomènes habituels de la gangrène des bronches.

4° Si, comme on doit le faire en présence de toute affection chronique des voies respiratoires, on recherche les bacilles de la *tuberculose*, cet examen fera connaître si la gangrène des bronches est survenue chez un phtisique. Dans la tuberculose pulmonaire, la fétidité de l'expectoration et de l'haleine peut être due, soit à une gangrène des bronches, soit à la gangrène des parois d'une caverne (Laënnec), soit, ce qui est beaucoup plus rare, à une gangrène pulmonaire vraie.

5° Existe-t-il des *bronchites putrides chroniques*, non liées à la gangrène des bronches, indépendantes de la bronchectasie, et dues à la simple putréfaction des produits sécrétés? En général, lorsque la putridité existe sans gangrène et sans bronchectasie, elle n'est qu'une complication passagère et sans gravité. Cependant M. G. Sée cite un cas de bronchite putride qui s'est terminée par la mort et où l'autopsie n'a pas révélé la moindre altération des bronches ou du poumon. G. Sée attribue la mort à la résorption des produits putrides. De pareils faits doivent être forts rares.

**Traitement**. — Les médications antiseptiques sont souveraines contre la gangrène des bronches.

Skoda prescrivit les inhalations de térébenthine et s'en trouva bien. Leyden emploie les inhalations d'oxygène et administre en même temps à l'intérieur

une potion renfermant de 25 à 50 centigrammes d'acide phénique. M. Bucquoy a fait adopter en France la teinture d'eucalyptus à la dose de 2 grammes par jour dans une potion gommeuse. M. Lancereaux se loue beaucoup des résultats que lui donne l'hyposulfite de soude dont il donne 4 grammes dans un julep gommeux. M. C. Paul préconise les inhalations phéniquées. On pourra d'ailleurs faire dans la chambre du malade des pulvérisations phéniquées prolongées. M. Chauffard a obtenu de bons résultats avec la teinture de benjoin à la dose de 1 à 2 grammes par jour dans une potion gommeuse. Eichhorst se loue du myrtol ou essence de myrte qu'il administre sous forme de capsules de 15 centigrammes, à la dose de deux ou trois capsules toutes les deux heures.

En Allemagne, Curschmann, Frœnkel, Senator, ont employé avec efficacité des masques ou muselières renfermant des solutions d'acide phénique ou de la térébenthine.

Toutes les médications qui réalisent l'antisepsie bronchique peuvent ici donner des succès. Quelquefois, cependant, elles échouent ; on pourra alors s'adresser à la révulsion par les pointes de feu, qui bien souvent fait disparaître la fétidité de l'expectoration (Dieulafoy).

Mais la gangrène des bronches n'est qu'un accident au cours d'un état morbide fondamental ; quand on est parvenu à la guérir, l'affection primitive n'a pas subi de modification ; elle reste ce qu'elle était auparavant avec les mêmes indications thérapeutiques.

## III

## DILATATION DES BRONCHES [1]

(Bronchiectasie ou bronchectasie).

Laënnec a décrit le premier la dilatation des bronches. Le chapitre qu'il a consacré à cette affection, dans le *Traité de l'auscultation médiate*, commence ainsi : « L'altération organique, dont je vais parler dans ce chapitre, n'avait pas plus fixé l'attention des anatomistes que celle des médecins praticiens. Cela dépend sans doute de ce que, ayant rarement lieu dans toute l'étendue des bronches, on peut facilement la rencontrer sans l'apercevoir, lors même qu'elle est portée à un degré très marqué. Car un rameau bronchique dilaté ressemble souvent à une bronche plus volumineuse ; et, en incisant simplement le poumon, on le prendra nécessairement pour tel. Il faudrait, pour reconnaître la dilatation et constater que le rameau a un plus grand diamètre que la bronche qui lui donne naissance, suivre toutes les divisions de l'arbre bronchique, ce qui se fait très rarement dans les ouvertures des cadavres. »

A la description que Laënnec a donnée de la dilatation bronchique en 1825, le temps n'a rien retranché, et ce que les travaux ultérieurs y ont ajouté n'a que très peu modifié le tableau laissé par le maître.

Parmi ces travaux ultérieurs, il en est un qu'il faut placer au premier rang,

(1) GINTRAC, *Nouveau Dictionnaire de méd. et de chir.*, article DILATATION DES BRONCHES. — BLACHEZ, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, article DILATATION DES BRONCHES. — HENRI BARTH, *Id.*, article CIRRHOSES DU POUMON.

c'est celui de Barth, publié en 1856, dans les *Mémoires de la Société médicale d'observation.*

Les auteurs qui, après Laënnec et Barth, ont étudié la dilatation des bronches, se sont efforcés d'en élucider le mécanisme pathogénique. Nous citerons leurs noms plus loin en exposant toutes les discussions auxquelles a donné lieu cette pathogénie.

**Étiologie**. — Mais disons immédiatement qu'à l'heure actuelle cette pathogénie nous paraît définitivement établie; ainsi qu'Andral l'avait indiqué, la bronchectasie est liée à une altération des bronches [1]. C'est un point qui a été démontré par les recherches de Trojanowski [2], de Cornil et Ranvier [3], les leçons de M. Charcot [4], la thèse de M. Balzer [5], les travaux de M. Coyne [6] et de ses élèves MM. Leroy et Dallidet [7].

L'inflammation bronchique, pour entraîner la dilatation, doit être destructive; elle doit détruire tout ce qui fait la solidité de la paroi bronchique : fibres musculaires, fibres élastiques et cartilages.

Or, toutes les bronchites ne présentent pas ce caractère destructif; celles qui le possèdent, ce sont les bronchites qui se compliquent de gangrène des bronches (voyez plus haut : *Gangrène des bronches*); ce sont surtout les bronchites suppuratives qui s'observent dans les maladies infectieuses sous forme de broncho-pneumonies aiguës ou subaiguës. Aussi, voit-on la dilatation des bronches se développer particulièrement à la suite des *broncho-pneumonies* de la *grippe*, de la *rougeole*, de la *coqueluche*, de la *fièvre typhoïde.*

Lorsque ces broncho-pneumonies sont assez intenses pour détruire les éléments anatomiques qui font la solidité de la paroi bronchique, elles laissent en même temps des indurations scléreuses du poumon, et l'on s'explique ainsi comment on trouve presque toujours associés ces deux termes morbides : dilatation bronchique, sclérose pulmonaire péribronchique.

Ajoutons que la broncho-pneumonie aiguë laisse après elle de la dilatation bronchique et des indurations pulmonaires, surtout lorsque l'organisme est prédisposé par certaines conditions; cette terminaison s'observe chez les sujets pauvres débilités par une alimentation défectueuse et par le séjour dans un air confiné et ruminé, chez les paludiques (Grasset, Heschl, Laveran, Lancereaux, Frerichs) [8], les alcooliques (Magnus Hüss), les diabétiques [9]. D'autres auteurs ont encore invoqué, comme causes prédisposantes, le rachitisme, l'entérite chronique, la chlorose et l'artério-sclérose. Cela revient à dire que toutes les causes qui diminuent la vitalité des tissus diminuent aussi leurs réactions de défense et leur faculté réparatrice, et favorisent le passage à l'état chronique d'un processus aigu.

[1] ANDRAL, *Cours de pathologie interne*, 2e édit. 1 vol.
[2] TROJANOWSKI, Klinische Beitrage zur Lehre von der Bronchectasie; *Diss. inaug.*, Dorpat, 1864.
[3] CORNIL et RANVIER, *Manuel d'hist. path.*, 2e édit. t. II, p. 73.
[4] CHARCOT, *Œuvres complètes*, t. V, p. 169.
[5] BALZER, Contribution à l'étude de la broncho-pneumonie. Thèse de Paris, 1878.
[6] COYNE, cité par Leroy et Dallidet.
[7] LEROY, *Arch. de physiologie*, 1879 et 1887. — DALLIDET, *Thèse de Paris*, 1881.
[8] GRASSET, *Thèse de Montpellier*, 1874.
[9] RIEGEL cité par FINK. — FINK, *Münch. med. Woch.*, 1887.

Grainger Stewart pense que l'*hérédité* peut jouer aussi le rôle d'une cause prédisposante.

La dilatation bronchique est une maladie rare; c'est à peine si, en un an, on en rencontre un ou deux cas dans un service très actif (Grisolle).

Elle peut s'observer à tout *âge*. Mais elle est rare chez le nouveau-né qui succombe en général à la phase aiguë de la broncho-pneumonie. Elle s'observe surtout chez les enfants au-dessus de trois ans et chez les adolescents, et peut poursuivre son évolution jusqu'à un âge assez avancé. Elle s'observe aussi chez l'adulte et le vieillard. Elle paraît plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

Telles sont les causes de la bronchectasie vraie, pure, à grosses cavités, que nous décrirons spécialement dans ce chapitre.

Mais il existe cependant d'autres variétés étiologiques qui ont une physionomie particulière en raison du terrain sur lequel elles se développent. Nous allons en donner ici le tableau sommaire.

*Tuberculose et dilatation bronchique.* — La tuberculose est une cause de dilatation bronchique. C'est là une notion de date assez récente et que nous devons surtout à M. Grancher [1]. Autrefois, on croyait à l'antagonisme des deux affections. C'était une erreur; et sans aller aussi loin que M. Grancher, qui considère la dilatation bronchique comme fonction de tuberculose, il est permis d'affirmer : 1° que, dans la *phtisie fibreuse*, caractérisée par une broncho-pneumonie chronique (sclérose broncho-pulmonaire), il y a habituellement des dilatations bronchiques offrant les caractères classiques, ce qui ne doit pas surprendre si l'on réfléchit à l'étiologie exposée plus haut; 2° que, dans la *phtisie ulcéreuse vulgaire*, la dilatation bronchique s'observe aussi et joue un rôle dans le travail d'excavation. Dans ce dernier cas, c'est la bronchiole terminale qui se dilate; il s'agit de petites dilatations qu'il faut chercher avec soin; la formation de cette dilatation précède et annonce la formation d'une caverne lobulaire (voyez *Tuberculose pulmonaire*).

*Syphilis pulmonaire et dilatation des bronches.* — La cirrhose syphilitique affectant le type d'une sclérose broncho-pulmonaire, on doit s'attendre à la voir s'accompagner de dilatations bronchiques; c'est ce qui a lieu en effet. De plus, on peut observer des dilatations bronchiques consécutives aux sténoses syphilitiques des bronches (Dittrich, Lancereaux, Virchow).

*Dilatation bronchique consécutive aux rétrécissements.* — Dans le rétrécissement des bronches, il se produit deux dilatations, une au-dessus, l'autre au-dessous du point rétréci; la première est due aux forces inspiratrices, la seconde aux forces expiratrices.

*Bronchectasie congénitale.* — Certains auteurs, Virchow, Meier, Barlow, Schuchardt et Grawitz [2] ont décrit une bronchectasie congénitale. Le poumon des nouveau-nés atteints de cette affection présente des dilatations d'apparences kystiques, à contenu séreux, parfois si rapprochées qu'elles se fusionnent presque, siégeant surtout à la surface du poumon. Ce type morbide est encore peu connu. Disons seulement que cette bronchectasie congénitale, limitée en général à un seul poumon, ne serait pas incompatible avec la vie,

(1) GRANCHER, *Gazette médicale de Paris*, 1878.
(2) *Archiv. für path. Anat. und Physiol.*, t. LXXXII, p. 217.

s'il est vrai que la forme anatomique, observée chez l'adulte et décrite plus loin sous le nom de *dilatation cylindrique généralisée*, soit justement, comme le soutiennent quelques-uns, d'origine congénitale.

MM. Balzer et Grandhomme pensent que la bronchectasie congénitale est presque toujours liée à l'hérédo-syphilis pulmonaire (voyez *Syphilis du poumon*).

*Dilatation bronchique d'origine atélectasique.* — Mais peut-être l'opinion de MM. Balzer et Grandhomme est-elle trop absolue; il n'est pas impossible que ces dilatations congénitales soient du même ordre que celles décrites par Heller sous le nom de *dilatation bronchique d'origine atélectasique* [1]. Chez l'adulte, il peut arriver que l'atélectasie pulmonaire, quelle que soit sa cause, persiste après que sa cause a disparu; dans ce cas, les bronches qui précèdent le territoire atélectasié subissent une dilatation. Chez le fœtus qui vient de naître, s'il existe une cause de souffrance, si la respiration est un peu entravée, certains points restent atélectasiés; et il y aurait là, d'après Heller, la source de dilatations bronchiques qui ne se manifestent que plus tard.

*Dilatations aiguës et chroniques.* — Andral, Rilliet et Barthez admettaient une *dilatation aiguë des bronches*, particulièrement chez les enfants atteints de coqueluche ou de broncho-pneumonie. Avec Legendre, nous ne croyons pas qu'il soit nécessaire de conserver cette distinction. Ou la dilatation aiguë ne persiste pas, elle cesse avec la maladie qui lui a donné naissance, et ne présente qu'un médiocre intérêt; ou elle rentre dans le type chronique.

**Anatomie pathologique**. — Lorsqu'on ouvre le thorax d'un sujet qui a succombé à une dilatation bronchique, on remarque que les poumons ne s'affaissent pas, car il y a des adhérences pleurales souvent épaisses et résistantes, et, de plus, le tissu pulmonaire lui-même est induré. Par places, on constate de l'emphysème.

Si la dilatation est légère, si elle ne forme pas des cavités considérables, elle passera aisément inaperçue. Dans les cas où l'on peut la méconnaître, on sera mis sur la voie par un peu de pus qu'on voit sourdre à la coupe. Alors, on fera régulièrement la section longitudinale des bronches en commençant par le hile. Cela est indispensable pour bien étudier la forme et l'aspect des dilatations.

Quand la lésion est très marquée, l'aspect du poumon malade, étudié sur des coupes, est caractéristique; tantôt c'est celui d'une éponge, ou mieux d'un poumon de batracien (Trousseau); tantôt une tranche pulmonaire ressemble au tissu utérin gravide sillonné par les sinus veineux dilatés (Legendre), ou à du fromage troué (Rilliet et Barthez), ou à une pierre vermoulue (Corrigan); tantôt un certain nombre d'excavations communiquent entre elles et ne sont séparées que par de petites cloisons incomplètes, ressemblant par leur faible épaisseur et leur forme aux valvules des veines (Laënnec, Trousseau); tantôt enfin, le poumon présente de grosses cavités qui rappellent l'aspect des cavernes tuberculeuses.

*Forme des dilatations.* — Avec Andral et Cruveilhier [2], nous décrirons trois formes de dilatations bronchiques : la *dilatation cylindrique*, la *dilatation ampullaire*, la *dilatation en chapelet* ou *moniliforme*.

[1] *Deutsch Arch. für klin. Med.*, 1885.
[2] *Traité d'anatomie path. génér.*, 1852; t. II, p. 453 et 874.

1° Dans la *dilatation cylindrique*, les bronches conservent leur forme, mais leur diamètre est considérablement augmenté; les rameaux dilatés naissent souvent d'un tronc dont le diamètre est beaucoup moindre.

Tandis que la dilatation ampullaire et la dilatation moniliforme sont généralement partielles, on peut décrire une dilatation cylindrique générale et une dilatation cylindrique partielle.

La *dilatation cylindrique générale*, fort rare, est unilatérale, mais elle frappe tout un poumon; tout le tissu du poumon atteint est remplacé par des cavités allongées. Il y a peu d'exemples de cette lésion; Barth et Barlow en ont rapporté chacun un cas; et l'on a supposé qu'il s'agissait là d'une lésion congénitale.

La *dilatation cylindrique partielle* peut être limitée à une seule bronche : le rameau bronchique se renfle tout à coup et son calibre augmente à mesure qu'il s'avance vers la périphérie, de telle sorte que la cavité a plutôt la forme conique que la forme cylindrique; ces dilatations cylindriques partielles siègent surtout au sommet du poumon.

Une variété de la dilatation cylindrique partielle est celle que Laënnec avait déjà signalée sous le nom de *dilatation des extrémités bronchiques*, que Biermer [1] a appelée *bronchectasie capillaire*, et qui a été étudiée par Rilliet et Barthez; l'ectasie porte sur les petites bronches et se développe dans les régions superficielles du poumon; il y a, à la surface de l'organe, une sorte de tissu aréolaire formé par de petites cavités allongées et remplies de muco-pus.

2° La *dilatation ampullaire* est souvent confondue avec une caverne tuberculeuse. C'est la plus commune de toutes les formes de dilatation bronchique. Elle est circonscrite ou diffuse; elle atteint surtout les parties superficielles du poumon et paraît se développer de préférence sur les bronches de moyen calibre. Le volume des dilatations ampullaires est variable; il peut atteindre celui d'un œuf de pigeon ou d'une orange. Leur nombre varie aussi; celles qui siègent à la profondeur sont généralement peu nombreuses; celles qui siègent à la surface sont nombreuses et rapprochées.

Cruveilhier en décrit deux variétés : la *dilatation circonférentielle*, qui occupe toute la circonférence de la bronche; la *dilatation ampullaire latérale* ou *sacciforme*, qui n'occupe qu'une partie de la circonférence. La dilatation ampullaire sacciforme est en général formée par toutes les parties constituantes de la bronche; mais, dans quelques cas très rares, on a vu la muqueuse bronchique faire hernie à travers une éraillure des autres tuniques, de telle sorte qu'il se forme une poche qui communique avec la cavité de la bronche par un canal plus ou moins étroit et qui peut même s'oblitérer.

Les *orifices de communication* de la cavité avec la portion de la bronche qui précède et la portion de la bronche qui suit sont parfois difficiles à trouver; on doit les chercher avec soin. Souvent la bronche qui précède l'ampoule est rétrécie, et parfois l'orifice de communication est oblitéré; l'air ne pénètre plus dans la cavité, qui devient un véritable kyste. La bronche qui suit l'ampoule tend en général à s'atrophier; quelquefois elle se dilate en forme de kyste jusqu'à la surface du poumon, et la communication entre ce pseudo-

[1] BIERMER, *Virchow's Archiv.*, 1860.

kyste et la dilatation peut être oblitérée par la sclérose. Enfin, le territoire qui dépend de la bronche dilatée est parfois emphysémateux.

3° Dans la *forme en chapelet* ou *moniliforme*, bien étudiée par Elliotson, on constate sur le trajet d'une bronche, ordinairement située au sommet du poumon, une série de renflements séparés par des tuyaux de calibre normal ou rétréci. Cette forme est, en général, très limitée.

Les trois formes décrites peuvent se rencontrer sur un même poumon ; il en résulte des variétés d'aspect que nous nous bornons à signaler.

*Siège des dilatations.* — La dilatation bronchique s'observe surtout sur les bronches de moyen et de petit calibre, et presque jamais sur les grosses.

Le plus habituellement, la lésion est unilatérale, et elle est beaucoup plus fréquente à gauche qu'à droite.

Laënnec disait qu'elle s'observe surtout au sommet et au bord antérieur du poumon ; en réalité, la dilatation cylindrique et la dilatation moniliforme sont des altérations habituellement limitées au sommet ; mais la dilatation ampullaire, qui est la plus commune, est aussi fréquente à la base qu'au sommet ; elle est plus souvent superficielle que centrale.

*Liquide des cavités.* — Les cavités bronchiques dilatées sont remplies d'un muco-pus plus ou moins altéré que nous étudierons avec l'expectoration. Quand la cavité s'est oblitérée, le contenu est quelquefois muqueux ; plus souvent, il est caséeux, jaunâtre, presque solide.

*Structure des parois de la bronche au niveau des cavités dilatées.* — A l'œil nu, le revêtement de la dilatation bronchique présente un aspect différent suivant que la lésion est récente ou ancienne. Si la lésion est récente, la cavité est tapissée par la muqueuse bronchique, qui se présente avec l'aspect qu'elle prend dans toute bronchite chronique : elle est rouge, couleur pelure d'oignon, lisse ; les saillies glandulaires semblent effacées. Au-dessous d'elle, on aperçoit les plaques cartilagineuses et parfois des traces de fibres élastiques et des fibres musculaires qui donnent une apparence striée au tissu.

Si la lésion est ancienne, la surface n'est pas lisse, mais granuleuse ; à un degré plus élevé, il s'y développe de véritables végétations papilliformes ; quelquefois la muqueuse présente des saillies et des travées conjonctives nacrées qui lui donnent un aspect trabéculaire (Biermer).

Dans certains cas, la paroi apparaît molle, présente un aspect pultacé, gangreneux, et dégage une odeur fade ou fétide ; il s'agit alors d'un phénomène assez commun dans la bronchectasie, je veux parler du *sphacèle superficiel de la muqueuse.* Ce sphacèle est, avec la putréfaction des crachats, une des causes de l'haleine fétide pendant la vie.

La calcification des parois de la cavité est assez commune ; elle s'observe surtout lorsque la dilatation bronchique s'est fermée et ne communique plus avec la trachée. On doit éviter de confondre ces produits crétacés avec des tubercules.

Au microscope, les lésions sont différentes aussi, selon que la dilatation est récente ou ancienne ; mais, dans tous les cas, ces lésions sont habituellement plus marquées au niveau de l'équateur de l'ampoule qu'au niveau des pôles où se trouvent les orifices de communication (Cornil et Ranvier).

Lorsque la lésion est *récente*, l'*épithélium* est conservé ; parfois même il a

gardé ses cils vibratiles; mais cela est rare, habituellement l'épithélium perd ses cils, et devient caliciforme ou cubique; ou bien il est remplacé par des cellules fusiformes très allongées, terminées à la surface de la muqueuse par un long prolongement; ailleurs on trouve de petites cellules fusiformes, dont le centre renflé contient un noyau, et qui s'implantent par une de leurs extrémités sur la membrane basale et se terminent par une extrémité mousse (Cornil et Ranvier).

Entre la membrane basale et l'épithélium, il y a parfois, surtout dans le cas où la sécrétion est plus purulente que muqueuse, une ou deux couches de cellules lymphatiques.

Le tissu conjonctif sous-épithélial et sous-muqueux est épaissi et infiltré de cellules rondes; il se continue avec le tissu conjonctif périlobulaire toujours atteint de sclérose au niveau de l'ectasie bronchique. Les éléments que renferme ce tissu conjonctif, glandes, fibres élastiques, fibres musculaires, cartilages, sont toujours altérés. Pour les *glandes*, on constate que les culs-de-sac et leurs conduits excréteurs contiennent des cellules lymphatiques et des cellules muqueuses. Les *fibres élastiques* ont plus ou moins disparu.

Trojanowsky a beaucoup insisté sur la *disparition des fibres musculaires*; et c'est sur cette disparition qu'est basée la théorie pathogénique la plus généralement adoptée. Mais Ziegler prétend que souvent elles sont conservées, et M. J. Sottas a cité un cas où elles paraissaient hypertrophiées [1].

La description très étudiée de MM. Cornil et Ranvier nous paraît de nature à lever tous les doutes. Ces auteurs ont montré que les résultats de l'examen microscopique étaient différents suivant les points de la dilatation qu'on examine : au niveau de l'équateur de l'ampoule, les lésions sont au maximum, et les *fibres musculaires ont disparu*. Mais on les retrouve vers les pôles, où se fait la communication de l'ampoule avec les bronches; et sur l'éperon qui sépare le rameau bronchique afférent ou efférent de la cavité, les faisceaux sont entièrement conservés. Les fibres musculaires sont donc atrophiées au niveau des dilatations ampullaires; ce fait est très important pour la pathogénie.

Fitz et Leroy ont constaté que les *cartilages* bronchiques sont atteints d'une sorte de chondrite atrophiante.

Lorsque la dilatation est *ancienne*, l'épithélium a disparu ainsi que la membrane basale, et la surface de la cavité est représentée par du tissu à cellules rondes comme celui des bourgeons charnus d'une plaie. Cependant, dans le cas d'Hanot et Gilbert, l'épithélium était conservé. Dans les bourgeons charnus embryonnaires, Dallidet, surtout Hanot et Gilbert [2], ont signalé une intéressante altération des capillaires; ceux-ci sont extrêmement dilatés, tantôt uniformément, tantôt sous forme d'anévrismes fusiformes, ou ampullaires, ou sacciformes. Cette néoformation vasculaire et la dilatation des vaisseaux néoformés sont telles que la paroi a l'aspect d'un tissu caverneux ou angiomateux; elles expliquent les hémoptysies qu'on observe assez communément dans la bronchectasie.

(1) *Société anatomique*, 1891, p. 576.
(2) *Arch. de phys.*, 1881.

Le tissu embryonnaire peut former les végétations papillaires dont nous avons déjà parlé ; par places, il se transforme en un tissu fibreux adulte et il se

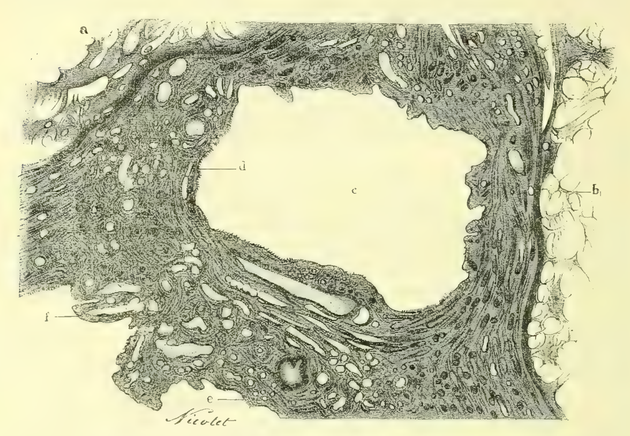



Fig. 7. — Coupe transversale d'une bronche dilatée. — Grossissement de 8 diamètres. (D'après Hanot et Gilbert.)

*a*. Plèvre. — *b*. Alvéoles pulmonaires. — *c*. Cavité de la bronche dilatée. — *d*. Sa paroi renferme de nombreux capillaires dilatés. — *e*. Segment de la paroi d'une bronche dilatée, voisine de la bronche *d* (entre les deux, le parenchyme pulmonaire a disparu). — *f*. Saillie polypiforme, vasculaire et embryonnaire, proéminente dans la cavité de la bronche *e*.

forme alors des brides donnant l'aspect trabéculaire. A cette période, on ne voit plus trace de la structure primitive de la bronche.

*État des bronches non dilatées*. — Dans presque tous les cas, les bronches non dilatées sont atteintes de catarrhe chronique.

*État du poumon*. — Dans la bronchectasie, le parenchyme du poumon est constamment atteint par l'inflammation chronique. Les altérations du poumon dans la dilatation bronchique, étudiées par Corrigan, Luys, Niemeyer, Charcot et Leroy, constituent une forme spéciale de sclérose pulmonaire, celle que M. Charcot décrit sous le nom de sclérose broncho-pulmonaire avec dilatation des bronches. (Voy. plus loin, *Scléroses pulmonaires*.)

Le poumon est ratatiné, presque toujours imperméable à l'air dans les portions atteintes, compact, induré ; à la coupe, le tissu crie sous le scalpel. Dans les points où les ampoules bronchiques sont rapprochées les unes des autres, le poumon est transformé en une sorte de masse criblée de cavités séparées par ce qui reste de parenchyme pulmonaire scléreux et rétracté.

L'ensemble des altérations bronchiques et pulmonaires qui accompagnent l'ectasie représente donc bien une *sclérose broncho-pulmonaire*, notion qu'il faut rapprocher des données étiologiques, qui nous montrent la broncho-pneumonie à l'origine de la plupart des dilatations bronchiques.

L'évolution et les caractères histologiques de cette sclérose broncho-pulmonaire ont été bien étudiées par Charcot et par M. Leroy. Leurs travaux nous montrent toutes les phases qui conduisent la broncho-pneumonie aiguë vulgaire à la sclérose avec dilatation bronchique (splénisation, carnisation, sclérose avec état aréolaire dû à la bronchectasie).

Dans cette sclérose broncho-pulmonaire, ce qu'il y a de tout à fait remarquable, c'est la néoformation vasculaire qui accompagne la néoformation conjonctive péribronchique et périalvéolaire ; des vaisseaux apparaissent, se multiplient, bourgeonnent, forment des anses recouvertes d'un manchon de cellules rondes (Leroy). Nous reviendrons plus loin sur ces lésions en traçant le tableau général des scléroses pulmonaires.

Barth, Bamberger [1], Cruveilhier, considéraient l'absence des *tubercules* comme un des caractères de la dilatation bronchique. Cela est vrai, en partie, quand il s'agit des grandes dilatations que ces auteurs avaient en vue.

Mais nous avons précisé plus haut les rapports de la tuberculose avec la dilatation bronchique ; dans la phtisie fibreuse, qui est en somme une forme morbide très rare, on peut observer de très grandes dilatations; dans la phtisie ulcéreuse vulgaire, on observe fréquemment de petites dilatations qu'on ne trouve qu'en les cherchant avec soin.

En résumé, la bronchectasie classique a pour substratum anatomique une sclérose broncho-pulmonaire, sclérose qui est quelquefois liée à l'évolution de la phtisie fibreuse.

Toutes les *autres lésions* pulmonaires sont accessoires et inconstantes. On peut trouver de l'emphysème en divers points, particulièrement dans les régions voisines des bronches dilatées. La gangrène pulmonaire vraie, en foyer, peut s'observer soit dans les régions malades, soit dans les autres parties du poumon. On peut trouver aussi, à l'autopsie, surtout dans les points non frappés par la dilatation bronchique, de la congestion, de l'œdème, des infarctus hémorrhagiques.

Les *plèvres* sont presque toujours malades : Barth ne les a vues saines que 2 fois sur 45 ; elles présentent des adhérences qui unissent les deux feuillets et les transforment en une coque fibreuse plus ou moins épaissie, parfois avec infiltration calcaire. L'*adénopathie trachéo-bronchique*, suppurée ou non, est presque la règle dans la dilatation.

*Lésions du cœur.* — Consécutivement à la sclérose broncho-pulmonaire, il arrive souvent que le ventricule droit s'hypertrophie et se dilate ; le système veineux subit aussi cette dilatation, et l'on peut trouver à l'autopsie toutes les lésions de stase viscérale qu'on trouve chez les asystoliques. L'asystolie est en effet une des terminaisons possibles de la dilatation bronchique.

*Lésions éloignées.* — Lehmann a signalé la dégénérescence *amyloïde* des viscères abdominaux, ce qui n'a rien d'étonnant, la bronchectasie déterminant une suppuration prolongée.

Les *infections secondaires* ne sont pas rares dans la dilatation bronchique, car chaque cavité est un foyer de pullulations microbiennes. Nous reviendrons sur ce point. Signalons simplement ce fait assez remarquable que les détermina-

(1) BAMBERGER, *Œsterr. Zeits. für prakt. Heilk.*, 1859.

tions des infections secondaires qui ont les voies respiratoires pour point de départ se font surtout sur le système nerveux central. L'*abcès du cerveau* a été plusieurs fois observé comme complication de la dilatation bronchique ; Barth a signalé un cas méningo-encéphalite. Nothnagel a rapporté un cas d'*abcès de la moelle.*

*Diagnostic anatomique des cavités bronchectasiques avec les autres cavités pathologiques du poumon.* — Il peut arriver qu'à l'autopsie on soit embarrassé pour distinguer les cavités bronchectasiques des *cavernes tuberculeuses.* La caverne tuberculeuse est formée par une cavité irrégulière, anfractueuse, tapissée de détritus caséeux, traversée parfois par des brides fibreuses qui représentent les vaisseaux respectés par le processus. Les cavités bronchectasiques ont, au contraire, une forme assez régulière, sont tapissées par une membrane lisse ou légèrement granuleuse, qui représente la muqueuse bronchique ulcérée ou non ; souvent, on aperçoit à sa surface une striation qui tient à des restes de fibres musculaires ou élastiques ; on sent des cartilages bronchiques sous la paroi. Les bronches qui s'ouvrent dans la caverne pulmonaire sont comme taillées à l'emporte-pièce ; au contraire, celles qui s'ouvrent dans la cavité bronchectasique ont un revêtement qui se continue avec celui de la cavité. Autour de la caverne tuberculeuse, il y a des tubercules dont l'évolution est plus ou moins avancée ; autour de la dilatation bronchique, le tissu est carnisé ou sclérosé. Enfin les cavernes tuberculeuses siègent presque toujours au sommet, au lieu que les dilatations bronchiques peuvent siéger partout. — Cependant, l'erreur est difficile à éviter s'il s'agit de dilatations petites et développées sur les extrémités bronchiques. « On inclinera à croire à une dilatation bronchique si la surface est lisse, régulière, si l'on y découvre des filaments élastiques nacrés. On en aura la preuve si l'examen microscopique des coupes faites perpendiculairement à la surface de la cavité montre un revêtement plus ou moins régulier de cellules cylindriques et une membrane basale. La paroi d'une pareille poche ne montrera rien autre que du tissu conjonctif embryonnaire si la lésion est assez récente, lamellaire si elle est ancienne. » (Cornil et Ranvier.)

Il est encore d'autres cavités pathologiques qu'il ne faut pas confondre avec les ectasies des bronches.

La cavité qui résulte d'un *abcès du poumon* ouvert dans les bronches est en général unique ; sa paroi est tapissée d'une membrane pyogénique qui ne rappelle en rien la muqueuse bronchique. Les cavernes consécutives à l'élimination d'un foyer de *gangrène pulmonaire*, lorsqu'elles sont récentes, sont entourées de tissu noirâtre, d'odeur fétide ; leurs caractères sont si nets que l'erreur est presque impossible. Si la caverne gangreneuse est ancienne, elle a une forme anfractueuse, irrégulière ; la bronche dans laquelle elle s'ouvre est aussi comme coupée à l'emporte-pièce : caractères qui permettront d'écarter l'idée d'une dilatation bronchique.

Si un *infarctus pulmonaire* s'élimine en laissant une cavité, la caverne qui en résulte se distinguera de la dilatation bronchique par les mêmes caractères. Enfin, avec un peu d'attention, on ne confondra pas la cavité d'un *abcès pleural interlobaire*, terminé par vomique, avec une dilatation des bronches.

**Symptômes.** — La dilatation bronchique succède en général à une bron-

cho-pneumonie aiguë due à la grippe, à la coqueluche, à la rougeole, à la fièvre typhoïde. Quelquefois, cependant, elle se développe à la suite d'une broncho-pneumonie torpide d'emblée survenue chez un impaludique ou un alcoolique.

Entre cette broncho-pneumonie originelle et l'apparition de signes de l'ectasie bronchique, il y a parfois une longue période pendant laquelle il semble que le malade n'est atteint que d'un simple catarrhe chronique des bronches.

Le premier signe de dilatation bronchique qui attire l'attention, c'est l'*abondance de l'expectoration.*

Les caractères de l'*expectoration* ayant ici une importance considérable, nous allons les étudier tout d'abord.

Le matin, au réveil, le malade éprouve une sensation de gêne, de plénitude thoracique; alors la toux éclate en secousses quinteuses, et donne lieu au rejet d'une quantité notable de crachats; il y a là une véritable *vomique bronchique* (Jaccoud) qui se reproduit toutes les fois qu'une certaine quantité de liquide s'est accumulée dans la cavité. Le crachoir du malade peut se remplir plusieurs fois dans la journée.

On a vu des sujets qui expectoraient dans les vingt-quatre heures, 450 grammes (Barth), 640 grammes (Biermer).

Cette abondance de l'expectoration est surtout remarquable chez l'enfant. Ordinairement l'enfant ne crache pas; si au cours d'une coqueluche, d'une broncho-pneumonie, on voit l'enfant rejeter des crachats, on peut être presque sûr que l'affection s'est compliquée de dilatation bronchique.

Au début, l'expectoration bronchectasique est surtout muqueuse, c'est-à-dire vitreuse, transparente, filante; mais elle devient rapidement muco-purulente et se présente comme une masse visqueuse, verdâtre, opaque, puriforme, mousseuse à la surface. Quand il n'y a pas de décomposition putride, l'odeur est fade ou nulle.

Si l'on verse les crachats dans l'eau, on ne voit pas, comme dans la phthisie, des grumaux opaques et lourds aller au fond du liquide; on voit des pelotons et des filaments purulents surnager ou ne descendre qu'à une certaine profondeur; en raison de l'union intime du mucus et du pus, ces crachats ne se dissolvent qu'en faible partie.

Un autre caractère de l'expectoration c'est que, si on laisse les crachats au repos dans un vase de verre, on voit nettement se former plusieurs couches; 1° à la profondeur, il se dépose une couche puriforme, épaisse, verdâtre; 2° au-dessus, il y a une couche de mucus assez fluide; 3° puis, toujours en montant, on voit une couche de mucus avec des filaments purulents; 4° enfin, à la surface, une couche spumeuse, aérée, recouvre le tout. Dans la couche profonde, puriforme, le microscope montre des globules du pus et des micro-organismes parmi lesquels on a remarqué depuis longtemps le *leptothrix buccalis*; dans les couches supérieures, on trouve des cristaux gras et des cellules épithéliales dont la plupart ont subi la dégénérescence graisseuse (Schützenberger). Ajoutons que l'expectoration ne présente pas toujours ces caractères; on la voit parfois assez semblable à celle des phtisiques; les crachats sont alors nummulaires et déchiquetés; cela s'observe surtout quand ectasie bronchique et tuberculose coexistent.

De plus, ces caractères de l'expectoration sont très fréquemment modifiés par l'adjonction d'un élément nouveau : la *décomposition putride.* Celle-ci se traduit par la *fétidité de l'haleine et des crachats.* Cette fétidité est si fréquente que quelques auteurs la considèrent comme un signe habituel de la dilatation bronchique; d'après Trousseau, lorsqu'on trouve réunies une abondante expectoration sous forme de vomique matinale, et la fétidité de l'haleine et des crachats, on doit toujours penser à la dilatation des bronches. La fétidité de l'haleine et des crachats est quelquefois telle que tous les malades d'une salle en sont incommodés. Elle est due à plusieurs causes : la simple décomposition putride des crachats, conséquence de leur séjour prolongé dans les cavités bronchiques (dans ce cas la fétidité est passagère); la gangrène des bronches dilatées (dans ce cas la fétidité dure longtemps et s'accompagne de poussées fébriles) [1]; enfin la gangrène pulmonaire vraie, en foyers, qui est une complication rare [2].

En même temps que la fétidité, la décomposition putride produit des modifications dans les caractères physiques et chimiques des crachats; l'expectoration devient d'un gris sale, parfois lie de vin. Le microscope y décèle, comme dans presque toutes les décompositions putrides, des cristaux d'acides gras, en particulier des aiguilles de margarine et des cristaux de leucine et de tyrosine (fig. 6). On y rencontre aussi des cristaux de cholestérine, qui, disait-on, ne devaient se trouver que dans la dilatation bronchique et la gangrène pulmonaire; mais on les a découverts dans les crachats de la pneumonie. Friedreich y a rencontré fréquemment des cristaux d'hématoïdine. Les crachats fétides renferment aussi de l'acide acétique, de l'acide butyrique, de l'acide formique, de l'ammoniaque, de l'hydrogène sulfuré, substances auxquelles Bamberger attribue spécialement la fétidité. Deux fois sur dix cas, Escherich a pu isoler, dans les crachats de la dilatation bronchique, un ferment, analogue à la trypsine, capable de digérer l'albumine.

On peut aussi rencontrer, dans les crachats, des fibres élastiques qui témoignent d'un processus ulcératif et indiquent le sphacèle superficiel de la muqueuse. Si l'on y rencontre des lambeaux de tissu pulmonaire, c'est que la gangrène est plus profonde, c'est qu'il s'agit de gangrène vraie en foyer.

Les crachats de la dilatation bronchique renferment des microbes, dont le nombre s'accroît en cas de décomposition putride. Ces microbes sont à peu près les mêmes que ceux qu'on trouve dans la bronchite vulgaire. Nous reviendrons plus loin sur le rôle qu'ils jouent dans la genèse et dans les accidents de la bronchectasie.

L'*hémoptysie* s'observe fréquemment dans la dilatation bronchique; parfois les crachats sont simplement striés de sang; d'autres fois la quantité de sang est assez abondante. Le sang est rarement rutilant; il est noir, spumeux, fluide; quelquefois il est altéré par son contact avec les matières contenues dans les bronches, et il a l'aspect lavure de chair (Jaccoud). Ce qu'il faut savoir aussi, c'est qu'il peut y avoir des *hémoptysies foudroyantes*; Hanot et

[1] Voyez le chapitre GANGRÈNE DES BRONCHES pour l'étude des rapports intimes qui unissent cette affection à la bronchectasie.

[2] LIANDIER, Gangrène pulmonaire dans le cours de quelques affections du poumon et des bronches; *Thèse de Paris*, 1883.

Gilbert, Cornil et Jocqs en ont rapporté des exemples. Ces hémoptysies s'expliquent très bien par les lésions vasculaires que nous avons étudiées plus haut [1].

La *toux* est très fréquente: elle revient par accès: elle est plus fréquente le matin, au moment où les cavités bronchiques se débarrassent des sécrétions accumulées pendant la nuit. Lorsque les malades se couchent, ils prennent en général une position que l'expérience leur a indiquée comme favorable à l'accumulation des sécrétions dans la cavité, c'est-à-dire les empêchant d'atteindre les régions de la muqueuse trachéo-bronchique dont l'excitation donne lieu à des quintes de toux. On conçoit que la position prise par le malade varie avec la situation de la cavité bronchique; ordinairement le malade se couche du côté atteint. Quand la dilatation siège au sommet du poumon et que le rameau bronchique qui en émane est presque vertical, les sécrétions s'écoulent nécessairement dans la bronche, et cet écoulement continuel donne lieu à une toux presque ininterrompue (Skoda).

Au début, la *dyspnée* est modérée ou nulle. Plus tard, elle devient plus vive et plus fréquente; elle apparaît sous l'influence de l'exercice, d'un effort; et les poussées de bronchites, l'emphysème concomitant, la dilatation du cœur droit, l'exagèrent beaucoup.

*Signes physiques.* — Les signes physiques qu'on peut percevoir dans la dilatation bronchique sont ceux qu'on constate dans tous les cas où une cavité s'est développée dans le tissu pulmonaire (*signes cavitaires*).

L'*inspection du thorax* dénote habituellement une déformation de la poitrine : tantôt on constate la rétraction totale classique de la pleurésie, ce qui s'explique par les adhérences pleurales si communes; tantôt et plus fréquemment, ce sont des déformations partielles, c'est l'enfoncement de trois ou quatre espaces intercostaux au niveau des cavités bronchiques. Cette dépression partielle est quelquefois antéro-latérale, plus souvent postéro-latérale; on l'apprécie aisément avec le cyrtomètre de Woillez; elle correspond à une dilatation bronchique au niveau de laquelle la sclérose péribronchique, périlobulaire et pleurale atrophie le tissu, le force à se rétracter et à exercer une traction sur la paroi. Ajoutons que l'emphysème et la dilatation du cœur sont des causes de déformation thoracique qui peuvent s'ajouter à la dilatation des bronches pour modifier l'aspect de la poitrine.

La recherche des *vibrations locales* au niveau des cavités dilatées donne les résultats suivants : si la cavité bronchique est vide, les vibrations vocales sont augmentées; si elle est pleine de liquide, les vibrations vocales sont diminuées ou nulles.

Par la *percussion* au niveau des points malades, on constate que le son est ordinairement obscur ; il peut y avoir une matité à peu près complète si la cavité est remplie de sécrétions liquides. Si la cavité renferme de l'air en plus ou moins grande quantité, si elle est ouverte, on peut percevoir un son tympanique qui présente tous les caractères du son tympanique cavitaire : son tympanique plus aigu quand la bouche est ouverte, plus grave quand la bouche est close (modification de tonalité de Wintrich), plus aigu dans les

[1] Hanot et Gilbert, *loc. cit.*, et Dejean, Hémoptysies non tuberculeuses dans la dilatation des bronches; *Thèse de Paris*, 1888.

inspirations profondes, plus grave dans l'expiration; suppression ou apparition du signe de Wintrich dans certaines attitudes (Gerhardt), enfin simple variation de tonalité suivant l'attitude (Gerhardt) ([1]).

Quand les cavités ont un diamètre considérable (6 centimètres au moins) et que les parois en sont lisses, le son tympanique acquiert la consonance métallique; enfin on peut percevoir le bruit de pot fêlé.

Dans le voisinage, le son pulmonaire est obscur si c'est la sclérose pleuropulmonaire qui domine; exagéré, si c'est l'emphysème.

L'*auscultation* au niveau des cavités bronchiques peut ne laisser percevoir aucun signe anormal; cela s'observe quand les cavités sont petites, profondément situées, et entourées d'une zone de parenchyme pulmonaire perméable à l'air. Mais cela est rare. En général, on perçoit les signes cavitaires, à moins que l'ampoule ne soit pleine de liquide, auquel cas la respiration est obscure ou bronchique; mais, quand la cavité s'est vidée et que l'air y pénètre, on entend la respiration bronchique caverneuse; en même temps il s'y produit des râles humides à grosses bulles qui sont des râles caverneux; ceux-ci peuvent aller jusqu'au gargouillement. Si la cavité est grande, si ses parois sont lisses, la respiration caverneuse, les râles caverneux, offrent une consonance métallique. Dans les autres points de la poitrine, on trouve les signes du catarrhe bronchique (râles sibilants et ronflants, râles sous-crépitants plus ou moins fins); ceux de la sclérose pulmonaire (respiration très rude, presque bronchique); parfois ceux de l'emphysème (inspiration humée et obscure, expiration prolongée).

L'*auscultation de la voix* dénote une exagération de la bronchophonie normale dans presque tous les points; parfois il y a de l'égophonie en raison de l'épaississement ou de l'infiltration séreuse de la plèvre. Si l'ampoule est assez large, la voix est nettement articulée (*pectoriloquie*).

En résumé, les dilatations bronchiques se manifestent, au point de vue sthétoscopique, par les phénomènes que M. Jaccoud a proposé d'appeler phénomènes cavitaires; les plus caractéristiques sont la respiration caverneuse, le gargouillement, la pectoriloquie. Dans le reste du poumon, on perçoit les signes de la bronchite, de la sclérose, de l'emphysème.

La perception de ces signes nécessite une certaine attention; il faut faire tousser le malade, l'engager à cracher, le faire respirer profondément, pour pouvoir les analyser avec soin.

Quand l'atrophie du poumon est poussée très loin, l'exploration physique permet de reconnaître le déplacement des viscères voisins; le cœur est dévié du côté malade; le diaphragme remonte dans le thorax, entraînant le foie si la lésion siège à droite, l'estomac et l'intestin si la lésion siège à gauche.

**État général. — Évolution.** — Un des caractères les plus remarquables de la bronchectasie, c'est qu'elle est pendant longtemps compatible avec l'intégrité de l'état général; la nutrition s'opère bien, les forces sont conservées. Même dans les cas où la sécrétion devient putride, l'état général reste souvent satisfaisant. Si une complication ne vient pas en interrompre le cours, l'évolution de la bronchectasie peut être extrêmement longue; elle peut durer 15 ans, 20 ans, même 40 ans.

([1]) Voyez à l'article PHTISIE PULMONAIRE. — V yez aussi EICHHORST, *Traité de diagnostic médical*, édition française, p. 200 et 204.

La *guérison* de la bronchectasie est-elle possible? Barth ne le croyait pas. Sans doute, la bronchectasie est une affection dont la marche est essentiellement chronique et progressive; mais cela n'exclut pas la possibilité d'un arrêt et même de certains processus curateurs dont la réalité a été montrée par Bamberger et Katz (1). Ainsi la pétrification du contenu de la cavité bronchique, suivie de l'enkystement du bloc calcaire, est un mode possible de guérison. D'autres fois, après évacuation complète du contenu au dehors, l'ampoule s'efface; les parois se rapprochent et la cicatrisation peut s'effectuer. Bamberger a vu une cavité bronchique s'ouvrir dans la plèvre; la thoracentèse fut pratiquée et, après cette opération, la guérison survint complète. On comprend d'ailleurs que ces modes de guérison ne s'appliquent qu'aux dilatations ampullaires limitées.

Mais la mort est la terminaison habituelle de la dilatation bronchique; elle est la conséquence d'une complication ou d'une cachexie spéciale.

Cette *cachexie* résulte d'une septicémie causée par la résorption des microbes et des produits microbiens à la surface de la cavité. (Voyez plus loin : *Rôle des microbes.*) Parfois elle est aiguë et peut emporter rapidement le malade; ou bien elle est chronique, peut subir des rémissions, mais finit toujours par engendrer la consomption; alors on voit le malade pris d'accès de fièvre qui reviennent tous les soirs (fièvre hectique); des sueurs nocturnes s'établissent, les ongles deviennent hippocratiques; la maigreur devient effrayante; la peau a une teinte jaune terreux; la diarrhée s'établit; des œdèmes blancs, légers, mous, symétriques, s'observent aux malléoles (œdème cachectique), et, au bout d'un à deux mois, cette septicémie emporte le malade.

Parmi les éléments morbides qui peuvent accompagner cette cachexie, il faut signaler les lésions ostéo-articulaire décrites par M. Marié sous le nom d'*ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique*, dont la déformation des doigts en baguette de tambour n'est en quelque sorte que le premier degré. Dans les degrés plus élevés, les doigts deviennent énormes et constituent de véritables pattes, le poignet est élargi, les orteils sont en battant de cloche; il n'est pas jusqu'aux surfaces osseuses du coude, du genou et des vertèbres qui ne puissent subir l'hypertrophie. Cette ostéo-arthropathie hypertrophiante a été appelée *pneumique* parce qu'elle est connexe d'états morbides des voies respiratoires. Comme les doigts hippocratiques, elle peut s'observer dans toutes les maladies qui troublent l'hématose (bronchite, tuberculose, cyanose).

**Complications.** — Souvent le malade est emporté par une complication : l'*hémoptysie foudroyante*, la *pneumonie aiguë*, la *broncho-pneumonie aiguë*, sont les plus communes. Mais il en est d'autres encore.

La *gangrène pulmonaire* vraie, en foyer, peut se développer chez les bronchectasiques et entraîner la mort. Le diagnostic de cette complication est assez délicat; la fétidité des crachats ne peut suffire à l'établir. On sait en effet que, dans la bronchectasie, les crachats peuvent devenir fétides par leur simple décomposition putride, sans qu'il y ait gangrène vraie, ni même sphacèle superficiel de la muqueuse.

(1) KATZ, *Thèse de Strasbourg*, 1864.

D'après Leyden, l'examen microscopique des produits expectorés permettrait dans certains cas d'établir le diagnostic; la présence de quelques fibres élastiques devrait faire penser à un sphacèle superficiel de la muqueuse; la présence de lambeaux entiers de tissu pulmonaire ne s'observerait que dans la gangrène vraie.

Parfois la cavité bronchique se rompt et s'ouvre dans la plèvre non protégée par des adhérences; il en résulte une *pleurésie purulente* ou un *pyo-pneumothorax* mortels.

La *pyohémie* peut s'observer sous plusieurs formes: 1° sous forme de pseudo-rhumatisme aigu ou subaigu, curable (Gerhardt et Bardenhauer); 2° sous forme de pyohémie mortelle avec abcès articulaire, abcès du foie (Gerhardt) et endocardite ulcéreuse (Thiroloix); 3° sous forme d'infection métastatique, *localisée* particulièrement sur les centres nerveux; l'abcès du cerveau est une complication relativement fréquente de la dilatation bronchique. Les abcès secondaires peuvent être gangreneux (Biermer).

Les sujets atteints de bronchectasie succombent souvent à l'*asthénie cardiaque* : le rétrécissement du territoire de l'artère pulmonaire par la sclérose engendre l'hypertrophie et la dilatation du cœur droit; il arrive un moment où l'asystolie s'établit et emporte le malade.

**Diagnostic.** — Le diagnostic de la dilatation bronchique est entouré de difficultés. Si les signes cavitaires font défaut, on peut la confondre avec la bronchite chronique; si les signes cavitaires existent, il faut la distinguer des cavernes tuberculeuses.

La *dilatation cylindrique*, dans laquelle les signes cavitaires sont nuls ou peu marqués, peut être confondue avec la *bronchite chronique simple*; mais, dans la dilatation bronchique, la sonorité thoracique est diminuée, les signes prédominent d'un côté et ont souvent un maximum à la partie moyenne, à la base ou au sommet, et il peut y avoir des déformations partielles du thorax. L'abondance de l'expectoration sera aussi un signe en faveur de la dilatation.

La *dilatation ampullaire* et la *dilatation en chapelet*, qui offrent en général des signes cavitaires assez nets, sont extrêmement difficiles à distinguer des *cavernes tuberculeuses*(1). Dans les deux cas, les signes physiques qui dominent sont les signes cavitaires, et si la dilatation bronchique siège au sommet, on peut dire qu'il est presque impossible d'éviter l'erreur. C'est en se basant sur l'ensemble du tableau morbide, sur la marche de la maladie, sur la recherche des bacilles de la tuberculose dans les crachats, qu'on pourra découvrir la vérité.

Une caverne, rencontrée en arrière et dans les deux tiers inférieurs du poumon, surtout si la lésion est unilatérale, doit faire penser à une dilatation bronchique. Dans la phtisie, s'il y a une caverne à un sommet, à l'autre sommet il y a des signes de tuberculose plus ou moins avancée. Dans la dilatation bronchique, les crachats sont beaucoup plus abondants, ils sont plus légers, plus aérés, que dans la phtisie, où ils affectent ordinairement le caractère nummulaire. Dans la dilatation bronchique, la rétraction thoracique partielle siège surtout à la base ou au milieu du thorax; elle est limitée au sommet dans la

(1) Lire à ce sujet JACCOUD, *Clinique de la Charité*, 3e édition, 1884, 4e leçon, p. 82.

phtisie. L'état général reste longtemps indemne chez les bronchectasiques; chez les phtisiques il s'altère vite, l'amaigrissement est rapide, on observe une dyspepsie spéciale avec vomissements causés par la toux, et, s'il s'agit d'une femme, les règles se suppriment. Le larynx, indemne dans la dilatation, se prend souvent dans la phtisie. La tuberculose frappe surtout les sujets jeunes, la dilatation bronchique est surtout le propre des individus qui ont passé l'âge moyen de la vie.

La recherche des bacilles dans les crachats fournit habituellement des renseignements décisifs. Sans doute, la valeur de cette recherche est diminuée par la coexistence possible de la tuberculose et de la bronchectasie, et la présence des bacilles dans les produits de l'expectoration, si elle permet d'affirmer l'existence de la tuberculose, ne permet pas de rejeter celle de la dilatation bronchique. Mais l'absence des bacilles, constatée après des examens répétés, doit faire admettre l'existence d'une dilatation bronchique. J'ai observé un malade pour lequel on avait établi le diagnostic : tuberculose avec cavernes pulmonaires; trois fois l'examen des crachats fut pratiqué : jamais on n'y rencontra de bacilles; le diagnostic de phtisie semblait néanmoins si fermement établi qu'il fut maintenu, malgré les résultats de cet examen. Or l'autopsie décéla une dilatation bronchique pure sans complication de tuberculose. On voit l'extrême importance de la recherche des bacilles. Depuis que j'ai observé ce fait, j'ai entendu, à trois ou quatre reprises, mes maîtres établir le diagnostic de la dilatation bronchique; l'examen des crachats vint chaque fois démentir ce diagnostic et montrer qu'il s'agissait de tuberculose. Donc, la règle qui doit diriger le clinicien est de ne jamais négliger la recherche des bacilles en présence d'une affection qu'il croit être une dilatation bronchique. Si l'examen, répété plusieurs fois, reste négatif, on peut affirmer l'existence d'une dilatation bronchique pure; si l'examen décèle le bacille, on peut affirmer la tuberculose; mais on peut discuter sur la coexistence d'une dilatation bronchique; et, à vrai dire, cette discussion est alors d'une médiocre importance.

On doit aussi éviter de confondre la dilatation bronchique avec une cavité résultant d'une *gangrène pulmonaire*; mais le diagnostic est relativement facile, si l'on n'oublie pas les antécédents du malade. La gangrène pulmonaire est une maladie qui débute comme une pneumonie ou une pleurésie aiguë et dont l'évolution ultérieure est caractéristique. On peut en dire autant du diagnostic de la bronchectasie avec une cavité résultant de l'ouverture d'un *abcès du poumon*, état morbide d'ailleurs extrêmement rare. La *sclérose lobaire* du poumon peut présenter des signes pseudo-cavitaires, mais on se rappellera qu'elle succède à des pneumonies aiguës franches répétées et que sa marche est assez rapide. La *pleurésie chronique* se distinguera par la matité, l'absence des vibrations thoraciques, le peu d'abondance de l'expectoration, l'absence de râles. Le *pneumothorax partiel* se distinguera surtout par sa marche, ses causes et les signes physiques (succussion hippocratique, tintement métallique, abolition des vibrations thoraciques, etc.) La *vomique* résultant d'une pleurésie purulente enkystée se manifeste par l'expulsion brusque d'une grande quantité de pus bien lié, sans mélange d'air et de mucus.

**Pronostic**. — Bien que la dilatation bronchique puisse durer longtemps sans altérer l'état général, le pronostic de l'affection est grave, en ce sens

qu'une complication, telle qu'une hémoptysie, une pneumonie (presque toujours mortelle dans ce cas), une infection secondaire, peuvent emporter brusquement le malade. La possibilité d'une complication mise de côté, la gravité est variable et dépend de facteurs divers; une dilatation compliquée de tuberculose est évidemment plus grave qu'une dilatation simple; cependant il ne faut pas oublier que, dans ce cas, il s'agit presque toujours de tuberculose fibreuse, c'est-à-dire d'une forme de tuberculose compatible avec une longue existence. La gravité dépend surtout de l'étendue de la lésion: une bronchectasie limitée est relativement bénigne. Elle dépend aussi de l'âge; chez les sujets âgés, l'emphysème et la dilatation du cœur droit sont des complications communes et qui aggravent beaucoup le pronostic.

**Pathogénie.** — La dilatation bronchique, avons-nous dit, est toujours une affection secondaire; elle succède ordinairement à une lésion chronique des bronches, lésion associée souvent, mais non toujours, à des lésions scléreuses du poumon et de la plèvre. Par quel mécanisme ces lésions bronchiques, pulmonaires ou pleurales, engendrent-elles la dilatation bronchique? c'est ce que nous allons examiner ici.

Le nombre des auteurs qui se sont occupés de ce problème est considérable. Des opinions très diverses ont été émises; pourtant on peut les ramener toutes à trois : 1° celles qui font jouer le principal rôle aux lésions bronchiques; 2° celles qui font jouer ce rôle aux lésions du poumon; 3° celles qui font jouer un rôle aux lésions de la plèvre. Ajoutons que quelques auteurs sont éclectiques et pensent que ces lésions se combinent souvent pour produire la dilatation bronchique.

1° **Théories bronchiques.** — Laënnec, sans chercher à donner une explication systématique, fournit, en divers passages, des essais de pathogénie. Il subordonne la dilatation à la bronchite; mais, pour expliquer comment la seconde engendre la première, il invoque l'accumulation des mucosités dans les bronches, la pression qu'elle exerce sur les parois sous l'influence de l'air inspiré, l'obstacle qu'elle apporte à la circulation de l'air, la dilatation par la chaleur animale de l'air introduit froid dans la poitrine. Tout cela n'a qu'un intérêt historique.

L'opinion la plus vraisemblable, celle que nous adoptons, fait reposer la genèse de l'ectasie bronchique sur deux facteurs principaux : efforts de toux, défaut de résistance des parois bronchiques.

Beau et Maissiat ont montré d'abord le rôle important des efforts de toux[1]. La toux quinteuse répétée a une influence indéniable. On peut définir la toux une expiration spasmodique avec occlusion de la glotte; or les expériences de Mendelssohn[2] et Hutchinson nous ont appris, contrairement à ce que l'on croyait auparavant avec Laënnec, que les forces expiratrices sont supérieures d'un tiers aux forces inspiratrices. On conçoit donc que, dans la toux, l'air exerce une pression considérable sur les parois bronchiques, et puisse aider à sa distension. Mais que de tousseurs qui n'ont pas de dilatation bronchique! Il faut donc, pour que les efforts de toux puissent agir d'une

[1] Beau et Maissiat, Mécanisme des mouvements respiratoires; *Archives gén. de méd.*, 1842 et 1843.

[2] Mendelssohn, *Der Mechanismus der Circulation und Respiration*, Berlin, 1845.

manière efficace, qu'une cause spéciale ait diminué la résistance des parois bronchiques. Cette cause, elle réside dans les altérations de la paroi bronchique étudiées par Andral, Cruveilhier, Williams, Trojanowski, Charcot, Cornil et Ranvier. La paroi bronchique renferme des fibres musculaires et des fibres élastiques qui lui donnent sa tonicité, là surtout où les cartilages bronchiques ne forment plus des anneaux complets. Or, dans certains cas, le processus phlegmasique de la bronchite peut, par places, envahir la couche profonde, détruire ou raréfier les fibres élastiques et les fibres musculaires; dès lors la pression de l'air, sous l'influence de la toux, va distendre les parois et causer la dilatation bronchique. Les examens histologiques de Trojanowski et ceux de Cornil et Ranvier ne laissent aucun doute sur la disparition de fibres musculaires de la paroi bronchique, au niveau de la dilatation, et à ce niveau seulement.

En résumé, disparition, sous l'influence de la bronchite chronique, de la couche de fibres musculaires et élastiques, disparition amenant un défaut de résistance de la paroi aux efforts de toux : telle est vraisemblablement la pathogénie la plus ordinaire des dilatations bronchiques.

Mais, pourquoi la bronchite frappe-t-elle ainsi dans certains cas les couches profondes de la paroi? Pourquoi les laisse-t-elle indemnes dans d'autres? Les bronchites qui sont suivies de dilatation bronchique ont-elles quelque chose de spécifique? Peut-être en est-il ainsi ; mais nous ne savons rien à ce sujet. Bornons-nous à rappeler que ce sont surtout les bronchites des maladies infectieuses, celles qui se compliquent si souvent de broncho-pneumonie, que l'on retrouve à l'origine de l'ectasie chronique; et, à ce propos, citons le passage suivant de MM. Cornil et Ranvier touchant les dilatations des petites bronches : « Les dilatations des bronches lobulaires sont consécutives à des bronchites capillaires, probablement accompagnées de noyaux de pneumonie lobulaire, que la lésion primitive ait été purement inflammatoire ou de nature tuberculeuse. Il est infiniment probable que ces dilatations succèdent non seulement à la bronchite, mais à la péribronchite suppurative ayant détruit tout un lobule et terminée par de la pneumonie interstitielle. »

Nous rapprocherons de la théorie bronchique, telle que nous venons de l'exposer, la manière de voir de Stokes([1]), qui invoque la paralysie des muscles de Reissessen, sous l'influence de l'inflammation; c'est une application de la loi générale que Stokes avait formulée : l''inflammation d'une membrane séreuse ou muqueuse paralyse les couches musculaires sous-jacentes. Nous citerons aussi l'opinion de Rilliet et Barthez; pour eux, trois conditions agissent nécessairement dans la production de l'ectasie bronchique : la phlegmasie de la muqueuse, l'abondance de la sécrétion, l'imperméabilité du tissu environnant.

Rokitanski, Virchow, Dittrich, Lancereaux, ont rapporté des cas de dilatations bronchiques situées au-dessus et au-dessous d'un rétrécissement; il est vraisemblable qu'ici c'est surtout la pression de l'air expiré ou inspiré qui engendre l'ectasie. Mais on peut se demander s'il n'y a pas des altérations de la paroi qui facilitent la distension.

([1]) Stokes, *A Treatise on the Diagn. and Treatm. of the dis. of the chest.*, *Dublin*, 1841.

2° **Théories pulmonaires.** — En 1858, Corigan[1] décrit l'inflammation chronique du poumon sous le nom de *cirrhose du poumon* et la considère comme la cause de la dilatation bronchique ; le tissu inodulaire nouvellement formé a des propriétés rétractiles ; la rétraction de ce tissu force les rameaux bronchiques à se dilater ; car cette rétraction ne peut avoir d'effet dans aucun autre ens, en raison de la rigidité de la cage thoracique, du vide pleural ou des adhérences pleurales. Cette théorie a été soutenue par Luys[2] et Niemeyer, mais elle est ruinée par une remarque de M. Charcot : dans la sclérose lobaire, malgré la transformation du parenchyme en tissu fibroïde doué de rétractilité, on ne rencontre jamais de dilatation bronchique. Celle-ci est le propre des broncho-pneumonies chroniques, et dépend directement de la bronchite avec destruction des tuniques musculaires et élastiques de la paroi. On a cité, comme étant favorables à la théorie pulmonaire, les recherches de M. Leroy ; pour notre part, nous ne voyons rien de contradictoire entre les résultats obtenus par cet auteur et la théorie bronchique que nous adoptons.

D'ailleurs, nous ne nions pas que les lésions pulmonaires qui accompagnent la bronchite ne puissent favoriser considérablement la production de l'ectasie bronchique.

3° **Théories pleurales.** — Barth remarque que la pleurésie chronique, fibreuse, avec adhérences épaisses, est en quelque sorte la règle dans la dilatation bronchique ; et il conclut que la sclérose pleurale doit ajouter ses effets à ceux de la bronchite et de la sclérose pulmonaire. Mais cet auteur est bien loin d'accorder à la pleurésie chronique un rôle exclusif.

En fait, le rôle de la sclérose pleurale doit être accessoire, car on observe des dilatations bronchiques sans lésions pleurales et des scléroses pleurales sans dilatation bronchiqne.

Gombault[3] et Gintrac, adoptant les idées de Barth, ne soutiennent aucune théorie à l'exclusion de telle ou telle autre ; ils sont éclectiques, et, d'après eux, les trois causes, bronchite, pneumonie et pleurésie bronchique s'unissent le plus souvent pour engendrer l'ectasie.

**Rôle des microbes dans la dilatation des bronches.** — On trouve dans le liquide de ces cavités bronchiques un grand nombre de microbes, parmi lesquels il faut citer ceux de toute bronchite chronique (*streptococcus pyogenes*, *staphylococcus aureus*, *pneumococcus*), et d'autres micro-organismes saprogènes ou pathogènes.

Quel est le rôle de ces microbes dans la genèse de la dilatation ? Cette question n'est pas encore résolue. Peut-être y a-t-il lieu de penser que, dans quelques bronchites infectieuses, certains microbes, au lieu de végéter à la surface, pénètrent plus profondément et sont les agents de destruction des fibres musculaires et élastiques, destruction de laquelle dépend le développement de l'ectasie. Mais il s'agit là d'une simple hypothèse.

Ce qui est mieux connu, grâce aux travaux de Babes, c'est le rôle des microbes dans les *infections secondaires* qui viennent si souvent interrompre le cours de la maladie. Les septicémies aiguës, subaiguës ou chroniques (ces

(1) Corigan, Cirrhosis of the Lung; *Dublin Jour. of med. sciences*, t. XIII, 1858.
(2) Luys, *Archives de médecine*, 1862.
(3) Gombault, *Thèse de doctorat*, Paris, 1858.

dernières se traduisant par la fièvre hectique) qui s'observent dans la dilatation bronchique, sont dues à l'absorption au niveau des dilatations, et au passage dans le sang de microbes divers. Ce fait a une certaine importance ; on pouvait supposer que le passage des microbes dans le sang est inutile pour provoquer la septicémie ; on pouvait supposer que la résorption des toxines qu'ils sécrètent suffit pour provoquer des accidents. Or Cornil et Babes avancent que, dans presque toutes les septicémies d'origine interne, particulièrement dans celles qui ont pour origine une bronchectasie, la recherche méthodique des bactéries les décèle ordinairement dans les viscères ; quand ces bactéries sont difficiles à constater au microscope, on les met aisément en évidence par les cultures.

Voici le résultat des recherches microbiologiques de M. Babes sur les septicémies consécutives aux bronchectasies :

I. — Dans trois cas (un cas de bronchectasie putride avec néphrite scarlatineuse, deux cas de gangrène pulmonaire consécutive à une bronchectasie), M. Babes a isolé dans les viscères un *bacille saprogène* qui ne liquéfie pas la gélatine, qui se développe sur la gélose et sur la gélatine sous forme de plaques assez grandes, opaques ou opalescentes, concentriques, en donnant lieu à des bulles de gaz dans la profondeur de la gélatine. Sur la pomme de terre, le développement est moins actif. Ce bacille est court, avec des extrémités arrondies, pourvu de vésicules ressemblant à des spores ; il est difficile à colorer ; il est pathogène pour les souris et les lapins, si on l'inocule en assez grande quantité. (Cornil et Babes, *les Bactéries*, 3e édition, t. I, page 467.)

II. — Dans une bronchectasie putride survenue après la scarlatine il existait, dans la dilatation des bronches et dans les ganglions bronchiques, des bacilles saprogènes analogues au *bacillus pyogenes fœtidus* (*loco citato*, p. 471).

Remarquons que le *bacillus pyogenes fœtidus* est assimilé, à l'heure actuelle, au *bacillus coli*.

III. — A l'autopsie d'un enfant mort de bronchectasie putride, accompagnée de tuméfaction de la rate, de dégénérescence parenchymateuse des reins et d'arthrites multiples, il y avait dans tous les organes un *streptococcus*, distinct du *streptococcus pyogenes*, que Cornil et Babes appellent *streptococcus septicus liquefaciens*. Ce microbe diffère du *streptococcus pyogenes* par les caractères suivants : il liquéfie la gélatine, il se développe surtout à la surface, et il a la propriété de déterminer des coagulations intra-vasculaires ; il a été retrouvé par Escherich dans un cas de septicémie chez un enfant ; il est pathogène pour la souris et le lapin. Sur les coupes de bronches dilatées, on constatait la chute de l'épithélium et une mortification superficielle de leur muqueuse en rapport avec la présence des microbes. Autour des bronches amincies, le tissu pulmonaire est congestionné et les alvéoles sont remplis de sang et de cellules épithéliales tuméfiées renfermant le streptocoque décrit. Souvent le sang contenu dans les alvéoles est transformé en une masse de granulations jaunâtres entre lesquelles on observe le même micro-organisme. (*Loco citato*, p. 472.)

IV. — On a observé des septicémies dues au *streptococcus pyogenes* classique.

V. — M. Thiroloix a observé un cas d'infection par le *staphylococcus aureus* consécutive à une dilatation des bronches. Cette infection avait déterminé une endocardite mitrale végétante, une hépatite suppurée à foyers miliaires, et un gros abcès du rein droit. (Soc. anat., 1891, 13 mars.)

**Traitement.** I. — La dilatation bronchique est la terminaison d'un processus phlegmasique aigu, subaigu ou chronique. Quand elle est établie, la guérison absolue ne peut être l'effet que d'un heureux accident, comme nous en avons plus haut rapporté des exemples. Mais avant l'établissement définitif de la maladie, il existe une phase pendant laquelle l'intervention médicale est très utile. Dans la convalescence d'une broncho-pneumonie, si la résolution des lésions locales se fait attendre, on emploiera la révulsion (vésicatoires, pointes de feu, cautères), les expectorants, comme le kermès, qui débarrasseront les bronches, les balsamiques pour tarir les sécrétions (térébenthine, tolu, goudron, thymol recommandé par B. Teissier). On surveillera les forces et les fonctions digestives ; on administrera de l'arsenic ; on conseillera l'hydrothérapie, qui a une action à la fois révulsive et reconstituante, et qui a été recommandée par Fleury et Blachez.

Quand la maladie est constituée, une bonne hygiène et le traitement symptomatique permettent de prolonger longtemps l'existence des malades. Éviter les refroidissements, soigner avec soin le moindre rhume, proscrire toutes les substances qui peuvent fatiguer le cœur (alcool, tabac), telles sont les principales recommandations à faire au malade. Si la situation de celui-ci le permet, on l'éloignera des villes où l'air est toujours chargé de poussières, et, l'hiver, on lui conseillera d'aller dans un climat où les conditions atmosphériques lui permettront de vivre une partie de la journée au grand air.

Les indications symptomatiques sont, en général, celles de la bronchite chronique. Il en est quelques-unes cependant qui sont spéciales à la bronchectasie. Quand l'haleine et les crachats deviennent très fétides, les pointes de feu permettent d'atténuer et de supprimer presque ce symptôme (Dieulafoy) ; on obtient aussi d'excellents résultats en faisant pratiquer plusieurs fois par jour des inhalations d'acide phénique à l'aide d'un simple flacon à deux tubulures (C. Paul).

Quand il existe des excavations qui se vident mal, Gerhardt a conseillé la compression méthodique du thorax.

Si l'on constate de la défaillance du cœur, on mettra en œuvre les toniques du cœur, la digitale et la caféine. Contre l'hémoptysie, on emploiera les moyens qui seront recommandés contre l'hémoptysie des phtisiques (voy. *Tuberculose pulmonaire*).

II. — Depuis quelques années, on a essayé de mettre en œuvre un *traitement chirurgical*. C'est ainsi que Seifert a injecté dans les cavités bronchiques, avec une seringue de Pravaz, une solution antiseptique (solution phéniquée à 2 pour 100) ; ces injections peuvent rendre des services dans certaines dilatations ampullaires limitées, surtout quand le liquide que contient l'ampoule subit la décomposition putride. Mais on a été plus loin ; on a pratiqué la pneumotomie, et même quelques-uns ont une tendance à ériger en système ce mode d'intervention. Nous devons nous demander si les résultats obtenus autorisent cette pratique, surtout quand on l'érige en système.

Théoriquement, on cherche à ouvrir et à désinfecter une cavité où stagnent des matières putrescibles. Cela paraît légitime; mais on peut faire bien des objections. Nous laisserons de côté celle qui consiste à dire que la cavité a quelquefois un siège difficile à préciser et à atteindre; la pratique inoffensive des ponctions exploratrices permet de n'en pas tenir compte. Mais, si l'on songe que rarement la dilatation est unique, que, lorsqu'elle paraît telle, il y a des ectasies plus petites que l'auscultation ne décèle pas, on sera porté à considérer la pneumotomie comme moins légitime.

Les résultats connus jusqu'ici ne sont pas tous encourageants; dans toutes les opérations, on a été frappé de l'abondance des hémorrhagies pulmonaires qui sont quelquefois très difficiles à arrêter, ce qui s'explique par le développement excessif des vaisseaux dans le tissu de sclérose péri-bronchique et péri-alvéolaire. Roswell Park, dans un article des *Annales of Surgery* sur la chirurgie du poumon (1887), a fait le relevé de 23 cas de bronchectasies traitées chirurgicalement; sur 23 cas, il y a eu 9 morts, ce qui fait une mortalité de près de 40 pour 100. Ces résultats ne sont pas favorables. Sans rejeter l'idée d'une intervention, nous la limiterions étroitement aux cas qui rempliraient les trois conditions suivantes : 1° il y a une dilatation ampullaire qu'on peut supposer unique; 2° le contenu de cette dilatation est putride; 3° la ponction exploratrice a montré le siège précis de la dilatation.

## IV

## RÉTRÉCISSEMENTS DE LA TRACHÉE ET DES GROSSES BRONCHES. ULCÉRATIONS ET TUMEURS DE LA TRACHÉE ET DES GROSSES BRONCHES[1].

Le *rétrécissement de la trachée et des grosses bronches* est un état morbide toujours consécutif à diverses affections aiguës ou chroniques. Lorsqu'il est constitué, il se manifeste par un ensemble de troubles toujours les mêmes. C'est ce *syndrome commun* qui établit un trait d'union entre les affections génératrices souvent très différentes.

Nous dirons incidemment quelques mots des *ulcérations* et des *tumeurs de la trachée et des grosses bronches*, car leur symptomatologie se réduit habituellement à celle de la sténose trachéo-bronchique.

**Symptômes communs à toutes les sténoses trachéo-bronchiques**. — Le rétrécissement de la trachée et des bronches, avant d'arriver à la période d'état, se manifeste par des *prodromes* variables suivant l'affection qui l'a engendré et qui ne doivent pas nous occuper ici.

La *période d'état* est caractérisée par les symptômes suivants : une toux pénible, sèche, quelquefois accompagnée d'une expectoration spumeuse et

(1) Le rétrécissement des *petites bronches* n'a pas de symptômes propres; retracer son histoire serait retracer celle de toute la pathologie des bronches et du poumon. Au contraire, le rétrécissement de la trachée et des grosses bronches a une symptomatologie très nette, et des causes assez spéciales; c'est ce qui justifie ce chapitre.

striée de sang; une gêne et une douleur rétro-sternale, habituellement *très fixes*; une voix brève, entrecoupée, mais non enrouée ou éteinte; une dyspnée constante allant jusqu'à l'orthopnée avec paroxysmes angoissants, accompagnée de deux phénomènes dont l'association est presque caractéristique : le *cornage* et le *tirage*.

Le *cornage trachéo-bronchique* a été indiqué par Laënnec et exactement décrit par M. Empis (1). C'est un bruit rude, bruyant, qui s'entend à distance, que le moindre effort exagère, et qui est causé par le passage de la colonne d'air à travers la portion rétrécie; il est perçu aux deux temps de la respiration, mais il est plus fort à l'*inspiration*. L'auscultation le laisse entendre sur tous les points de la poitrine, avec un maximum dans la région sternale et un autre dans la région inter-scapulaire. Le cornage est distinct du ronflement qui se produit dans les affections pharyngées : il ne disparaît pas, comme ce dernier, quand on pince le nez. Les sifflements de l'accès d'asthme, de l'emphysème, de la bronchite capillaire, se distinguent par leur maximum expiratoire.

Le *tirage*, ou rétraction thoracique inspiratoire, est un autre symptôme de la sténose trachéo-bronchique. Ce phénomène consiste dans des dépressions qui se produisent, au moment de l'inspiration, au niveau du creux sus-sternal, du creux épigastrique et des espaces intercostaux. En voici l'explication : l'air ne pouvant plus pénétrer dans les bronches, la dilatation inspiratoire du poumon ne se produit pas et la pression atmosphérique extérieure refoule les parties molles du thorax au moment de l'inspiration. Quand la sténose est limitée à une bronche, le tirage est lui-même limité aux espaces intercostaux correspondant au territoire de cette bronche. Le tirage peut donc être bilatéral, unilatéral ou limité.

A ces deux symptômes il faut en ajouter un troisième dont l'importance n'est pas moins grande : l'*affaiblissement du murmure vésiculaire avec conservation de la sonorité normale*; ce phénomène est bilatéral si c'est la trachée qui est rétrécie, unilatéral si c'est une grosse bronche, limité si c'est un rameau bronchique. Comme symptômes accessoires, citons : une rétraction thoracique analogue à celle de la pleurésie, si le rétrécissement existe depuis longtemps; la diminution ou la disparition des vibrations vocales. Ces deux phénomènes sont surtout appréciables lorsqu'ils sont perçus dans une région limitée, ce qui se produit quand l'obstacle siège, non dans la trachée ou une bronche principale, mais dans une grosse ramification bronchique. Gerhardt et Baümler ont signalé le pouls paradoxal, c'est-à-dire l'affaiblissement ou la disparition du pouls à l'inspiration. Enfin l'examen laryngoscopique, l'exploration du cou, la palpation de la trachée donneront souvent de précieuses indications.

M. Grancher, étudiant la sténose consécutive à l'adénopathie trachéo-bronchique, a signalé une *modification du type respiratoire*. Le nombre des respirations est diminué; l'inspiration et surtout l'expiration sont très allongées; la main appliquée sur le thorax perçoit un mouvement ondulatoire dû à ce que l'entrée et la sortie de l'air se font en plusieurs temps. Dans ces cas, les batte-

(1) EMPIS, Cornage broncho-trachéal; *Union méd.*, 1862, t. XIII, p. 3. — Voyez aussi G. SÉE, Maladies simples du poumon, 1886, p. 356.

ments du cœur sont accélérés. Ces deux phénomènes corrélatifs, ralentissement des mouvements respiratoires et accélération des battements cardiaques, constituent une application de la loi de Marey : « Si l'on respire par un tube étroit, le rapport des battements du cœur et des mouvements respiratoires change; la respiration devient plus rare; les battements du cœur sont plus fréquents (1). »

La mort est la terminaison ordinaire des rétrécissements de la trachée et des grosses bronches. Le plus habituellement, elle survient par *asphyxie*; on voit alors la dyspnée augmenter; le malade est en orthopnée; il contracte avec force tous ses muscles inspirateurs; le nombre des respirations diminue de plus en plus; la cyanose survient; les extrémités se refroidissent; la peau se couvre d'une sueur visqueuse; parfois un peu de délire apparaît; dans les moments qui précèdent la mort, on constate de l'apnée ou la respiration de Cheynes-Stokes.

D'autres fois, la mort est la conséquence d'un œdème pulmonaire, d'une broncho-pneumonie, d'une pneumonie, d'une gangrène pulmonaire, d'un abcès du poumon (2).

La mort peut survenir subitement, par le fait de la rupture dans les bronches d'un anévrisme, d'un abcès ganglionnaire. Rose a indiqué encore une autre cause de mort subite: dans les rétrécissements, on peut observer le ramollissement et l'atrophie des anneaux cartilagineux; ce ramollissement peut entraîner une fracture ou une inflexion subite de la trachée qui cause une mort foudroyante (3).

Dans certains cas, les rétrécissements de la trachée ont une évolution latente pendant longtemps : puis, tout à coup, à l'occasion d'un simple rhume, des accidents mortels éclatent. M. Millard a observé un rétrécissement syphilitique de la trachée qui passa presque inaperçu pendant quatre ans : un rhume se déclare et aussitôt les accidents de suffocation se produisent. Oulmont a observé un cancer de la trachée qui eut la même évolution. Ce sont là des exemples de ces *méiopragies* (ou aptitudes fonctionnelles restreintes) dont a parlé M. Potain (4).

**Anatomie pathologique.** — A l'autopsie, outre les lésions qui caractérisent chaque variété de rétrécissements et sur lesquelles nous n'avons pas à insister ici (voyez *Étiologie*), on trouve des altérations communes à tous les cas. Il existe de la dilatation trachéale ou bronchique au-dessus et au-dessous du point rétréci; l'ectasie supérieure est due aux forces inspiratrices; l'ectasie inférieure est due aux forces expiratrices.

Dans le poumon, on trouve souvent de l'emphysème; parfois, surtout lorsqu'il s'agit d'une sténose portant sur une ramification bronchique, on peut observer le collapsus du territoire correspondant.

(1) GRANCHER, Les adénopathies trachéo-bronchiques. Leçon recueillie par Le Gendre. Steinheil, 1887, Paris.

(2) J. PEARSON IRVINE, Du développement du collapsus, de l'emphysème et de la pneumonie destructive en concomitance avec des tumeurs comprimant les bronches; *The Lancet,* p. 415, 486 et 563, 1878.

(3) CAILLARD, De la mort subite dans les lésions laryngées et trachéo-bronchiques (Thèse de Paris, 1892).

(4) POTAIN, *Bulletin médical,* 1888, p. 715.

**Diagnostic différentiel.** — Les trois signes principaux qui constituent le syndrome que nous venons de décrire : *cornage*, *tirage*, *affaiblissement du murmure vésiculaire avec conservation de la sonorité normale*, sont presque caractéristiques. La seule affection dans laquelle on puisse les percevoir, en dehors des sténoses trachéo-bronchiques, c'est le *rétrécissement laryngé*. Dans cette dernière affection, les *troubles de la voix* sont bien plus marqués. L'*examen laryngoscopique* montre aussi que le siège du rétrécissement est au larynx; quelquefois cet examen a permis de reconnaître le siège trachéal de la sténose. Enfin, dans le rétrécissement de la trachée, le larynx est immobile ; pendant la déglutition et la phonation, il n'exécute plus de mouvements ascendants et descendants; dans le rétrécissement laryngé, au contraire, les excursions du larynx sont fortement marquées (Demarquay, Gerhardt).

Le rétrécissement trachéo-bronchique reconnu, il faut ensuite en déterminer le *siège* et la *nature*. C'est l'auscultation qui permet de reconnaître le *siège*. Si le murmure vésiculaire est également affaibli dans les deux poumons, c'est que la sténose siège sur la trachée : dans ce cas, l'examen avec le miroir, la palpation de la trachée au niveau du cou, permettront quelquefois de reconnaître à quelle hauteur du tube trachéal est situé le rétrécissement.

Lorsque l'obstacle siège sur l'une des deux bronches ou sur l'une des principales divisions, l'affaiblissement de la respiration est unilatéral ou limité à un lobe. Chez un malade atteint de cornage, Empis put, grâce à l'auscultation, annoncer que c'était la bronche gauche qui était aplatie par une tumeur anévrismale.

Nous allons maintenant énumérer les diverses affections qui peuvent produire le rétrécissement de la trachée et des bronches et indiquer, chemin faisant, à l'aide de quels signes on peut découvrir leur nature.

**Étiologie et diagnostic de la cause.** — Les rétrécissements de la trachée et des bronches peuvent être engendrés : 1° par une compression extérieure ; 2° par une lésion pariétale ; 3° par un spasme ; 4° par des corps étrangers qui ont pénétré dans leur intérieur.

1° **Rétrécissements par compression.** — Toutes les affections qui augmentent le volume des organes voisins de la trachée et des bronches peuvent déformer ces conduits et les rétrécir.

*Au cou*, la trachée peut être comprimée par toutes les tumeurs thyroïdiennes (goitre suffocant) ou ganglionnaires, par les cancers et les corps étrangers de l'œsophage. L'examen direct de la région cervicale permettra d'établir le diagnostic.

*Dans le thorax*, toutes les tumeurs du médiastin peuvent comprimer la trachée et les bronches. Nous reviendrons sur ces tumeurs et sur leur diagnostic (voyez *Tumeurs du mediastin*, p. 826). Bornons-nous à indiquer ici les principales causes de compression intra-thoracique ; ce sont les adénopathies inflammatoires, tuberculeuses ou cancéreuses du médiastin ; les anévrismes de la crosse de l'aorte et du tronc brachéo-céphalique ; les tumeurs primitives ou secondaires du médiastin, les kystes hydatiques, les abcès du médiastin antérieur, ou les abcès par congestion dus à une tuberculose vertébrale, etc. King et Barlow admettent que l'hypertrophie du cœur peut avoir pour effet de comprimer la bronche gauche et la trachée. King a même publié cinq observa-

tions d'aplatissement de la bronche gauche par l'oreillette gauche dilatée; nous pensons avec Blachez que ces faits sont très rares [1].

2° **Rétrécissements par lésions pariétales.** — L'*inflammation chronique de la trachée et des bronches* peut donner naissance à un rétrécissement en hypertrophiant les cartilages (Gintrac père, Lebert). Andral a cité un cas de ce genre, où la bronche était tellement rétrécie qu'elle laissait à peine passer un stylet fin. Peut-être faut-il attribuer à une inflammation fœtale le *rétrécissement congénital de la trachée* avec courbure anormale des cartilages trachéaux [2].

Les *ulcérations de la trachée et des bronches* sont la cause la plus fréquente des rétrécissements. En se cicatrisant, elles donnent naissance à des tissus fibreux formant des brides, des anneaux qui diminuent le calibre des conduits respiratoires [3].

Ces ulcérations peuvent être d'origine *traumatique* (corps étrangers, plaies, brûlures, ulcérations qui surviennent après la trachéotomie); elles sont alors du domaine de la chirurgie.

Les *ulcérations non traumatiques* résultent en général d'une lésion infectieuse; telles sont celles de la variole, de la diphthérie, de la fièvre typhoïde, de la lèpre, de la morve, de la tuberculose et de la *syphilis*. D'autres fois, elles sont probablement le fait d'un trouble trophique, comme chez cet ataxique observé par J. Teissier; dans ce cas, l'ulcération amena une perforation trachéo-œsophagienne [4].

Enfin, les *tumeurs* primitives ou secondaires de la trachée et des grosses bronches, le carcinome, le sarcome, particulièrement l'angio-sarcome [5], les lymphadénomes, les polypes (fibromes [6], papillomes, ou adénomes), les enchondroses, les dilatations glandulaires kystiques (Eichhorst), peuvent engendrer des rétrécissements.

Parmi toutes ces causes, la *syphilis* est de beaucoup la plus fréquente et la plus importante. Les rétrécissements syphilitiques de la trachée et des bronches sont étudiés plus loin (page 497). Viennent ensuite la *tuberculose* et le *cancer*.

La *tuberculose* de la trachée et des bronches, dont l'histoire sera faite avec celle de la phtisie pulmonaire, occasionne rarement un rétrécissement; cela peut arriver toutefois, comme dans le cas de Valette, où il semble que la tuberculose trachéale ait été primitive.

Le *carcinome de la trachée et des grosses bronches* est primitif ou secondaire.

Les carcinomes *secondaires* sont de beaucoup les plus communs; ils se développent soit par contiguïté, consécutivement à un cancer de l'œsophage, du larynx, du corps thyroïde, soit par métastase, consécutivement aux cancers du sein ou de l'estomac. Dans un cas de cancer primitif du tiers supérieur de

[1] BLACHEZ, Rétrécissement des bronches; *Dict. encyclopédique.*
[2] SCHMIDT, *Deutsche med. Woch.*, n° 40, p. 698, 1886.
[3] CHARNAL, Des rétrécissements cicatriciels de la trachée; *Thèse de Paris*, 1859.
[4] VALETTE, Ulcérations non traumatiques de la trachée; *Gazette des hôpitaux*, 1889, n° 91.
[5] ZEMANN, Ein Fall von Angiosarcom der Trachea; *Wiener med. Presse*, 1888, n° 21. — PAUL KOCH, Tumeurs de la trachée; *Annales des mal. de l'oreille*, octobre 1890.
[6] BIDWELL, *Lancet*, p. 976, 189.

l'œsophage, Eppinger a vu un noyau métastatique du volume d'une noisette au niveau de la bifurcation de la trachée.

Les carcinomes *primitifs*, mis en doute par quelques auteurs, ont eu leur existence prouvée, en ce qui concerne la trachée, par les faits de Sabourin, Schrœtter, Beertz, Puech, Virchow et Gerhardt, Pick [1]; et, en ce qui concerne les bronches, par les deux cas de Ebstein [2] et celui d'Œsterreicher [3].

Le *cancer primitif de la trachée* se présente sous la forme de tumeurs bourgeonnantes, blanchâtres, parfois polypoïdes, qui entraînent rapidement un rétrécissement. Dans le cas de Pick, il s'agissait d'un carcinome médullaire; c'est, dit cet auteur, la forme habituelle de ces cancers, qui ont leur point de départ dans les glandes muqueuses et leur siège le plus fréquent à la paroi postérieur de la trachée, surtout riche en tissu glandulaire.

Le *cancer primitif des grosses bronches* offre un tableau clinique assez semblable à celui du cancer du poumon; dans les deux cas d'Ebstein, ce sont les phénomènes douloureux qui étaient les plus marqués. La question du cancer primitif des petites bronches sera étudiée avec le cancer du poumon.

On a pu quelquefois diagnostiquer le cancer de la trachée, grâce à l'examen trachéoscopique. Des hémoptysies fréquentes, une tuméfaction plus ou moins diffuse au niveau du cou, le long de la trachée, l'engorgement des ganglions cervicaux et sous-claviculaires, sont les signes qui pourrront servir à établir le diagnostic. On y joindra l'examen des crachats qui renferment parfois des fragments de tumeur dont l'examen microscopique a permis dans quelques cas de reconnaître la nature.

Incidemment, disons que dans tous les cas de sténose trachéo-bronchique, on doit rechercher les bacilles de la tuberculose dans l'expectoration. Si le résultat de cette recherche est positif, on ne devra pas conclure immédiatement à un rétrécissement tuberculeux; car la tuberculose peut se développer au cours de toute sténose trachéo-bronchique. Dans le cas de M. Puech en particulier, un cancer de la trachée s'était compliqué de tuberculose.

3° **Rétrécissements spasmodiques**. — Admis par Cruveilhier, niés par Beau, les rétrécissements spasmodiques de la trachée sont aujourd'hui parfaitement démontrés. Le trachéisme s'observe surtout chez les *hystériques*, ainsi qu'il résulte des observations de Landgraf et Gerhardt, Lublinsky, P. Heymann [4], Chaput. Les examens de Gerhardt et Landgraff semblent prouver qu'il s'agit d'un spasme des muscles de la paroi postérieure de la trachée, formant des bourrelets à l'intérieur. Dans le cas observé par ces deux auteurs, le cathétérisme trachéo-bronchique fut pratiqué et améliora le malade.

Le cas de Chaput porte le titre suivant : « Cornage et accès de suffocation chez un hystérique mâle. Intégrité du larynx, spasme de la trachée. Trachéotomie. Guérison [5] ».

[1] Pick, Un cas de cancer primitif de la trachée (dans ce travail, 15 cas ont été réunis par l'auteur); *Prager med. Woch.*, 1891, n° 6.

[2] Ebstein, Cancer primitif des bronches; *Deutsche med. Woch.*, 16 oct. 1890.

[3] *Société de médecine berlinoise*, 6 janvier 1892.

[4] Rétr. hystérique de la trachée, par Landgraf, Gerhardt, Lublinsky, P. Heymann *Berliner klin. Woch.*, n° 50, p. 1095 et 1090, 16 décembre 1882.

[5] Chaput, *Annales de laryngologie*, 1890, p. 230.

Ces spasmes hystériques de la trachée sont très rares: les stigmates de la névrose, la variabilité des symptômes de la sténose, la possibilité de leur disparition brusque, permettront de les diagnostiquer [1].

Il résulte d'une observation de M. J. Simon [2] que l'*impaludisme* peut donner naissance à un spasme de la trachée caractérisé par un accès périodique de cornage. Le jeune enfant observé par M. J. Simon était manifestement paludéen; il guérit par le sulfate de quinine.

4° **Rétrécissements par corps étrangers.** — Parmi les corps étrangers qui peuvent rétrécir la trachée et les bronches, les uns viennent de l'extérieur et leur étude est du domaine de la chirurgie ; les autres, tels que mucosités concrètes et adhérentes, pseudo-membranes, calculs, fragment de tumeur, vésicules d'hydatides, ne séjournent pas longtemps dans les voies respiratoires, ne donnent lieu qu'à des accidents passagers dont la nature est en général très facilement reconnue.

Le **pronostic** et le **traitement** dépendent entièrement de la nature de l'affection génératrice.

Dans quelques cas de sténoses cicatricielles, on peut être amené à essayer la *dilatation* des parties rétrécies. La trachéotomie ou le tubage permettront de la réaliser lorsque le rétrécissement siégera à la partie supérieure de la trachée. Lorsque le rétrécissement siégera plus bas, on a encore préconisé la trachéotomie suivie de l'introduction d'une canule *très longue*. On a aussi essayé de dilater le rétrécissement à l'aide du dilatateur à quatre valves de Demarquay, ou avec des sondes de calibres gradués [3].

## V

## LITHIASE BRONCHIQUE[4]

On donne le nom de lithiase broncho-pulmonaire à l'existence dans les voies respiratoires de concrétions pierreuses, quelle que soit leur origine (bronches,

(1) Nous laissons de côté ici le spasme des petites bronches dont le rôle en pathologie est peut-être considérable, mais bien obscur encore. Ce rôle est apprécié ainsi par Gintrac : « Lorsque, avec Cruveilhier, on considère d'une part, la disposition des segments cartilagineux qui semblent avoir été taillés tout exprès pour s'emboîter les uns dans les autres par leurs extrémités, et pour constituer un appareil de mouvement, et d'autre part, l'existence de fibres contractiles circulaires, placées à la face interne de ces segments, on ne saurait révoquer en doute les mouvements de ces segments les uns sur les autres ; l'étendue de ces mouvements peut être mesurée par l'espace qu'ils doivent parcourir pour arriver au contact. Or, l'arrivée au contact doit avoir pour résultat la presque oblitération de ces conduits si leurs parois sont épaissies et enduites du mucus. Ces faits anatomiques expliquent les phénomènes de l'asthme nerveux et de la suffocation nerveuse. Le spasme bronchique joue un rôle important dans presque toutes les maladies des voies respiratoires; il explique les alternatives si rapides d'oppression extrême et de respiration libre, les quintes suffocantes de la coqueluche, l'asthme cardiaque; il constitue à lui seul l'asthme idiopathique, l'asthme nerveux » ; *Dict. de Jaccoud*, t. V, p. 647.

(2) *Conférences thérapeutiques et cliniques sur les maladies des enfants*, t. II, 2e édition, Paris, p. 44.

(3) Voyez Egidi, Dilatateur bivalve permanent de la trachée; *Congrès international d'otologie et de laryngologie* tenu à Paris en 1889 (avec la discussion par Moure et Charazac).

(4) Voyez à ce sujet la monographie remarquable de M. Poulalion : Les pierres du poumon, de la plèvre et des bronches, et de la pseudo-phtisie d'origine calculeuse; *Thèse de Paris*, 1891.

poumons, plèvres, ganglions) et leur nature (cartilagineuse, osseuse ou calcaire). C'est ce que Bayle appelait la *phthisie calculeuse.*

La lithiase bronchique est souvent latente ; et les pierres de l'appareil respiratoire sont habituellement de simples trouvailles d'autopsie.

Très fréquemment, elle accompagne l'évolution de la tuberculose pulmonaire ; mais elle peut exister en dehors de celle-ci. Dans ce dernier cas, il peut arriver que les calculs des voies respiratoires donnent naissance, en irritant les tissus voisins, à une *pseudo-phtisie pulmonaire d'origine calculeuse.* (Poulalion).

L'existence de la lithiase broncho-pulmonaire ne peut être révélée, en clinique, que par l'*expectoration des calculs*, phénomène rare, mais qui avait frappé les plus anciens observateurs. Boerhaave a raconté l'histoire du botaniste Sébastien Vaillant, qui expectora 400 calculs. En général, le nombre des pierres expectorées est bien plus faible ; tout peut se borner à l'expulsion d'un ou deux calculs.

Les pierres expectorées peuvent être :

1° Cartilagineuses ou cartilaginiformes ;
2° Osseuses ;
3° Calcaires.

1° Les **calculs cartilagineux** peuvent avoir pour origine :

Des cartilages trachéaux ou bronchiques mis en liberté par un processus ulcératif quelconque ;

Des enchondroses des cartilages trachéo-bronchiques d'origine inflammatoire (Virchow) ;

Des chondromes vrais du poumon.

Ces calculs ont l'aspect des cartilages ; ils sont résistants, élastiques, blanchâtres, opalins, à reflets bleuâtres. Mais ces caractères ne suffisent pas à établir leur nature. Le microscope seul permet de les distinguer des *calculs cartilaginiformes*, composés de tissu fibroïde très serré et qui proviennent de poumons tuberculeux où une masse sclérosée a été mise en liberté par le processus ulcératif.

2° Les **calculs osseux** se distinguent des pierres calcaires par leur organisation microscopique ; on y trouve des ostéoplastes et des canalicules de Havers comme dans le tissu osseux.

Ils ont pour origine :

Des cartilages bronchiques *ossifiés* par une inflammation de longue durée (dilatation bronchique, phtisie pulmonaire) ;

Des ossifications de la muqueuse trachéo-bronchique consécutives à une inflammation ancienne (ces cas sont extrêmement rares) ;

Des ossifications pleurales développées dans la coque fibreuse qui résulte d'anciennes pleurésies ;

Des ossifications pulmonaires qui se forment dans les parois d'abcès, dans les tissus tuberculeux, dans les scléroses non tuberculeuses, ou qui résultent de véritables ostéomes.

3° Les **pierres calcaires** résultent de la calcification des divers tissus de l'appareil respiratoire, c'est-à-dire de leur incrustation par des granulations formées de phosphate tribasique de chaux et de carbonate de chaux, sans aucun rapport avec la disposition régulière du tissu osseux proprement dit et sans formation d'ostéoplastes.

La calcification est un processus banal attribué par les uns à la sénilité, par d'autres à une lésion locale (la calcification, dit Gubler, résulte d'un dépôt formé par les liquides séreux traversant des tissus nécrobiosés), par d'autres à une sorte de diathèse calcaire (Virchow, Talamon). Elle est considérée par Galippe comme le reliquat de processus microbiens.

Quoi qu'il en soit, dans les voies respiratoires, les calcifications qui peuvent engendrer des pierres ont été divisées par M. Poulalion en calcifications *parenchymateuses* et en calcifications *intra-cavitaires*.

*a*. Dans la première catégorie, nous trouvons :

Les calcifications des cartilages trachéo-bronchiques qu'on observe chez les vieillards ;

Les calcifications des ganglions bronchiques tuberculeux[1] ;

Les calcifications pulmonaires qui se produisent dans un poumon antérieurement sain (diathèse calcaire) ou *tuberculeux* ;

Les calcifications de tumeurs diverses (chondromes, kystes hydatiques ou dermoïdes) ;

Les calcifications pleurales consécutives aux pleurésies purulentes.

*b*. Dans la deuxième catégorie, nous trouvons des concrétions isolées, libres, dans les cavités préexistantes ; dans les bronches enflammées ou dans les



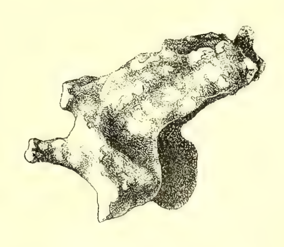


Fig. 8. — Concrétions calcaires expectorées par un malade atteint de lithiase broncho-pulmonaire. — Grossies 4 fois. — (D'après Poulalion.)

cavités pathologiques du poumon, particulièrement dans les cavernes tuberculeuses. Elles résultent de l'encroûtement par les sels calcaires de sécrétions

(1) Il importe de ne pas confondre la calcification des ganglions bronchiques avec leur *infiltration gypseuse*. Cette dernière a été observée par M. A. Robin chez un ouvrier stucateur. (*Académie de médecine*, 12 janvier 1892.)

muco-purulentes stagnantes. Elles peuvent aussi se former dans les bronches autour d'un corps étranger (grain de maïs, noyau de cerise).

C'est surtout dans la tuberculose que la calcification est fréquente et intéressante à considérer. Les noyaux calcaires du sommet du poumon sont regardés comme la preuve d'une tuberculose depuis longtemps éteinte (tubercules de guérison de Cruveilhier). C'est sur cette notion qu'on a basé, à tort ou à raison, le traitement de la tuberculose par le phosphate de chaux.

# DEUXIÈME PARTIE

## MALADIES CHRONIQUES DU POUMON

---

## CHAPITRE PREMIER

### CONGESTIONS ET ŒDÈMES DU POUMON [1]

**Description générale.** — A l'autopsie de sujets qui ont succombé aux affections les plus diverses, il est fréquent de constater une accumulation anormale de sang dans les vaisseaux du poumon. Cette altération, désignée sous le nom de *congestion*, d'*engorgement*, d'*hyperhémie* (Andral), se présente avec les caractères anatomiques suivants. La portion du poumon congestionnée est turgescente, augmentée de volume et de poids; elle est surtout remarquable par sa coloration, qui est d'un rouge foncé, violacé, presque noir. Dans les points ainsi engorgés, le poumon est moins crépitant; il ne surnage pas complètement et a une tendance à gagner le fond du vase. La coupe est lisse, plane, sans granulations; elle laisse écouler une grande quantité de sang plus ou moins aéré. Quand la congestion n'est pas mélangée à une autre lésion, on peut dans une certaine mesure insuffler l'organe.

Au microscope, on constate que les capillaires sont remplis de sang et font saillie dans les alvéoles. L'hyperhémie s'accompagne presque toujours de lésions des cellules épithéliales du poumon; ces cellules sont gonflées, vésiculeuses, parfois desquamées, et leur protoplasma renferme souvent des granulations pigmentées provenant de la destruction des globules rouges. La cavité alvéolaire renferme, outre les cellules épithéliales desquamées et chargées de pigment, des globules rouges et des globules blancs en petit nombre, et parfois un réticulum très fin de fibrine. D'après Cornil et Ranvier, ce processus est distinct des premiers stades de la pneumonie, en ce que les alvéoles ne sont pas complètement oblitérés par l'exsudat et par le petit nombre des éléments figurés qu'on trouve dans leur cavité.

Souvent ces altérations congestives s'accompagnent de quelques *noyaux hémorrhagiques* offrant les caractères des infarctus de l'apoplexie pulmonaire.

[1] Woillez, *Traité clinique des maladies aiguës des voies respiratoires*, Paris, 1872. — E. Barié, *Dict. Encyclopédique*. — Queyrat, *Revue de Médecine*, 1885. — G. Sée et Talamon, *Maladies simples du poumon*, Paris, 1886. — Duflocq, Congestion pleuro-pulmonaire, Paris, 1889, Steinheil.

Plus souvent encore, la congestion s'accompagne d'*œdème pulmonaire.* Alors la tuméfaction du poumon est extrême et la surface du parenchyme garde quelques instants l'empreinte du doigt; le liquide qui s'écoule en abondance de la surface d'une coupe n'est pas du sang pur, mais une sérosité rougeâtre et spumeuse.

Dans quelques cas fort rares dont nous parlerons plus loin, l'œdème, s'observe seul, non mélangé à l'hyperhémie; alors le poumon est gonflé, grisâtre, et fournit à la coupe une sérosité spumeuse, d'un blanc grisâtre, presque transparente. Le tissu surnage incomplètement et la crépitation est aussi très amoindrie.

Lorsque la congestion est ancienne, comme cela s'observe dans les hypostases cardiaques, le tissu pulmonaire devient dur et pigmenté; il prend l'apparence décrite quelquefois sous le nom de carnisation et au microscope on constate une sclérose plus ou moins prononcée; c'est l'induration brune cardiaque.

Au point de vue *clinique*, le tableau est variable suivant les circonstances qui provoquent ou accompagnent la congestion. Elle peut être latente, ou masquée par des accidents plus importants; et alors, elle n'est reconnue que par l'auscultation. D'autres fois, au contraire, elle est généralisée, double, et donne naissance à des troubles graves, entraînant souvent la mort rapide par asphyxie; c'est ce qu'on désignait autrefois sous le nom de *coup de sang pulmonaire.*

Mais, dans tous les cas, il y a des *signes physiques* communs qui permettent de reconnaître la lésion pulmonaire. Ces signes ont été bien étudiés par Woillez. Au niveau de la région congestionnée, les dimensions cyrtométriques de la poitrine sont agrandies, le son de percussion est diminué, les vibrations vocales sont peu modifiées (elles sont normales, ou un peu augmentées, ou un peu diminuées); la respiration est affaiblie, obscure, et si l'imperméabilité du parenchyme est complète, elle peut prendre le caractère du souffle bronchique. D'après Woillez, dans l'hyperhémie pure, sans œdème, il n'y a pas de râles. Mais le plus ordinairement, la congestion s'accompagne de transsudation séreuse dans les alvéoles pulmonaires, et alors existent des râles muqueux très fins (sous-crépitants), s'entendant à la fois à l'inspiration et à l'expiration; quelquefois, l'œdème donne naissance à de vrais râles crépitants ne s'entendant qu'à l'inspiration. Les râles crépitants de l'œdème pulmonaire se composent de bulles moins sèches, moins nettement détachées que lorsqu'il s'agit de pneumonie; ces différences tiennent à ce que le liquide qui les produit est moins compact et moins visqueux que l'exsudat pneumonique (Jaccoud).

C'est aussi à l'œdème qui accompagne ordinairement la congestion que sont dus les caractères assez spéciaux de l'*expectoration.* Les crachats ressemblent à une solution légère de gomme; ils sont blancs, aérés, mousseux, un peu visqueux. C'est la sérosité de l'œdème qui est expectorée, et les crachats gommeux sont des crachats séreux.

Dans quelques cas, l'expectoration est un peu colorée; on y trouve quelques stries de sang; plus rarement la congestion s'accompagne d'une véritable *hémoptysie.*

Enfin, la congestion pulmonaire peut s'accompagner d'*hyperhémie pleurale.*

C'est ce qui s'observerait fréquemment, d'après Potain et Duflocq, dans certaines congestions pulmonaires dites *idiopathiques*. Alors on pourrait entendre une crépitation pleurale, superficielle, à bulles fines, sèches, qui ressemble au bruit que fait une mèche de cheveux roulée entre les doigts; elle différerait du râle crépitant pneumonique dont les bulles sont moins fines, d'intensité inégale, inégalement distinctes et semblant venir par bouffées de profondeurs inégales (Duflocq). Mais on peut toujours se demander si cette crépitation soi-disant pleurale n'est pas due simplement à une pneumonie ou à un œdème des parties superficielles du poumon.

**Historique**. — La congestion pulmonaire constitue un processus morbide parfaitement défini, ainsi que le montre la description anatomo-clinique qui précède. Cependant ce processus, comme tant d'autres, n'a pas été isolé du premier coup par Laënnec.

Laënnec ne décrit que l'œdème pulmonaire. Ce que nous appelons congestion n'était pour lui qu'une altération cadavérique (infiltration cadavérique sanguine).

Mais, quelques années après, Dechambre montra la réalité et la fréquence de la congestion pulmonaire chez le vieillard, et Legendre et Bailly affirmèrent son existence chez l'enfant. Ces auteurs l'avaient observée comme une lésion associée fréquemment à la broncho-pneumonie.

Fournet, en 1839, alla plus loin; il décrivit une congestion pulmonaire protopathique, constituant à elle seule une véritable maladie aiguë [1].

Cette idée fut reprise et développée par Woillez, qui admit une *congestion-maladie* et une *congestion secondaire*, et qui étudia avec beaucoup de soin tout ce qui se rattache à ce processus morbide.

Après Woillez, il semble que l'attention et la discussion se soient uniquement portées sur ce point : Existe-t-il une congestion pulmonaire protopathique, une *congestion-maladie*, comme disait Woillez? Ou bien toutes les congestions pulmonaires sont-elles deutéropathiques?

La plupart des médecins, surtout à l'heure actuelle, repoussent l'idée soutenue par Woillez et considèrent la prétendue congestion idiopathique comme une pneumonie anormale et incomplète.

Cependant, l'existence de la congestion idiopathique est admise par M. Dieulafoy, qui la désigne, avec les médecins de Montpellier (Dupré, Grasset), sous le nom de *fluxion de poitrine*. M. Potain et ses élèves (Serrand, Duflocq) la décrivent sous le nom de *congestion pleuro-pulmonaire*. M. Queyrat a considéré la *spléno-pneumonie* de M. Grancher comme une congestion pseudo-pleurétique. Enfin M. Weil (de Lyon) a décrit tout récemment une forme spéciale de *congestion paroxystique* qui est à peu près la seule, à notre sens, méritant le nom de congestion protopathique.

Nous discuterons cette question un peu plus loin.

Ce qui est admis par tous, c'est que la congestion secondaire est très fréquente, qu'elle constitue un phénomène banal se produisant sous les influences les plus diverses. Pour cette raison, MM. G. Sée et Talamon pensent que la description de la congestion dans un chapitre spécial devrait disparaître de la

(1) FOURNET, Recherches cliniques sur l'auscultation, t. I, p. 298, in-8°, Paris, 1839.

pathologie. Est-ce qu'on écrit, dans un livre de pathologie, disent-ils, un chapitre sur l'œdème de la jambe ?

Nous ne partageons pas cette opinion. Une description d'ensemble de la congestion pulmonaire, si fastidieuse qu'elle puisse paraître, nous paraît d'une indiscutable utilité. Nous allons donc envisager dans une vue d'ensemble les nombreuses conditions où la congestion peut s'observer, et nous essayerons ensuite de marquer d'un trait ce qui caractérise cliniquement chaque variété [1].

**Étiologie, pathogénie et classification.** — On divise les hyperhémies pulmonaires, comme toutes les hyperhémies, en deux groupes; 1° les *hyperhémies actives*, ou *fluxions*, produites par l'afflux d'une trop grande quantité de sang; 2° les *hyperhémies passives* ou *stases* (*hypostase* ou *rétrostase*) causées par un obstacle au cours du sang veineux.

I. **Congestions actives ou fluxions.** — On en distingue deux variétés : la congestion angéio-névropathique et la congestion *ex vacuo*.

(a) *Congestions angéio-névropathiques.* — Depuis les travaux de Cl. Bernard sur le sympathique et les nerfs vaso-moteurs, on admet que la cause immédiate de la plupart des congestions actives réside dans un trouble de l'innervation vaso-motrice. La dilatation vasculaire qui détermine la fluxion résulte soit d'une paralysie des vaso-constricteurs, soit d'une excitation des vaso-dilatateurs. Mais la physiologie pathologique n'est pas encore assez avancée pour nous permettre de séparer ces deux derniers ordres de faits. Retenons seulement cette notion que les hyperhémies actives sont le résultat d'un désordre dans l'innervation vaso-motrice et rappelons que, pour l'œdème, les recherches de M. Ranvier nous ont montré le rôle important de lésions nerveuses dans sa production.

En ce qui concerne les poumons, nous savons, par les expériences de Cl. Bernard, Longet, Vulpian et d'autres encore, que la section du nerf pneumogastrique, surtout la section du pneumogastrique gauche (Arloing et Tripier), détermine la congestion et l'œdème du poumon.

Ces hyperhémies angéio-névropathiques sont pures ou elles s'accompagnent d'œdème. Quelquefois le trouble vaso-moteur produit seulement de l'œdème, sans hyperhémie. Nous ignorons pourquoi le trouble vaso-moteur produit tantôt de la congestion pure, tantôt de l'œdème pur, tantôt de la congestion œdémateuse. Mais la clinique, d'accord avec l'expérimentation, nous montre les deux processus si étroitement associés qu'il est impossible de les décrire dans des chapitres séparés.

Les *causes* qui peuvent provoquer le désordre vaso-moteur aboutissant à la congestion et à l'œdème pulmonaires sont fort nombreuses. Par sa circulation si active, par sa vascularisation si riche, le poumon est prédisposé à la congestion. D'autre part, comme le fait remarquer M. Potain, le poumon est, plus que tout autre organe, en relations étroites avec le reste de l'organisme,

[1] Certaines circonstances contribuent d'ailleurs à obscurcir l'étude de la congestion pulmonaire. Dans quelques cas, où l'on établit le diagnostic congestion pulmonaire, mais où le contrôle anatomique fait défaut, on peut toujours se demander si la lésion du poumon était bien une congestion. D'autre part, l'hyperhémie jouant dans l'inflammation un rôle capital, il est quelquefois difficile d'établir où finit l'hyperhémie et où commence l'inflammation.

non seulement par les ramifications du système nerveux, mais encore par la circulation, puisque tout le sang de l'économie le parcourt incessamment [1].

La congestion s'observe d'abord fréquemment dans les *maladies mêmes des voies respiratoires*, en vertu de l'aphorisme : *ubi stimulus, ibi fluxus*; elle s'associe à la bronchite aiguë, à la pneumonie, à la broncho-pneumonie, à la tuberculose, à la pleurésie. Elle peut résulter aussi de l'irritation directe des voies respiratoires par des gaz irritants.

D'autres fois, c'est une *maladie générale infectieuse*, ou *toxique*, ou *diathésique* qui engendre la congestion pulmonaire. Probablement dans ces maladies, on peut supposer qu'il existe, à certains moments, dans le courant circulatoire des toxines troublant les vaso-moteurs pulmonaires ou agissant sur les centres nerveux au niveau des origines de ces vaso-moteurs.

Dans les *maladies des centres nerveux*, il n'est pas rare d'observer la congestion et l'œdème du poumon (*Lésions en foyer du cerveau* et *Hystérie*).

Les *irritations nerveuses périphériques*, telles qu'on les observe dans les coliques hépatiques, les affections utéro-ovariennes, les brûlures, l'étranglement herniaire, peuvent retentir par voie réflexe sur les nerfs du poumon et engendrer la congestion (congestions réflexes).

Nous avons déjà dit que certains auteurs admettent une *congestion pulmonaire protopathique*; quelle que soit l'opinion que l'on adopte à ce sujet, la congestion protopathique doit rentrer dans le groupe des congestions angéionévropathiques.

(b) *Congestions et œdèmes ex vacuo.* — A la suite de l'évacuation trop rapide par ponction d'un épanchement pleural ou péritonéal, du contenu d'un kyste ovarique, on observe, par le fait de l'afflux trop violent du sang dans le poumon brusquement soustrait à la compression, une congestion œdémateuse subite qui se traduit par une *expectoration albumineuse* abondante, encore appelée bronchorrhée séreuse (voy. *Pleurésie*).

Dans l'ascension des hautes montagnes ou dans les ascensions en ballon, la diminution de la pression barométrique produit de la dyspnée, de petites hémoptysies, et même des hémorrhagies cutanées (Haller). S'agit-il là d'une congestion par diminution de la pression? Jourdannet et Paul Bert pensent que c'est là une explication trop élémentaire; de leurs expériences il semble résulter que les accidents tiennent à la désoxygénation et à la déglobulisation du sang.

On peut, enfin, considérer la congestion qui accompagne constamment l'atélectasie comme une congestion *ex vacuo*.

II. **Congestions et œdèmes passifs.** — Lorsque la circulation dans les veines pulmonaires se trouve ralentie par le fait de l'*asthénie cardiaque*, comme cela s'observe dans les maladies du cœur à la période d'asystolie, et dans le décours de toutes les maladies adynamiques et cachectiques, il y a stase du sang dans les capillaires du poumon, et hyperhémie consécutive.

Cette hyperhémie étant d'origine mécanique, elle est favorisée par la pesanteur et se produit surtout dans les régions les plus déclives, c'est-à-dire dans les parties postéro-inférieures du poumon. Elle mérite à bon droit le nom de congestion hypostatique.

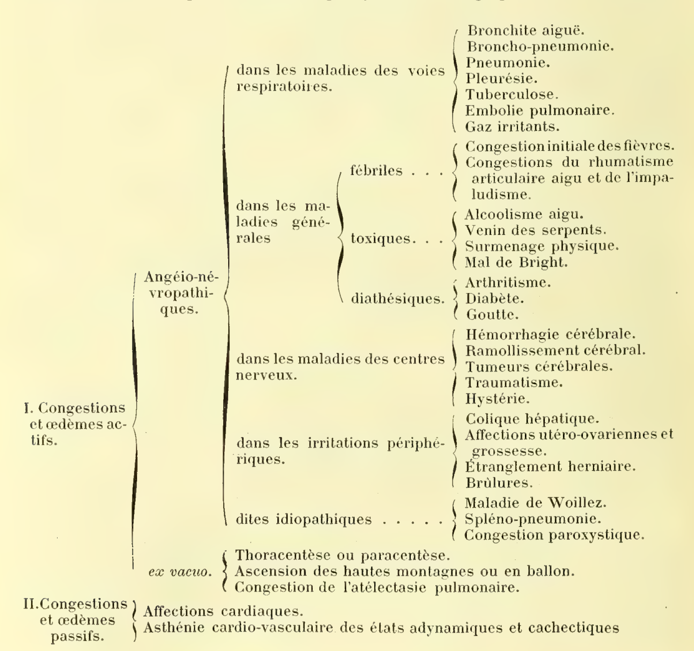
(1) Potain, Pathogénie des affections des voies respiratoires; *Gazette des hôpitaux*, 1888, p. 131.

De ceci il ne faut pourtant pas conclure que toute congestion localisée aux deux bases du poumon est due uniquement à l'hypostase. La plupart des congestions pulmonaires, quelles que soient leurs causes, ont une tendance à se localiser aux bases du poumon. Les influences qui agissent sur la totalité du système vasculaire, qu'elles soient d'origine nerveuse ou d'origine mécanique, étendent rarement leurs effets à tout l'organisme ; des conditions auxiliaires en déterminent la localisation. Dans le poumon, c'est la pesanteur qui intervient et qui localise souvent la congestion aux parties les plus déclives.

D'ailleurs la congestion pulmonaire résulte fréquemment de la combinaison de plusieurs causes. Ainsi, pour expliquer la congestion des fièvres, on ne peut invoquer exclusivement, soit le désordre des vaso-moteurs, soit l'asthénie cardiaque, soit le décubitus dorsal. Toutes ces influences ajoutent leurs effets pour engendrer l'hyperhémie, et celle-ci se localisera aux deux bases du poumon.

Enfin, il n'est pas rare d'observer, dans certaines affections cardiaques, des poussées aiguës de congestion ou d'œdème qui ne sont nullement liées à l'hypostase.

Le tableau suivant, qui donne une vue d'ensemble des diverses causes d'hyperhémie et d'œdème pulmonaires, ne doit par conséquent être considéré que comme un schéma purement théorique qui sera corrigé par l'exposé clinique.



- I. Congestions et œdèmes actifs.
  - Angéio-névropathiques.
    - dans les maladies des voies respiratoires.
      - Bronchite aiguë.
      - Broncho-pneumonie.
      - Pneumonie.
      - Pleurésie.
      - Tuberculose.
      - Embolie pulmonaire.
      - Gaz irritants.
    - dans les maladies générales
      - fébriles . . .
        - Congestion initiale des fièvres.
        - Congestions du rhumatisme articulaire aigu et de l'impaludisme.
      - toxiques. . .
        - Alcoolisme aigu.
        - Venin des serpents.
        - Surmenage physique.
        - Mal de Bright.
      - diathésiques.
        - Arthritisme.
        - Diabète.
        - Goutte.
    - dans les maladies des centres nerveux.
      - Hémorrhagie cérébrale.
      - Ramollissement cérébral.
      - Tumeurs cérébrales.
      - Traumatisme.
      - Hystérie.
    - dans les irritations périphériques.
      - Colique hépatique.
      - Affections utéro-ovariennes et grossesse.
      - Étranglement herniaire.
      - Brûlures.
    - dites idiopathiques . . . . .
      - Maladie de Woillez.
      - Spléno-pneumonie.
      - Congestion paroxystique.
  - *ex vacuo.*
    - Thoracentèse ou paracentèse.
    - Ascension des hautes montagnes ou en ballon.
    - Congestion de l'atélectasie pulmonaire.
- II. Congestions et œdèmes passifs.
  - Affections cardiaques.
  - Asthénie cardio-vasculaire des états adynamiques et cachectiques

Nous allons passer en revue les principaux types cliniques de congestion et d'œdème pulmonaires; nous en omettrons certains, nous serons très brefs sur d'autres; car beaucoup de ces états sont étudiés en détail dans d'autres parties de ce Traité.

## FORMES CLINIQUES DE LA CONGESTION PULMONAIRE

I. **Congestion pulmonaire dans les maladies des voies respiratoires.** — Dans presque toutes les maladies des voies respiratoires, la congestion peut s'observer comme un élément surajouté. Nous signalerons les particularités qu'elle présente dans les cas où elle s'observe le plus souvent.

*Bronchite aiguë.* — Les observations fournies par Woillez comme des cas de congestion associée à la bronchite, et désignées par lui sous le nom d'hémo-bronchites, ne sont autre chose que des cas de bronchite capillaire ou de broncho-pneumonie.

C'est uniquement chez les enfants, comme M. Cadet de Gassicourt l'a bien montré, que la congestion vient quelquefois incidenter le cours d'une bronchite aiguë. En étudiant la bronchite des enfants, nous avons indiqué les modifications que cette complication apporte au tableau clinique de la bronchite infantile.

*Broncho-pneumonie.* — Dans la bronchite capillaire et la broncho-pneumonie, les poussées congestives sont fréquentes et jouent un rôle considérable. Elles sont reconnaissables à leur brièveté et à leur mobilité. Elles sont sujettes à des recrudescences; chaque poussée nouvelle accroît la dyspnée et fait monter la température de 1 ou 2 degrés; au bout de 24 ou de 48 heures, cette poussée s'éteint et la température revient au chiffre antérieur (Cadet de Gassicourt).

G. Sée et Talamon pensent que ces congestions de la broncho-pneumonie sont liées à l'atélectasie. Si elles sont mobiles et fugaces, c'est que le siège des bronches oblitérées par le muco-pus varie incessamment.

*Embolie pulmonaire.* — La congestion et l'œdème jouent un rôle considérable dans l'embolie pulmonaire; nous insistons sur ce point dans le chapitre qui traite de cet accident.

*Pneumonie.* — L'hyperhémie pulmonaire est la règle dans la pneumonie. Au niveau du foyer pneumonique, elle existe constamment, surtout au début, et elle constitue un des éléments principaux du processus phlegmasique. Mais elle peut se produire autour du foyer d'hépatisation et son influence s'accuse alors par une amplification et une exagération des signes stéthoscopiques.

Enfin, elle peut se développer assez loin de la zone hépatisée, ou encore dans le poumon du *côté opposé*.

L'irritation directe ou réflexe des vaso-moteurs et l'asthénie cardiaque, telles sont les influences qui provoquent la congestion dans la pneumonie.

D'après Duflocq, lorsqu'on diagnostique la congestion associée à la pneumonie, on doit atténuer la gravité du pronostic; car si l'on rapportait les

signes à la pneumonie seule, celle-ci paraîtrait d'autant plus grave que les signes physiques occupaient une plus grande étendue du poumon. Mais si la gravité est diminuée du fait de la coexistence de la congestion, la durée totale de l'affection est beaucoup plus longue et dépasse de beaucoup le cycle de 7 jours de la pneumonie classique.

Tout récemment, Kahane (1) et F. Kornfeld (2) ont signalé l'apparition d'un œdème pulmonaire transitoire suraigu au cours de la crise pneumonique.

*Pleurésie.* — Méconnu par Woillez, le rôle de la congestion pulmonaire dans la pleurésie est pourtant considérable; c'est ce que M. Potain a bien montré, ainsi que ses élèves Serrand et Duflocq.

Dans certains cas, la congestion pulmonaire annonce l'épanchement pleural; on en perçoit les signes à la base dès le début du mal. Puis, peu à peu, la collection liquide se produit, et les signes se modifient : aux signes de la congestion succèdent ceux de l'épanchement pleural.

Quand l'épanchement se forme, la congestion peut ne pas disparaître. « L'épanchement, dit M. Potain (3), à mesure qu'il se forme, comprime le poumon comme un bandage comprime un membre fluxionné (Laënnec). C'est là le bon côté de la compression pleurale qui contribue aussi à modérer la fluxion pulmonaire; mais parfois aussi le poumon résiste, ne se laisse pas comprimer et demeure congestionné et volumineux. C'est alors que l'on trouve ces souffles étalés qui occupent souvent les deux tiers inférieurs de la poitrine, dépassant par en haut le niveau de la matité complète, et descendant, d'autre part, bien loin au-dessous de lui. C'est alors enfin que l'on croit aisément à une pleurésie simple et à un épanchement abondant, encore que la quantité de liquide soit tellement faible qu'on *ne tire rien ou presque rien si l'on tente une ponction*. Or, il ne faut pas croire que cette ponction soit alors chose indifférente. Elle peut être nuisible, car lorsque l'on a extrait les 200 à 300 grammes de liquide que contenait la plèvre, le poumon se dilatant, les capillaires se distendent et la congestion de nouveau s'exagère qui peut-être allait disparaître, comme revient l'œdème d'un membre, quand on a enlevé trop tôt la bande à l'aide de laquelle on l'avait effacé par la compression. »

En résumé, toutes les fois qu'on trouve des signes d'épanchement abondant et que la ponction ne retire rien ou presque rien, c'est que le poumon est congestionné, plonge et fait monter le niveau du liquide.

D'après M. Potain, on peut diagnostiquer la congestion pulmonaire au cours d'une pleurésie lorsqu'on perçoit un souffle doux et grave à la racine des bronches sans aucun râle crépitant.

M. Grancher a spécialement étudié les signes de la *congestion du sommet* dans la pleurésie. Dans les épanchements pleuraux, on perçoit, au niveau de la région sous-claviculaire, un son tympanique (Skoda); lorsque, dans cette même région, au son tympanique se joignent une augmentation des vibrations vocales et une diminution du murmure vésiculaire, on peut affirmer qu'il existe de la congestion du sommet. C'est ce que M. Grancher exprime par la notation suivante : S +; V +; R — .

(1) *Centralblatt f. klin. Med.*, 7 mars 1891.
(2) *Centralblatt f. klin. Med.*, 17 sept. 1892.
(3) Cité par Duflocq.

La congestion du sommet, constatée au cours d'une pleurésie, doit faire penser que la maladie est d'origine tuberculeuse.

Woillez, qui avait méconnu la congestion du poumon du côté de l'épanchement, avait au contraire noté la fréquence de la congestion du côté opposé. Le fait a été confirmé par E. Vidal, Traube et Oulmont, à propos de cas où la pleurésie s'était terminée brusquement avec des accidents asphyxiques.

*Tuberculose pulmonaire.* — La fréquence et le rôle de la congestion dans la tuberculose pulmonaire sont considérables.

Dès le début, la scène s'ouvre souvent par une poussée congestive du sommet se traduisant par une hémoptysie. Plus tard, des mouvements fluxionnaires, variables comme intensité ou comme siège, peuvent se produire et donner naissance aux hémoptysies de la période d'état. Ces mouvements fluxionnaires doivent être distingués des poussées broncho-pneumoniques ou des changements dus à une généralisation du processus tuberculeux.

La congestion épisodique de la phtisie facilite l'extension du processus tuberculeux; aussi M. Peter a-t-il pu dire : « La congestion, voilà l'ennemi ». On connaît la marche rapide de certaines phtisies hémoptoïques ; et, d'autre part, les effets néfastes de la tuberculine de Koch semblent tenir en partie aux énormes congestions qu'elle provoque.

II. **Congestion dans les maladies générales.** — (a) **Maladies générales fébriles.** — Il faut distinguer, avec G. Sée et Talamon :

1° L'état congestif habituel qui s'observe à la période initiale des fièvres;

2° Les accidents pulmonaires qui surviennent pendant le cours de ces maladies;

3° La congestion hypostatique commune à tous les états fébriles à tendance adynamique.

1° La *congestion initiale des fièvres*, étudiée par Woillez, se localise aux parties postérieures de la poitrine et se traduit par une diminution du son de percussion, une obscurité considérable du murmure vésiculaire et une ampliation cyrtométrique de la cage thoracique.

Dans la *grippe*, les phénomènes d'hyperhémie sont très précoces; ils existent dès le début, avant l'apparition de la bronchite. Dans la *rougeole* et la *fièvre typhoïde*, ils se surajoutent d'ordinaire aux signes de la bronchite.

Cette congestion initiale des fièvres n'a en général aucune gravité par elle-même. Cependant dans la période d'invasion de la rougeole et de la variole, elle peut être très marquée, donner naissance à une dyspnée très vive avec cyanose et quelquefois entraîner la mort par asphyxie. Dans la fièvre typhoïde, elle peut être très accusée et faire penser à une tuberculose aiguë.

En général, la congestion initiale est passagère; elle disparaît assez rapidement pour faire place aux lésions du second groupe.

Les accidents pulmonaires de la *période d'état* des fièvres méritent-ils le nom de congestion? Beaucoup d'auteurs pensent qu'il s'agit alors le plus souvent de broncho-pneumonies avec splénisation, mais non de simples hyperhémies ; cela est exact en effet pour la fièvre typhoïde, la fièvre puerpérale et les fièvres éruptives. Mais il est deux pyrexies dans lesquelles les accidents pulmonaires paraissent tenir uniquement à la congestion : le *rhumatisme articulaire aigu* et l'*impaludisme*.

Les accidents pulmonaires que l'on peut observer dans le *rhumatisme articulaire aigu* [1] offrent une physionomie clinique variable.

Dans une première forme, ou *forme pneumonique*, les patients sont pris d'une dyspnée plus ou moins vive, d'une toux fréquente, d'un point de côté plus ou moins marqué, et expectorent des crachats qui sont tantôt spumeux et blanchâtres, tantôt visqueux et rouillés. A l'auscultation, on trouve des râles de bronchite et des foyers de souffle remarquables par deux caractères : ils sont fugaces et mobiles. Souvent, mais pas toujours, il semble que les douleurs articulaires deviennent moindres pendant que les accidents pulmonaires se prononcent. On a nié la nature rhumatismale de ces accidents, et on les a rapportés à une pneumonie vraie ou à une broncho-pneumonie concomitantes. Cependant, dans les diverses autopsies qui ont été faites et qu'on trouvera rapportées dans la thèse de Lebreton, on a constaté qu'il s'agissait de congestions pures. Il est donc vraisemblable qu'il s'agit là d'hyperhémies neuro-paralytiques développées sous l'influence du poison rhumatismal (Bernheim).

Une seconde forme de pneumopathie rhumatismale est dite *œdémateuse* et peut affecter une marche foudroyante. Dans le cours d'une attaque de rhumatisme, légère ou grave, les malades sont pris d'une oppression brusque et extrême qui fait penser à une embolie ou à un accès d'asthme, d'une expectoration séreuse abondante, parfois striée de sang ; des râles crépitants ou sous-crépitants fins s'entendent dans presque toute l'étendue des deux poumons et le malade succombe. Ces fluxions œdémateuses graves s'observent surtout chez les sujets atteints déjà d'une cardiopathie (Charcot et Ball).

D'après Le Breton, la congestion pulmonaire, soit sous la forme pneumonique, soit sous la forme œdémateuse (mais alors plus bénigne), pourrait constituer à elle seule toute l'attaque de rhumatisme. Le Breton fournit, après Fuller et Bernheim, des observations de pneumopathies aiguës, survenant chez des rhumatisants avérés, mais en dehors de toute détermination articulaire, et remarquables par la pâleur du sujet, les sueurs abondantes qu'il présente, et l'odeur spéciale de la transpiration rhumatismale. De même qu'on admet la possibilité du développement d'une endocardite rhumatismale sans arthropathies, on peut admettre que ces pneumopathies sont aussi d'origine rhumatismale.

Si l'on met de côté les véritables pneumonies qui surviennent dans l'*impaludisme* et se combinent à la fièvre malarienne (pneumonies proportionnées), il reste encore des accidents pulmonaires qu'on ne peut rapporter qu'à la congestion. Il s'agit alors d'un véritable accès pernicieux pulmonaire, comme on l'observe parfois en Sologne. Le patient a des accès, du type tierce ou quotidien; l'accès s'accompagne de point de côté, d'oppression, d'expectoration sanglante, de souffle et de râles crépitants. On pense à une pneumonie ; mais, l'accès terminé, il semble que cette pneumonie disparaisse. Puis vient un nouvel accès et tous les signes reparaissent. Il ne s'agit pas là d'une véritable pneumonie qui ne progresserait que pendant la fièvre, mais d'une congestion hémoptoïque accompagnant certains accès et s'atténuant avec eux. Si l'on ne

[1] BERNHEIM, Clinique médicale de Nancy, 1877. — LE BRETON, Contribution à l'étude des manifestations pulmonaires chez les rhumatisants et les arthritiques; *Thèse de Paris*, 1884.

traite pas énergiquement le malade par le sulfate de quinine, il peut être pris par le coma pernicieux et succomber.

3° La congestion hypostatique est constante dans les *fièvres à tendance adynamique*. Vers le déclin de ces maladies, on observe de la stase sanguine et de l'œdème localisés aux deux bases du poumon. L'adynamie générale, le décubitus dorsal, l'asthénie cardio-vasculaire, combinent leurs effets pour engendrer l'hyperhémie. Peu de troubles fonctionnels trahissent cet état. L'examen physique seul vient le révéler. On peut d'ailleurs le modifier favorablement en faisant varier le décubitus du malade. Quand la maladie originelle guérit, la résolution s'opère très rapidement.

Dans les *cachexies chroniques* qui obligent le malade à garder longtemps le décubitus dorsal, on observe des congestions passives semblables à celles des maladies fébriles adynamiques.

Ceci explique pourquoi on constate si fréquemment, dans les autopsies, l'engorgement des deux bases du poumon; cette fréquence permet de comprendre l'opinion de Laënnec, qui considère cette lésion comme ayant une origine cadavérique.

(*b*) **Intoxications.** — Les poisons qui agissent sur le système nerveux, particulièrement l'*alcool*, peuvent engendrer la congestion pulmonaire. Les sujets en état d'ivresse, qui passent la nuit à la belle étoile, peuvent être pris d'une congestion pulmonaire subite et généralisée et succomber rapidement avec des phénomènes asphyxiques. Pour produire cet accident, il semble que l'influence du froid doit s'ajouter à celle de l'alcool.

Le *venin des serpents* détermine ordinairement des congestions œdémateuses très intenses du poumon.

Le *coup de chaleur* et le *coup de froid*, qu'on tend aujourd'hui à attribuer à l'action combinée de l'auto-intoxication de surmenage [1] et du froid ou de la chaleur, peuvent donner naissance à une congestion pulmonaire foudroyante (Lacassagne), comme celle des ivrognes refroidis.

Les congestions des ivrognes, celles du coup de froid ou du coup de chaleur, sont tout ce qui reste de réel de l'ancien *coup de sang pulmonaire*, les autres faits naguère décrits sous ce nom n'étant que des cas de grosses embolies pulmonaires, lésion ignorée des anciens.

Dans tous les cas d'*asphyxie* (auto-intoxication par l'acide carbonique), quelle que soit leur origine, on observe de la congestion pulmonaire avec des foyershémorrhagiques (voyez *Apoplexie pulmonaire*).

L'auto-intoxication réalisée par le *mal de Bright* engendre aussi des congestions et des œdèmes pulmonaires qui ont été décrits avec les bronchites albuminuriques. Elle peut aussi engendrer un œdème aigu foudroyant semblable à celui que nous décrirons dans les *cardiopathies artérielles*.

(*c*) **Diathèses.** — L'état constitutionnel désigné sous le nom d'*arthritisme* ou de *neuro-arthritisme*, considéré par quelques auteurs comme la diathèse congestive par excellence (Cazalis), serait capable d'engendrer des congestions

[1] MARFAN, Le surmenage physique. *Gazette des hôpitaux*, 1891, n° 8.

pulmonaires de formes particulières (Collin de Saint-Honoré, Potain, Huchard, Lebreton).

On a décrit trois formes de congestion pulmonaire arthritique.

(*a*) *Forme hémoptoïque.* — Des sujets jeunes ont, de temps à autre, une hémoptysie abondante après laquelle l'auscultation laisse entendre un foyer de râles crépitants, soit en un point, soit dans un autre. On pense à la phtisie; mais la santé générale du malade, dans l'intervalle des hémoptysies, est parfaite; et de plus on constate que le sujet porte les stigmates de la diathèse et appartient à une famille d'arthritiques.

(*b*) *Forme rémittente ou dyspnéique.* — Le malade se couche en bonne santé. Mais, la nuit, il est réveillé par une sensation de chatouillement à la gorge; il est pris d'une toux sèche et fatigante et présente une dyspnée très pénible. La crise se termine par une expectoration de crachats filants et spumeux. Pendant la crise, la poitrine est remplie de râles de toute espèce. Ces accès cessent le matin et peuvent se répéter chaque nuit pendant quelques jours.

(*c*) *Forme latente.* — Dans cette forme, d'après Collin, la congestion ne se manifeste par aucun trouble fonctionnel; elle est appréciable seulement à l'auscultation qui laisse entendre, *dans la ligne axillaire, à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs, un bruit particulier, ressemblant au râle crépitant de la pneumonie.* Ce froissement arthritique s'entend parfois des deux côtés, tantôt d'un seul, du côté droit de préférence. M. Collin, dans son dernier mémoire, attribue ce bruit à un froissement ou à un frottement pleural. Pour M. Huchard, le froissement arthritique peut s'entendre partout. Lasègue a retrouvé un bruit analogue chez les *diabétiques*; chez ceux-ci, on l'entend soit à la base, soit au niveau de la crête de l'omoplate.

G. Sée et Talamon interprètent tout différemment les faits que nous venons de décrire. Pour eux, les prétendues hémoptysies arthritiques sont des hémoptysies tuberculeuses; mais comme la tuberculose évolue sur un terrain spécial, sur un terrain arthritique, elle est bénigne et le malade la tolère très bien. La forme rémittente n'est qu'une forme de l'asthme catarrhal. Enfin la forme latente n'a aucun droit à être considérée comme une congestion pulmonaire; c'est une pleurésie sèche de cause inconnue.

Les *goutteux*, étant des arthritiques, sont sujets à l'asthme, à la bronchite et aux congestions que nous venons d'étudier. Mais en outre on observerait chez eux, d'après M. E. Barié, des accidents congestifs qui leur appartiennent en propre. La goutte pourrait remonter au poumon; au moment où le gonflement du gros orteil diminue, le malade est pris de toux, de dyspnée, et présente une congestion pulmonaire qui simule souvent la pleurésie. M. E. Barié décrit aussi, chez les goutteux, des congestions répétées du sommet aboutissant à la tuberculose [1].

III. **Congestion pulmonaire dans les affections des centres nerveux.** — Lacongestion et l'œdème pulmonaires peuvent succéder à une lésion des centres nerveux, telle qu'une hémorrhagie, un ramollissement, une tumeur; elle siège du même côté que l'hémiplégie (Charcot, Ollivier), et elle

[1] Potain, Manifestations pulmonaires de la goutte, *Semaine médicale*, 1890, n° 6. — E. Barié, La goutte du poumoh, *Revue gén. de clin. et de thérap.*, 1891, 24 juin, n° 26.

s'accompagne fréquemment de foyers d'apoplexie. Elle est évidemment le résultat d'un trouble vaso-moteur. Récemment, Klippel a montré que la congestion pulmonaire avec foyers apoplectiques s'observait assez souvent dans la paralysie générale[1].

Chez les vieux hémiplégiques, à la période terminale, la congestion hypostatique peut se développer sous l'influence de l'atonie cardio-vasculaire et du décubitus dorsal.

Après les *grands traumatismes cérébraux*, la congestion pulmonaire survient souvent quelques heures après l'accident, et elle peut affecter une marche rapide et mortelle (Dumesnil et Houël).

Chez les *hystériques*, Trousseau, Axenfeld et Huchard, Debove[2] ont signalé des congestions suivies d'hémoptysies. Ce sont des hyperhémies fugaces, unilatérales, et localisées du même côté que l'hémi-anesthésie.

IV. **Congestions réflexes.** — Diverses irritations nerveuses d'origine périphérique peuvent retentir par voie réflexe sur les vaso-moteurs du poumon et engendrer la congestion pulmonaire.

(*a*) N. Guéneau de Mussy a décrit la congestion de la base du poumon droit qui accompagne la *colique hépatique*, et M. Potain a vu des cas de ce genre où l'hyperhémie a été jusqu'à l'hémoptysie. Des faits du même ordre peuvent s'observer dans les affections *gastro-intestinales* (E. Barié). Rappelons à ce propos qu'Arloing et Morel ont montré, par l'expérimentation, que les excitations parties de l'estomac, de l'intestin ou des voies biliaires, augmentent considérablement la tension dans l'artère pulmonaire et que cette hypertension résulte d'un trouble des vaso-moteurs d'origine réflexe. D'autre part, Brown-Séquard et Vulpian admettent que la voie centripète du réflexe réside dans le grand sympathique, le centre dans la moelle cervicale, et la voie centrifuge dans les filets qui vont de la moelle aux ganglions thoraciques supérieurs et de là se rendent aux plexus pulmonaires.

(*b*) M. Potain, dans une communication faite en 1883 à l'Association française (session de Rouen), a appelé l'attention sur certaines congestions pulmonaires qui accompagnent les *affections utéro-ovariennes*. C'est surtout dans la dysménorrhée, au moment des règles, qu'apparaissent les accidents; l'hyperhémie pulmonaire peut s'accompagner d'hyperhémie pleurale et celle-ci peut aller jusqu'à fournir un petit épanchement liquide dans la plèvre. Dans ces cas, la résolution est assez rapide.

Il faut rapprocher de ces faits les *congestions gravidiques* et *post partum*.

Pendant la grossesse, Churchill et Trousseau ont observé des hémoptysies en dehors de tout soupçon de tuberculose. Elles sont causées par des congestions pulmonaires que M. Peter attribue à la « pléthore gravidique » et à l'hypertrophie cardiaque de la grossesse, mais que d'autres auteurs rapprochent des congestions réflexes. Lorsque des hémoptysies surviennent pendant la grossesse, il est prudent de ne pas leur attribuer trop facilement une origine gravidique; Siredey a montré que, dans un cas de ce genre, la tuberculose s'était

[1] *Archives de médecine expérimentale*, 1892. Juillet.
[2] Société médicale des hôpitaux, 1882.

développée à la suite des hémoptysies. Mais, abstraction faite du soupçon de tuberculose, dans les cas simples, ces hémoptysies ne présentent pas de gravité.

Il n'en est pas ainsi lorsqu'il existe une affection cardiaque antérieure. Alors on peut assister à l'évolution d'accidents terribles que M. Peter a étudiés sous le nom d'*accidents gravido-cardiaques*. Subitement, vers le cinquième ou septième mois de la grossesse, éclate une dyspnée excessive, avec menace imminente d'asphyxie; la face se cyanose, le pouls devient filiforme; le corps se couvre de sueurs froides, la voix s'éteint; on entend dans le poumon une pluie de râles sous-crépitants fins disséminés, et l'expectoration, plus ou moins abondante, a une couleur rosée. La saignée est un remède héroïque de ces accidents; si on ne la pratique pas, la malade se refroidit, devient aphone et succombe.

Pendant le travail de l'accouchement, on a observé des cas d'hyperhémie pulmonaire mortelle. Cet accident a été attribué aux efforts d'expulsion. Mais cette pathogénie ne doit être acceptée qu'avec réserves (E. Barié). La congestion peut enfin se rencontrer *post partum* et chez les *nourrices* qui peuvent cracher du sang jusqu'à cessation de l'allaitement (Trousseau).

Le crachement de sang périodique, suppléant les menstrues absentes, chez des femmes hystériques ou névropathiques (N. Guéneau de Mussy), et celui qui se produit à la ménopause (Bordeu), ont été attribués à des congestions supplémentaires dont l'origine angéio-névropathique paraît probable.



Fig. 9. — Coupe du poumon dans la hernie étranglée. — *Bacterium coli* dans les alvéoles (d'après Clado).

(*c*) Verneuil et ses élèves ont montré que la congestion pulmonaire s'observait fréquemment dans l'*étranglement herniaire* et pouvait acquérir des proportions telles qu'elle entraînait la mort. Des expériences de Demarquay, Carville, Terrillon et Queyrat, il semblait résulter que la congestion pulmonaire des hernies étranglées rentrait dans le groupe des congestions réflexes. Aujourd'hui cette explication doit être revisée; M. Clado a trouvé en effet le *bacterium coli* dans le poumon congestionné par un étranglement, et nous savons que l'infection colibacillaire provoque le plus souvent une congestion intense de tous les organes [1].

(*d*) Les vastes *brûlures* s'accompagnent souvent de congestion du poumon dont la cause est attribuée à un trouble vaso-moteur d'origine réflexe.

V. **Congestions idiopathiques.** — On décrit sous ce nom trois ordres de faits distincts : 1° la congestion aiguë de Woillez; 2° la spléno-pneumonie de Grancher; 3° la congestion paroxystique mortelle dont un cas a été rapporté par Weil (de Lyon).

1° D'après Woillez, nous l'avons déjà dit, il faudrait admettre l'existence

(1) Marfan et Nanu, Recherches bactériologiques sur les cadavres de nouveau-nès; *Revue mens. des mal. de l'enfance*, 1892.

d'une maladie spéciale du poumon, primitive, autonome, et uniquement caractérisée par de la congestion pulmonaire. C'est ce que Woillez a appelé la *congestion-maladie*, ce que d'autres ont appelé *maladie de Woillez*, *fluxion de poitrine*, ou encore *congestion pleuro-pulmonaire*.

Voici la description qu'on a donnée de cet état morbide.

La congestion pulmonaire idiopathique serait commune dans l'enfance, et le plus souvent confondue avec une névralgie intercostale ou une pleurodynie.

Elle débute par des frissons vagues et fréquents, ou par un frisson intense et unique. La fièvre est vive, le pouls fréquent, le point de côté très violent, la dyspnée considérable. La toux peut manquer ; mais, le plus souvent, elle existe, brève et pénible, et s'accompagne d'une expectoration de crachats visqueux, peu aérés, semblables à une solution de gomme, et parfois striés de sang.

Parmi les signes physiques, Woillez a insisté d'abord sur l'ampliation de volume du côté malade mesuré à l'aide du cyrtomètre. Les vibrations vocales sont normales ou diminuées, jamais augmentées. Le son de percussion est obscur et la submatité a des limites vagues ; elle occupe la moité ou les deux tiers du côté affecté. A l'auscultation, on constate d'abord de l'affaiblissement, du murmure vésiculaire, allant parfois jusqu'au silence respiratoire ; enfin, le parenchyme se condensant, on peut entendre une respiration rude et parfois du souffle bronchique. Quelques râles sous-crépitants fins ou vraiment crépitants peuvent s'entendre au niveau du foyer morbide. La plèvre participe souvent au processus fluxionnaire, ainsi que les muscles de la paroi thoracique qui sont très douloureux. Ainsi, tous les plans superposés de la poitrine paraissent atteints, ce qui, d'après M. Dieulafoy, légitimerait le nom de *fluxion de poitrine* donné à cet état morbide par les maîtres de l'École de Montpellier.

La marche de la maladie n'est nullement cyclique. Tantôt la maladie est courte et la défervescence se fait brusquement au bout de 2 à 5 jours. D'autres fois l'évolution est plus longue, d'une durée indéterminée, et la défervescence se fait par lysis. Le premier mode de terminaison s'observerait surtout chez les enfants (Bergeron, Hirne, Cadet de Gassicourt), bien qu'on puisse parfois observer chez eux la défervescence par lysis (Duflocq).

En lisant cette description, on ne peut se défendre de l'idée qu'il s'agit là d'une pneumonie à évolution incomplète ou anormale.

Cela est si vrai que Woillez déclare qu'il n'y a pas de différence entre la congestion pulmonaire et la période d'engouement de la pneumonie. Cependant M. Potain (cité par Duflocq) déclare que le *diagnostic* est parfaitement possible. « Dans la *pneumonie franche* : matité ordinairement complète, exagération des vibrations thoraciques, râles crépitants d'abord, puis souffle tubaire suivi du râle crépitant de retour, expectoration visqueuse et colorée, évolution cyclique du mouvement fébrile, défervescence soudaine. »

« Dans la *congestion pulmonaire aiguë*, submatité, diminution des vibrations thoraciques, pas de véritable râle crépitant initial, ni de retour, souffle d'emblée diffus et doux, crépitation pleurale très fine, très sèche et très superficielle, non constante d'ailleurs ; crachats blancs semblables à une solution de gomme ; évolution fébrile sans caractère cyclique ; défervescence le plus souvent progressive. »

Mais ces caractères différentiels permettent-ils d'établir une distinction nosologique entre la maladie de Woillez et une pneumonie à évolution anormale ou

incomplète? Tout au plus y a-t-il là deux variétés d'une même espèce morbide.

L'*étiologie* attribuée par les auteurs à la congestion idiopathique n'est pas pour modifier notre manière de voir. Nous ne parlons pas de l'étiologie indiquée par Woillez, où l'on trouve les causes les plus diverses : des congestions provoquées par l'effort, par le trauma, par l'accouchement, par l'insolation, par la colère. Dans les descriptions plus récentes, l'étiologie se résume en ces deux facteurs : le *froid* et la *grippe*. Or, nous savons que ce sont là les deux causes les plus puissantes de pneumonie.

Les investigations bactériologiques trancheront définitivement la question. M. Duflocq a cherché le pneumocoque sans le trouver. Mais il reconnaît lui-même que ces résultats négatifs ne peuvent encore entraîner la conviction.

2° La maladie décrite par M. Grancher sous le nom de *spléno-pneumonie* a été considérée par M. Queyrat comme une *congestion à forme de pleurésie* qu'il a opposée à la maladie de Woillez ou congestion à forme de pneumonie [1].

La spléno-pneumonie débute par des frissons, de la fièvre et un point de côté; elle se révèle par des symptômes d'épanchement pleural, sans que la ponction fournisse du liquide. Le côté malade subit une ampliation exagérée, la matité est presque complète dans les deux tiers inférieurs du poumon, les vibrations vocales sont abolies; on entend un souffle pleurétique et la voix est égophonique. Lorsque la maladie siège à gauche, ce qui est le cas habituel, la pointe du cœur cesse d'être appréciable à la palpation et le maximum des bruits se perçoit d'ordinaire vers la 4ᵉ ou 5ᵉ articulation chondro-sternale gauche. On pense naturellement à un épanchement pleural; mais si l'on pratique une ponction, on n'obtient pas de liquide.

De plus, l'affection est remarquable par l'expectoration gommeuse, la persistance de la sonorité de l'espace de Traube, l'existence inconstante de crépitations fines perçues au moment de la toux, l'absence de déviation sternale [2] et la réapparition graduelle des vibrations vocales vers le sommet. La maladie dure 15 jours, 3 semaines, un mois, et finit généralement par guérir. Le type fébrile est rémittent et la défervescence est graduelle. Le plus ordinairement, l'affection est consécutive à un refroidissement. M. Grancher l'a observée chez des rhumatisants, des albuminuriques, des diabétiques et des tuberculeux.

L'existence de la spléno-pneumonie ne peut être contestée; nous en avons observé nous-même un cas des plus nets. Mais sa nature est bien loin d'être élucidée. Comme la maladie guérit le plus habituellement, Grancher et ses élèves ne connaissaient pas au début la lésion correspondante au tableau clinique; ils se bornèrent à émettre des hypothèses; Grancher comparait la lésion problématique à une pneumonie épithéliale, à la splénisation de la broncho-pneumonie; Queyrat l'assimila à la congestion simple; d'autres assimilèrent la maladie de Grancher à la congestion accompagnant les petits épanchements, comme Potain l'a décrite.

[1] GRANCHER, *Maladies de l'appareil respiratoire*, Paris, 1890, p. 492. — QUEYRAT, *Loco citato*. — BOURDEL, De la spléno-pneumonie, *Thèse de Paris*, 1886. — MLLE BRANDHENDLE, Spléno-pneumonie de l'enfant, *Thèse de Paris*, 1890. — QUEYRAT, *Gazette des hôpitaux*, 1892, n° 70.

[2] Le procédé du cordeau de Pitres permet d'apprécier cette déviation sternale. A l'état normal, une ligne, menée du milieu de la fourchette sternale à la symphyse pubienne, coupe le sternum en deux moitiés symétriques. Dans les épanchements pleuraux, le thorax subit une rotation autour du rachis, et le sternum se déplace vers le côté malade.

Mais, aujourd'hui, il a été fait trois autopsies de maladie de Grancher (Queyrat, Bouicli, Chantemesse). Ces autopsies ont montré l'absence d'épanchement pleural; elles ont montré aussi que la spléno-pneumonie peut être le résultat d'états anatomiques différents. Tantôt il s'agit d'une lésion semblable à l'hépatisation avec une énorme congestion; tantôt d'une atélectasie accompagnée d'une hyperhémie extrêmement développée. Les recherches bactériologiques qui ont été tentées n'ont encore fourni aucun résultat précis.

3° *Congestion paroxystique.* — Weil (de Lyon) a rapporté, dans *la Province médicale* de 1891, l'histoire d'un malade frappé d'une congestion pulmonaire à rechutes, assez analogue à l'hémoglobinurie paroxystique. Il s'agissait d'un jeune homme de vingt et un ans, qui présentait depuis quelque temps des hémoptysies intermittentes. Plus tard, elles revinrent tous les mois et furent plus abondantes. Le malade disait qu'elles lui semblaient coïncider avec des refroidissements. Dans les premiers temps, ces hémoptysies ne l'avaient pas empêché de se livrer à ses occupations habituelles; elles se bornaient alors à l'expectoration de quelques crachats sanglants; mais, plus tard, elles avaient pris une telle importance que le sujet avait dû entrer à l'hôpital. M. Weil fut témoin de quatre de ces hémoptysies dont la dernière emporta le malade. Elles s'annonçaient par des phénomènes généraux, de la céphalalgie, une courbature générale, de la fièvre, puis par des symptômes du côté de l'appareil respiratoire : dyspnée intense, toux fréquente, expectoration sanguinolente. Le sang rendu n'était jamais pur, mais comme délayé dans une sécrétion séreuse très abondante. En somme, il s'agissait de crachats hémoptoïques semblables à ceux de la congestion œdémateuse du poumon. Dans la poitrine on ne trouvait pas de signes de pneumonie, mais bien des râles fins, disséminés dans toute l'étendue des poumons, avec foyers d'intensité plus grande, de la submatité. Il n'y avait ni souffle, ni modifications appréciables des vibrations thoraciques ou de la voix. Ces crises hémoptoïques se présentaient quand le malade s'était exposé au froid, et il n'était besoin, pour les produire, que d'une simple promenade de deux heures au préau de l'hôpital. Dans les derniers accès, il survint une oppression intense et le malade devint absolument exsangue. Il mourut dans un assoupissement.

L'autopsie ne révéla rien autre chose qu'une très violente congestion pulmonaire. Il n'y avait nulle part de granulations tuberculeuses et, dans les autres organes, on ne trouva aucune lésion [1].

Si nous laissons de côté ce fait unique et extraordinaire, nous voyons qu'on n'a guère le droit de décrire des congestions idiopathiques, et, avec G. Sée et Talamon, nous pouvons dire que le médecin qui diagnostique congestion pulmonaire sans autre explication, fait un diagnostic incomplet ou un aveu d'ignorance.

[1] La maladie décrite par Weil ne paraît pas tout à fait assimilable à celle qu'a décrite presque en même temps Müller, Ueber paroxysmales angio-neurotischen Lungen Œdeme (*Corresp. Bl. f. Schweiz. Aertze*, 15 juillet 1891). Dans le cas de Muller, le sujet nous paraît avoir présenté des symptômes de maladie de Basedow; quoi qu'il en soit, il avait subi une thyroïdectomie et était atteint de troubles cardiopathiques; depuis l'opération, il était pris assez souvent de crises d'œdème pulmonaire avec gonflement du visage d'un seul côté, et sans aucune trace de défaillance du cœur; l'auteur considère cet œdème pulmonaire paroxystique comme l'effet d'un trouble angionévrotique qu'il regarde, de même que l'enflure concomitante de la moitié du visage, comme la conséquence de la thyroïdectomie.

VI. **Congestions et œdèmes pulmonaires dans les cardiopathies.** — On s'accorde aujourd'hui à distinguer deux variétés de cardiopathies : les cardiopathies d'origine valvulaire et les cardiopathies d'origine artérielle. Les accidents pulmonaires qu'on peut observer dans les maladies du cœur sont différents suivant qu'il s'agit des premières ou des secondes.

1° *Congestion pulmonaire passive avec œdème dans les affections valvulaires du cœur.* — Prenons pour type de notre description un sujet qui, à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu, est atteint d'une lésion mitrale.

Au début, à la période de compensation, les accidents pulmonaires sont minimes. Le malade a de la dyspnée d'effort; mais celle-ci est passagère, et l'auscultation ne laisse entendre que quelques râles de bronchite (voyez *Bronchite des cardiaques*).

Mais lorsque le cœur, usé par son surcroît de travail, ne peut plus accomplir sa tâche, le malade entre dans la période d'insuffisance cardiaque. Alors des œdèmes légers apparaissent aux malléoles; l'oppression s'accroît; le patient se met à tousser, et si l'on examine la poitrine, on constate aux deux bases du poumon de la submatité ou de la matité, une obscurité considérable du murmure vésiculaire avec des râles muqueux très fins. Cette congestion s'accompagne ordinairement de bronchite; dans le retrécissement mitral, elle peut s'accompagner d'hémoptisies franches répétées.

Le danger peut être conjuré pour quelque temps par la digitale et le repos. Mais une nouvelle crise d'asthénie cardiaque apparaît; l'œdème malléolaire se montre de nouveau; la respiration devient de plus en plus gênée; la nuit se passe péniblement; le décubitus dorsal augmente la dyspnée; et le malade se place dans la position assise (orthopnée). Les signes physiques annoncent l'augmentation de l'hypostase et de l'œdème pulmonaires.

Alors la dyspnée tend à devenir continue; la congestion pulmonaire ne disparaît plus; et de temps à autre, l'oppression s'accroît sous forme de paroxysmes, surtout nocturnes, auxquels on a donné le nom de *pseudo-asthme cardiaque.*

Lorsque l'hypostase pulmonaire est définitive, on trouve dans les crachats examinés au microscope des grandes cellules, renfermant des granulations de pigment (*cellules cardiaques*); ces cellules sont probablement des leucocytes qui ont absorbé le pigment des hématies détruites dans l'intérieur des alvéoles. On trouve aussi dans les crachats des globules rouges intacts.

Dans les derniers jours de la vie, dans la période d'asystolie avec asphyxie terminale, l'asthénie cardiaque étant à son maximum, on peut percevoir les signes d'un œdème généralisé à la totalité des deux poumons.

D'autres fois, le processus atteint les plèvres; et on constate les signes d'un double *hydrothorax*; des deux côtés, il s'est formé un épanchement séreux, privé de fibrine. Cette hydropisie des plèvres doit être distinguée de l'épanchement dû à une *pleurésie*, laquelle n'est pas rare dans les maladies du cœur (Bucquoy). L'hydrothorax est bilatéral; l'épanchement pleurétique est unilatéral [1].

Lorsqu'on pratique l'*autopsie* du sujet, on trouve des altérations en rapport avec la dyspnée et les signes physiques. Les deux poumons présentent, surtout aux deux bases, une couleur d'un *brun jaunâtre*; ils sont durs, compacts,

[1] Bucquoy, La pleurésie dans les maladies du cœur, *France médicale*, 1882.

œdémateux; c'est l'*induration brune* qui caractérise le poumon cardiaque, et qui s'accompagne souvent de foyers d'*apoplexie pulmonaire*. Si l'on examine le poumon ainsi altéré au microscope, on constate que tous les vaisseaux sanguins sont dilatés et que leur tunique externe et souvent leur tunique interne sont épaissies par un processus d'endo-périartérite. En même temps, comme Renaut (de Lyon), Boy-Tessier et Honnorat l'ont bien montré, il existe une véritable

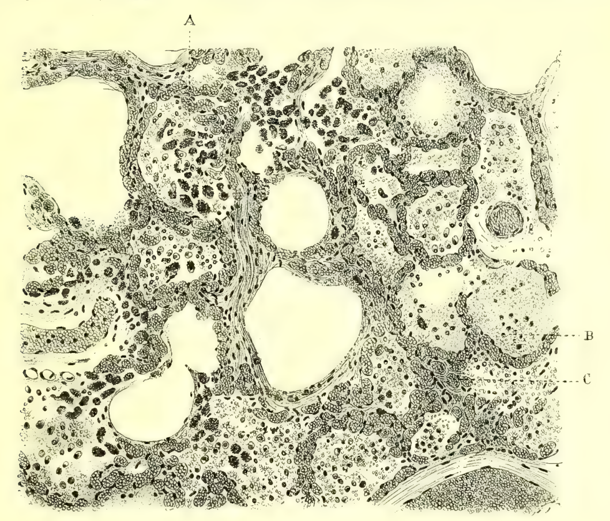



FIG. 10. — Induration brune du poumon (poumon cardiaque). — Grossissement de 100 diamètres (d'après Letulle).

A. Alvéoles remplis de cellules pigmentées (cellules cardiaques). — B. Alvéoles remplis de sérosité parsemée de grosses cellules épithéliales desquamées. — C. Capillaires alvéolaires considérablement dilatés faisant saillie dans les cavités aériennes.

*sclérose pulmonaire*, car il se produit un processus de sclérose dans tous les organes atteints d'œdème chronique. L'espace périlobulaire est épaissi et des travées scléreuses s'avancent dans les régions intra-lobulaires. Les cloisons interalvéolaires sont atteintes d'infiltration embryonnaire et subissent ensuite la transformation fibreuse; la cavité des alvéoles se trouve aussi très réduite.

Dans l'intérieur des alvéoles, on trouve des globules rouges libres, des globules rouges inclus dans les cellules de l'épithélium pulmonaire, des grains de pigment libres, ou inclus dans l'épithélium, ou inclus dans les leucocytes (*cellules cardiaques*).

D'après Rindfleisch, dans l'induration brune, le sphincter musculaire qui entoure la bronchiole terminale serait très hypertrophié [1].

[1] HONNORAT, Thèse de Lyon, 1887. — BOY-TESSIER, Thèse de Lyon, 1883, et Congrès de Marseille, 1891. — CORNIL, *Journal des connaissances médicales*, 1891, p. 386.

L'origine de ces altérations est rapportée à l'hypostase dans les capillaires du poumon, hypostase qui tient à l'augmentation de la tension dans le système de la petite circulation sous l'influence de l'asthénie cardiaque. D'après Traube, les capillaires dilatés rétrécissent les alvéoles pulmonaires et ainsi serait diminué le champ de l'hématose. Mais von Basch, dans une série de travaux exécutés par lui ou par ses élèves, s'est élevé contre l'opinion de Traube et a édifié toute une nouvelle doctrine de la congestion cardiaque. La dilatation des capillaires du poumon produit, pour lui, un état spécial du poumon, la *rigidité cardiaque*, analogue à l'érection : le poumon est dur, volumineux; les cavités alvéolaires, loin d'être rétrécies, sont au contraire agrandies; le tissu a perdu son élasticité. En raison de ce gonflement et de cette rigidité du poumon, l'air ne se renouvelle plus, et la dyspnée se produit.

Quant aux accès de dyspnée paroxystique (pseudo-asthme cardiaque), ils sont dus soit à une dilatation brusque et passagère du cœur qui exagère l'insuffisance cardiaque et l'élévation de la tension dans l'artère pulmonaire, ou bien à un spasme du cœur gauche qui aboutit aussi à l'exagération de la tension du sang dans la petite circulation. Von Basch admet ce spasme du cœur en raison de l'analogie des accidents dont nous parlons avec ceux qu'on observe dans l'intoxication par la muscarine qui semble produire une sorte de crampe du cœur gauche. Nous n'insistons pas sur cette doctrine qui a été combattue, en Allemagne même, par A. Fränkel et Lang.

2° *Hyperhémies actives et œdème aigu du poumon dans les cardiopathies artérielles.* — L'artério-scléreux, atteint de coronarite ou d'aortite, présente divers types de dyspnée. C'est ordinairement une oppression légère, un peu angoissante, continue, qui n'attire pas d'abord beaucoup l'attention, mais qui se complique, un jour ou l'autre, d'un accès de dyspnée formidable, apparaissant surtout la nuit (pseudo-asthme aortique). Souvent, dans ces cas, l'auscultation ne laisse entendre aucun signe morbide dans la poitrine, et il faut admettre qu'il s'agit soit d'une *dyspnée nerveuse* due à l'irritation directe des plexus pulmonaires par l'aorte altérée (Peter), ou à l'action réflexe de l'irritation endaortique sur ce même plexus pulmonaire (Fr. Franck), soit d'une *dyspnée toxique* résultant de l'insuffisance rénale qui s'observe chez les artério-scléreux même sans albuminurie (Huchard, Tournier) [1].

D'autres fois, la dyspnée est bien due à des altérations du poumon propres aux cardiopathes artériels, et dont on peut distinguer deux types.

Tantôt ce sont des poussées d'*hyperhémie active*, fugaces, mobiles, unilatérales (Peter, Rigal et Juhel-Renoy, Huchard), se caractérisant par des bouffées de râles muqueux très fins, siégeant soit aux bases, soit au sommet, pouvant se juger par une hémoptysie, et finissant par guérir.

Tantôt il s'agit d'un accident grave, rapidement mortel, décrit sous le nom d'*œdème aigu du poumon* par Welsch, Grossmann, Bouveret et Huchard. Cet état morbide est aigu ou suraigu. Il débute brusquement par une oppression extrême qui s'accompagne rapidement des signes de l'asphyxie. Une expectoration séro-albumineuse très abondante se produit bientôt. Si l'on ausculte, on entend des râles crépitants ou sous-crépitants fins, très abondants, dont le flot

[1] E. Tournier, Dyspnée cardiaque, *Thèse de Paris*, 1892, Steinheil, éditeur.

monte rapidement et envahit la totalité des deux poumons; la sonorité est exagérée en raison de l'emphysème aigu qui accompagne cet œdème aigu. On observe aussi les signes de la parésie du diaphragme. Peu après le début, la tension artérielle s'abaisse subitement et considérablement; l'œdème envahit les membres inférieurs et la mort survient au bout de très peu de temps. Elle se produit en quelques heures dans la forme suraiguë ou foudroyante.

La *pathogénie* de ces hyperhémies et de ces œdèmes aigus des cardiopathies artérielles a donné naissance à des assertions contradictoires. Pour Welsch, il s'agit d'une asystolie suraiguë engendrant une stase du poumon intense et subite. Pour Grossmann, les accidents sont comparables à ceux qu'on provoque avec la muscarine, et ils sont dus à un spasme du cœur gauche. Pour Bouveret, il s'agit d'un œdème vaso-paralytique, ayant une origine nerveuse; et pour M. Huchard, le trouble nerveux est d'origine toxique. Ce qui confirme l'opinion de M. Huchard, c'est que cet œdème aigu peut se produire dans le mal de Bright. L'œdème aigu foudroyant a été observé encore au déclin de la fièvre typhoïde par Potain [1], par Jaccoud [2] et par d'autres; on admet généralement que cet accident est dû à une défaillance subite du myocarde; mais Jaccoud l'attribue à un réflexe d'origine intestinale dont l'irradiation s'est faite sur les nerfs vaso-moteurs du poumon, au lieu de se porter sur le bulbe, ainsi que cela a lieu dans les cas de mort subite (Dieulafoy).

Enfin, dans les cardiopathies artérielles, la dernière période ressemble à celle des cardiopathies valvulaires; l'asystolie survient, et les accidents pulmonaires sont alors dus à l'hypostase, comme dans les maladies mitrales.

Les accidents pulmonaires des cardiopathies n'offrent pas en général de difficultés quant au *diagnostic*; l'examen du système cardio-vasculaire, les caractères de la congestion œdémateuse du poumon, permettront de préciser leur origine et de reconnaître leur nature. Les *pseudo-asthmes cardiaque* ou *aortique* se distinguent de l'asthme vrai en ce que, dans l'intervalle des paroxysmes dyspnéiques, la respiration ne recouvre jamais son intégrité parfaite. Les accidents pulmonaires du mal de Bright, très voisins de ceux que nous venons d'étudier, seront reconnus par l'examen des urines.

**Traitement**. — Dans le traitement de la congestion pulmonaire, on devra d'abord mettre en œuvre les médications indiquées par l'état morbide générateur.

En second lieu, on traitera la congestion elle-même à l'aide de procédés qui diffèrent suivant qu'il s'agit de congestions actives ou de congestions par stases.

I. Les hyperhémies actives sont justiciables de la révulsion sous toutes les formes: cataplasmes sinapisés, ventouses sèches, teinture d'iode, vésicatoires volants. Les émissions sanguines locales (ventouses scarifiées ou sangsues) sont très utiles dans les cas intenses. Enfin il est trois cas où la *saignée* est absolument indiquée: 1° les accidents gravido-cardiaques; 2° le coup de sang pulmonaire des ivrognes refroidis, ou des surmenés soumis au chaud ou au froid (coup de chaleur, coup de froid); 3° l'œdème aigu du poumon des cardiopathies artérielles ou du mal de Bright.

[1] Potain, *Semaine médicale*, 1882, 23 novembre.
[2] Jaccoud, *Clinique de la Pitié*, t. I, p. 567.

Dans les hyperhémies aiguës, actives, qui se compliquent d'hémoptysie, l'ipéca donne parfois de bons résultats, car il produit une véritable anémie du poumon (Peter, Pecholier).

Grossmann a proposé de traiter l'œdème aigu foudroyant des maladies du cœur par l'atropine, en raison de l'antagonisme de cette substance avec la muscarine. Mais M. Huchard affirme que l'atropine lui a donné de mauvais résultats.

On a aussi recommandé, contre l'œdème aigu, les injections sous-cutanées d'huile camphrée au 1/10, et Berends s'est servi avec succès des prises suivantes :

| | |
|---|---|
| Acide benzoïque . . . . . . . . . . | 5 grammes. |
| Camphre pulvérisé . . . . . . . . . | ââ 0 gr. 50. |
| Soufre doré d'antimoine. . . . . . . | |
| Sucre . . . . . . . . . . . . . . . | 5 grammes. |
| Essence de fenouil. . . . . . . . . | q. s. |

(Mêlez et divisez en dix paquets — un paquet toutes les deux heures.)

Enfin rappelons que Marotte a recommandé l'usage interne du chlorhydrate d'ammoniaque, à la dose de 1 gr. 50 à 2 grammes par jour, contre la congestion grippale.

II. Dans l'hypostase pulmonaire des cardiopathies à la période d'asystolie, le repos, la digitale, les révulsifs (ventouses sèches) forment la base du traitement.

Dans l'hypostase des maladies adynamiques et cachectiques, on se bornera à recommander au malade de changer fréquemment son décubitus.

# CHAPITRE II

## EMBOLIES ET THROMBOSES DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

L'histoire particulière des obstructions de l'artère pulmonaire est étroitement liée à l'histoire générale de l'embolie et de la thrombose.

Depuis les recherches fondamentales de Virchow (1846), on donne le nom d'*embolie* à l'oblitération brusque d'un vaisseau par un corps en circulation dans le sang. Le corps oblitérant s'appelle *embolus*. — On donne le nom de *thrombose* à l'oblitération d'un vaisseau par des coagulations sanguines, formées sur place durant la vie, en un point quelconque du système circulatoire (cœur, veines ou artères). Le caillot est désigné sous le nom de *thrombus*. L'embolie est, dans la très grande majorité des cas, la conséquence d'une thrombose.

La doctrine générale de l'embolie et de la thrombose, si féconde en résultats, a été établie par Virchow en 1846. Mais Virchow a rappelé lui-même qu'il

avait eu des précurseurs, qu'avant lui, divers médecins avaient observé des faits d'embolie et en avaient très clairement expliqué le mécanisme. Parmi ces précurseurs, il faut citer Galien, Willis, Bonet, William Gudd, Boerhaave, Van Swieten, Gaspard, Cruveilhier, d'Arcet, Legroux, Alibert, Bouillaud.

Et parmi eux, c'est certainement Van Swieten qui fut le plus explicite. Non seulement Van Swieten déclare que les polypes du cœur peuvent se détacher et être chassés par le courant sanguin dans l'aorte ou l'artère pulmonaire, dont ils peuvent rétrécir ou oblitérer la lumière ; non seulement, il vit que les embolies de l'artère pulmonaire pouvaient entraîner la mort subite ou rapide ; mais encore il institua des expériences sur le chien pour prouver que les caillots formés dans les veines pouvaient amener les mêmes accidents.

A Virchow revient le mérite d'avoir montré, dans une vue synthétique, la nature, la pathogénie, les effets du processus embolique et le rôle important qu'il joue dans la nosologie. — Son premier travail (1846) a justement pour objet l'embolie pulmonaire qui va nous occuper ; plus tard, il y ajoute des recherches expérimentales et généralise la doctrine [1].

Les idées de Virchow, développées en Angleterre par Senhouse Kirkes (1852), furent vulgarisées en France par Lasègue en 1857 [2]. Chez nous, elles furent accueillies avec défiance. Et pourtant, cette même année 1857, Charcot et Ball apportaient en sa faveur le meilleur argument : ils publiaient un cas de mort par embolie pulmonaire. En 1862, M. Ball fit des embolies pulmonaires le sujet de sa thèse inaugurale. Dès lors la doctrine de l'embolie était définitivement introduite dans la science.

Depuis, Cohn, Lancereaux, Feltz, Panum, Cohnheim et Litten, Duguet ont publié d'intéressantes recherches sur l'embolie pulmonaire. Deux monographies très complètes, celle de Luzzato [3] et celle de Balzer [4], ont condensé tous ces travaux.

**Division**. — Les effets de l'oblitération d'un rameau de l'artère pulmonaire varient suivant le volume et la nature de l'embolie.

Suivant son volume, l'embolie viendra oblitérer une *grosse branche*, une *moyenne branche*, une *petite branche* de l'artère pulmonaire. On peut donc décrire des embolies lobaires, des embolies lobulaires, et des embolies capillaires. Nous suivrons cette division théorique, parce qu'elle groupe naturellement les faits assez divers que nous offre la clinique.

Nous verrons en effet que dans les grosses et les moyennes embolies, le corps oblitérant est presque toujours un fragment de caillot sanguin formé dans le système veineux périphérique ou le cœur droit. Dans les grosses embolies, on observe des accidents à marche rapide et très souvent mortels ; dans les moyennes embolies on observe l'infarctus hémorrhagique de Laënnec (apoplexie pulmonaire). Ces embolies, que nous appellerons *simples* ou *fibrino-cruoriques*, agissent surtout mécaniquement.

[1] L'ensemble des travaux de Virchow sur cette question a été publié dans le recueil suivant : *Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin*. Francfort-sur-le-Main, 1856.

[2] *Archives de médecine*, 1857.

[3] Embolia dell' arteria pulmonare (*Annali univers. di med. e chir.*, Milan, 1877-78).

[4] BALZER, Embolie pulmonaire, *in Dict. de Jaccoud*, 1880, t. 29. Pour la bibliographie des travaux antérieurs à 1880, voyez cet article et celui de MM. Hirtz et Straus sur l'*Embolie* dans le même dictionnaire.

Au contraire, les embolies capillaires sont habituellement des embolies spéciales ou spécifiques; ce sont des amas de microorganismes, ou des cellules cancéreuses, ou des bulles d'air, ou des granulations graisseuses, qui constituent les corps oblitérants. Ces embolies capillaires, en raison même de leur dimension, n'agissent mécaniquement que lorsqu'elles sont très nombreuses (embolies graisseuses et aériennes); les embolies microbiennes ou cancéreuses agissent surtout par action spécifique.

## GROSSES EMBOLIES PULMONAIRES

**Étiologie**. — Les corps qui viennent oblitérer une grosse branche de l'artère pulmonaire, un rameau lobaire par exemple, sont presque toujours des *fragments de caillots sanguins* développés dans le système veineux périphérique, ou dans le cœur droit, plus rarement dans le tronc de l'artère pulmonaire.

*Embolies d'origine périphérique.* — L'origine la plus habituelle des caillots oblitérants se trouve dans les *veines du membre inférieur*, où ils se forment sous l'influence de la phlébite qu'on désigne communément sous le nom de *phlegmatia alba dolens*. Le caillot peut se détacher, passer dans la veine cave inférieure, dans l'oreillette droite, dans le ventricule droit, et arrive ainsi dans l'artère pulmonaire.

La *phlegmatia alba dolens d'origine puerpérale* est une des causes ordinaires de l'embolie pulmonaire : dans la plupart des cas, l'embolie se fait avant le vingtième jour qui suit l'accouchement; elle est absolument exceptionnelle à partir de la cinquième semaine. Il faut rapprocher de ces faits ceux où l'embolie a eu pour origine une thrombose des veines iliaques et crurales consécutive à des myomes utérins, à des kystes de l'ovaire (Duguet), à une tumeur du ligament large, à un traumatisme utérin opératoire.

La *phlegmatia alba dolens des états cachectiques* (tuberculose pulmonaire, cancer) peut être aussi la source de l'embolie pulmonaire. Cependant cela est rare, peut-être parce que la thrombose s'opère avec lenteur et que par suite les caillots ont le temps d'adhérer à la paroi veineuse avant d'avoir acquis un volume considérable.

L'embolie est plus fréquente dans le *phlegmatia alba dolens* qui s'observe dans les *maladies infectieuses aiguës*, particulièrement dans la *convalescence*. La fièvre typhoïde et le rhumatisme articulaire sont les maladies aiguës qui sont suivies le plus souvent de phlébites et qui peuvent se compliquer d'embolies pulmonaires. Toutes les infections dans lesquelles on peut observer la *phlegmatia alba dolens* exposent au même accident (pneumonie, péricardite, diphthérie, érysipèle, paludisme).

La *goutte* (Paget, Tuckvell, Para) (1) peut engendrer de la phlébite et des

(1) *Médecine moderne*, 1891, n° 1.

accidents d'embolie pulmonaire; de même la *chlorose* et la *dilatation de l'estomac* (Bouchard).

Tous les faits que nous venons de citer concernent surtout les cas de phlébite du membre inférieur ordinairement observée par les médecins et les accoucheurs, celle qu'on désigne sous le nom de *phlegmatia alba dolens*.

Mais l'embolie pulmonaire peut s'observer dans les phlébites du membre inférieur d'ordre *chirurgical*. La phlébite variqueuse, la phlébite traumatique (contusion ou plaies des veines), surtout la phlébite des veines profondes ou des veines osseuses consécutive aux *fractures* (Azam) chez les variqueux (Ledentu), peuvent engendrer des embolies pulmonaires souvent mortelles [1].

Les veines du membre inférieur sont la source principale des embolies; les autres parties du système veineux périphérique en sont moins souvent l'origine. Cependant elles peuvent s'observer chez les *enfants* atteints de phlébite ombilicale, de thrombose des veines rénales et des sinus de la dure-mère développée sous l'influence de l'athrepsie (Parrot et Hutinel), la thrombose des veines du diploé dans le cas de céphalæmatome ou de carie du rocher.

Dans un travail récent, Pietrzikowski a attribué à des embolies pulmonaires les accidents thoraciques qui accompagnent la *levée d'étranglements herniaires*. Cet auteur admet que la gêne circulatoire dans l'anse étranglée détermine des thromboses dans les veines de l'intestin. Mis en liberté au moment de la levée de l'étranglement, ces caillots se mobilisent et arrivent soit au foie, soit au poumon. La migration des thromboses se fait évidemment dans le système porte quand ils gagnent le foie. Pour ceux qui arrivent au poumon, comme on ne peut admettre qu'ils aient traversé les capillaires du foie, l'auteur croit qu'ils passent par les anastomoses directes ou indirectes (Cl. Bernard, Retzius) entre la circulation porte et le système de la veine cave inférieure [2]. Mais Lesshaft vient d'attaquer les conclusions de Pietrzikowski [3]. De plus, les recherches de Clado, de Fischer et Lévy sont venues démontrer que les accidents thoraciques des hernies étranglées relèvent du *bacterium coli commune*. Ce microbe pénètre dans la circulation au niveau de la hernie et arrive au poumon, où il donne naissance à des congestions ou à des broncho-pneumonies.

*Embolies d'origine cardiaque*. — Des caillots peuvent se former dans les cavités droites du cœur dans diverses cardiopathies. Les *affections mitrales* qui déterminent la dilatation du cœur droit et la stase du sang noir dans les cavités droites favorisent la formation de concrétions sanguines qui se déposent surtout dans les oreillettes et peuvent devenir une source d'embolie pulmonaire. Après les affections mitrales viennent le rétrécissement aortique, les altérations du myocarde, la péricardite, l'hydropéricarde qui peuvent engendrer des caillots dans le cœur droit en apportant un obstacle à la circulation du sang dans les cavités cardiaques. La digitale a été accusée, sans raison d'ailleurs, de favoriser la coagulation du sang dans le cœur droit.

Les caillots du cœur droit peuvent être l'origine de grosses embolies pulmonaires ; mais cela est exceptionnel; en général, comme nous le verrons ultérieu-

(1) Voyez Reclus, *Traité de chirurgie*, t. I, Thromboses et embolies traumatiques, p. 190.
(2) Des rapports de l'inflammation pulmonaire avec l'étranglement herniaire, *Zeitschrift für Heilkunde*, 1889, p. 267.
(3) *Virchow's Arch.* CXXIII, H. 2, p. 335, 1891.

rement, ils causent des embolies moyennes, lobulaires, qui donnent naissance à l'infarctus hémorrhagique du poumon.

Dans l'endocardite végétante ulcéreuse du cœur droit, des fragments de végétation peuvent se détacher et aller oblitérer une branche de l'artère pulmonaire. Dans ces cas, aux effets mécaniques de l'obstruction s'ajouteront des effets spécifiques dus à la nature microbienne de la végétation. Enfin il peut se produire des thrombus au niveau du trou de Botal, en cas d'imperforation de cet orifice. Ces thrombus peuvent se détacher et ils passent plus souvent dans l'artère pulmonaire que dans l'aorte (Rauchfuss).

*Thrombose de l'artère pulmonaire.* — L'athérome et la stéatose [1], la dégénérescence amyloïde (Balzer), frappent quelquefois l'artère pulmonaire ; ces lésions sont rares, mais elles peuvent s'observer ; elles déterminent les dépôts fibrineux sur les parois de l'artère et l'embolie pulmonaire peut en être la conséquence. L'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire agit de la même manière.

De plus des thromboses peuvent se former dans l'artère pulmonaire ou une de ses branches, sous l'influence de la tuberculose [2], de l'athrepsie (Hutinel) et des diverses affections cachectisantes [3]. On a signalé aussi des thromboses puerpérales de l'artère pulmonaire chez une chlorotique.

Signalons aussi, comme origine possible d'une embolie pulmonaire, les thromboses autochtones de l'artère pulmonaire consécutive à la compression par des ganglions malades du médiastin, par un anévrysme de l'aorte et celles qu'on a observées dans les pneumonies étendues, la gangrène pulmonaire et la pleurésie (Vergely).

**Anatomie et physiologie pathologiques.** — Prenons comme type de notre description le cas d'un individu atteint d'une thrombose des veines du membre inférieur et examinons comment le caillot se détache, comment il arrive dans l'artère pulmonaire, comment il l'oblitère, par quel mécanisme l'embolie lèse le parenchyme du poumon, quelles sont les évolutions possibles et de ces altérations et de l'embolus lui-même.

Le thrombus veineux originel, dont le développement vers le cœur s'arrête au niveau de l'embouchure d'une veine collatérale, a une extrémité centrale sans cesse battue par le sang de cette collatérale, et par suite effilée, semblable à une tête de serpent ; spontanément ou sous l'influence d'un mouvement intempestif, le thrombus se fragmente et la partie détachée est entraînée par le sang dans la veine cave inférieure ; il arrive dans l'oreillette droite, passe dans le ventricule droit et de là dans l'artère pulmonaire [4].

Ce que nous savons de la *phlegmatia alba dolens* montre que deux périodes

[1] Rattone, Sulla inflammazione dell'arteria pulmonare, Académie de Turin, 1885. — Eymery, Atherome de l'art. pulm. ; *Thèse de Paris*, 1889. — E. Romberg, Sclérose de l'artère pulmonaire ; *Sem. méd.*, 1891, p. 256.

[2] Feltz, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1870. — Favre, *Thèse de Paris*, 1875. — Barety, *Nice méd.*, 1877. — Duguet, *Soc. méd. des hôp.*, 1881.

[3] Huchard, De la thrombose pulmonaire comme cause de mort subite ou rapide dans les cachexies ; *Union méd.*, 1879.

[4] Dans les cas d'imperforation du trou de Botal, l'embolus peut ne pas suivre ce chemin ; il peut passer dans le cœur gauche et dans le système aortique. C'est ce qu'on a appelé l'*embolie paradoxale*. (Voyez Masius, Embolie paradoxale ; Acad. de méd. de Belgique, 31 janvier 1891.)

sont surtout à craindre au point de vue de l'embolie pulmonaire : la première et la dernière ; la première parce que le caillot n'est pas très adhérent ; la dernière parce que le caillot subit une désagrégation. D'après Damaschino, l'embolie ne serait plus à craindre au bout d'un mois et demi ; d'après Vinay, au bout de trente jours.

Les grosses embolies sont uniques ou multiples ; elles peuvent oblitérer soit le tronc de l'artère pulmonaire, soit les deux artères pulmonaires droite et gauche, soit une seule artère pulmonaire, soit plusieurs grosses branches, soit un rameau lobaire. Le plus souvent, l'embolus s'arrête au niveau de la bifurcation d'une grosse branche ; il siège plus souvent à *droite* et dans les artères du lobe *inférieur*, parce que l'artère pulmonaire droite est plus grosse que la gauche, et que les rameaux inférieurs sont plus larges que les supérieurs.

L'embolus se présente comme un cylindre brunâtre ou jaunâtre, ou marbré de brun et de rouge, offrant, si la mort est survenue très vite, les mêmes caractères que la coagulation périphérique d'où il provient ; parfois même, on peut démontrer son origine en adaptant une des extrémités du caillot embolique à celle du caillot périphérique ; d'autres fois, il présente des empreintes qui représentent la forme des valvules veineuses.

L'embolus récent n'oblitère pas complètement le vaisseau : l'embolus ne devient oblitérant que par l'adjonction de nouvelles couches de fibrine. On peut décrire deux sortes de coagulations secondaires : les coagulations corticales qui enveloppent l'embolus et les coagulations terminales qui se forment au delà de l'embolus, lorsque celui-ci n'interrompt pas complètement le vaisseau (Virchow). Au milieu de ces coagulations secondaires de formation récente et autochtone, on peut reconnaître le caillot migrateur originel.

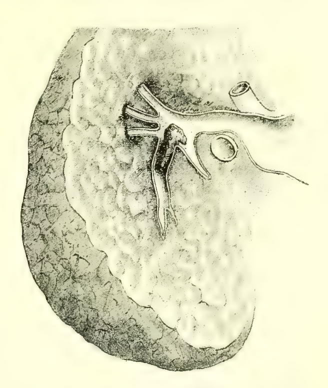


Fig. 11. — Gros caillot fibrineux obturant une des divisions principales de l'artère pulmonaire.

Pour bien se rendre compte des *désordres qu'apporte l'embolie dans le parenchyme pulmonaire*, il importe de se rappeler les notions anatomiques fondamentales que nous possédons sur la circulation pulmonaire.

Les ramifications de l'*artère pulmonaire* sont *terminales*, au sens que Cohnheim donnait à ce mot ; cela veut dire que l'artère pulmonaire, compagne inséparable de la bronche, l'accompagne dans sa distribution, *sans recevoir aucune anastomose*, jusqu'à sa terminaison en capillaires au niveau des alvéoles. Les rameaux lobaires, les rameaux lobulaires, les rameaux acineux sont tous *terminaux*. C'est ce que démontre une expérience de Cohnheim et Litten ; ces auteurs obtiennent des rameaux de l'artère pulmonaire avec des boules de paraffine ; puis, dans le tronc de l'artère, ils poussent une injection totale avec une masse renfermant

du chromate de plomb : dans ces expériences, on ne trouve jamais de traces de plomb dans le poumon au delà des points obturés par la paraffine.

L'embolie pulmonaire entraînera donc une suppression complète de la fonction respiratoire dans le territoire embolisé ; mais elle n'entraînera pas de nécrose, car l'artère pulmonaire est l'artère de la fonction pulmonaire, et non l'artère de la nutrition. Ce dernier rôle est dévolu aux artères bronchiques.

Les *artères bronchiques* se distribuent aux bronches et aux espaces conjonctifs du poumon, et se terminent au niveau des canaux alvéolaires. Malgré leur terminaison commune, le système de l'artère bronchique et le système de l'artère pulmonaire restent tout à fait indépendants ; une injection poussée dans l'un de ces systèmes ne passe pas dans l'autre. Les artères bronchiques président à la nutrition du poumon ; quelques auteurs admettent que l'*embolie des artères bronchiques* peut donner naissance à un foyer gangréneux ; mais ce sujet est encore entouré d'obscurités.

En cas d'oblitération de l'artère pulmonaire ou d'un de ses rameaux, on voit les artères bronchiques se développer et se dilater dans des proportions considérables ; mais les artères bronchiques ne peuvent remplacer l'artère pulmonaire; car, celle-ci, étrangère à la nutrition de l'organe, est seule chargée d'assurer la fonction respiratoire.

Les grosses embolies entraînent la mort de deux façons : la mort par syncope qui est subite ; la mort par asphyxie qui se produit souvent en quelques heures, rarement en quelques jours.

En cas de mort subite, on note l'*anémie* et parfois le *collapsus atélectasique* du territoire embolisé. Autour de ce territoire on observe quelquefois un peu d'hyperhémie et d'œdème.

Si la mort n'a pas été subite et si le malade a vécu quelques heures, la zone primitivement affaissée se gonfle, se congestionne et s'œdématie ; cela tient à ce qu'il se produit dans le territoire d'abord anémié une régurgitation du sang qui provient des veines pulmonaires, régurgitation qui entraîne la stase et l'œdème.

Dans les cas exceptionnels où le malade n'a succombé qu'au bout de quelques jours, on peut trouver un *gros infarctus*, offrant les mêmes caractères que les petits infarctus que nous décrirons plus loin.

C'est dans ces cas où la durée a été plus longue que d'ordinaire que l'on peut observer des *modifications de l'embolus*. Tout d'abord, ainsi que l'a montré M. Lancereaux, l'embolus détermine au point où il s'est arrêté, une inflammation de la tunique interne de l'artère ; celle-ci émet des bourgeons charnus qui envahissent l'embolus, se vascularisent et se transforment en tissu fibreux. Pendant ce temps, il se produit un *ramollissement central du caillot* par dégénérescence granuleuse des éléments qui le composent ; les résidus peuvent être fragmentés et entraînés par le courant sanguin, ou résorbés soit par les *vasa vasorum*, soit par les vaisseaux de nouvelle formation de la paroi artérielle. Il peut résulter de ces processus une canalisation du caillot qui rétablit la circulation. Mais, d'autres fois, le processus d'endartérite aboutit à la transformation du segment artériel en un cordon fibreux, plein, avec oblitération complète

**Symptômes.** — I. Quand un embolus d'un certain calibre pénètre dans l'artère pulmonaire ou un de ses rameaux, la *mort subite*, *foudroyante*, peut être la conséquence de cet accident.

Tantôt, à la suite d'un effort, d'un mouvement intempestif, le malade pâlit et succombe immédiatement ; c'est la mort sans phrases. Tantôt, le patient est pris subitement d'une suffocation violente, d'une angoisse précordiale extrême ; il laisse échapper un sanglot, crie parfois « j'étouffe, je meurs », tombe à terre et meurt en quelques secondes.

Pour expliquer ces morts foudroyantes, on a invoqué des mécanismes divers ; il nous paraît inutile de discuter longtemps sur ce point.

Un seul fait est évident, c'est que, dans ces cas, la mort survient par *syncope.* Il nous a été donné d'assister à une mort instantanée par embolie pulmonaire ; le malade, ou mieux le cadavre, était d'une pâleur livide ; la peau et les muqueuses étaient entièrement décolorées.

Pour expliquer la syncope, on a supposé que le caillot s'arrêtait dans le cœur droit ; c'est une erreur, car, dans le cas dont nous venons de parler, le caillot, peu volumineux d'ailleurs, était à cheval sur l'éperon de bifurcation d'un rameau d'une artère lobaire. Il n'y a qu'une hypothèse plausible pour expliquer la syncope ; c'est que l'arrêt du cœur est l'effet d'un réflexe inhibitoire dont le point de départ est dans l'irritation des *nervi vasorum* de l'artère pulmonaire (Peter, *Clinique médicale*, t. III).

II. Dans d'autres cas, la mort est le fait, non de la syncope, mais de l'*asphyxie* ; alors le patient vit quelques heures ou quelques jours.

Les accidents débutent toujours brusquement ; il y a une sorte d'ictus embolique ; le malade est pris subitement d'une extrême suffocation, avec sentiment de constriction thoracique ; la face, d'abord pâle, ne tarde pas à se cyanoser ; les yeux sortent de l'orbite ; les pupilles se dilatent ; les veines jugulaires sont turgescentes ; la respiration est très accélérée ; le cœur bat d'une manière violente et tumultueuse. Le patient se plaint d'une oppression continue, intense, douloureuse ; le besoin de respirer est impérieux, insatiable ; pourtant l'air pénètre dans les alvéoles pulmonaires ; mais l'hématose ne s'opère point à cause du défaut d'apport sanguin.

Quelquefois on observe de la contraction de la nuque, ou bien des convulsions généralisées avec écume à la bouche, comme dans l'épilepsie.

Au moment où l'ictus embolique se produit, il peut arriver qu'on constate la disparition d'un caillot périphérique reconnu antérieurement.

La mort peut survenir en une ou deux heures, quelquefois moins ; le pouls, d'abord très agité, s'affaiblit et devient intermittent : le malade frissonne ; ses extrémités se refroidissent ; la peau et les muqueuses sont violacées, et la mort termine la souffrance du patient.

Dans d'autres cas, la mort ne survient pas rapidement ; l'asphyxie est progressive et ne tue le malade qu'en un ou deux jours. Après avoir présenté l'accès d'oppression que nous venons de décrire, le calme se rétablit un peu ; puis un nouvel accès de dyspnée angoissante se produit, et le malade finit par succomber dans une crise, après avoir présenté des alternatives d'accès et de rémissions. Dans ce cas, l'intelligence est presque toujours conservée ; parfois, cependant, il y a de l'excitation cérébrale qui se traduit par du délire, du ver-

tige ou des convulsions. Souvent les malades se plaignent d'une vive céphalalgie (Ball).

Au début des accidents, on est surpris de constater que la percussion et l'auscultation ne dénotent rien d'anormal; il y a un contraste remarquable entre la violence de la dyspnée et le défaut de signes physiques. Mais quand les accidents se sont un peu prolongés, on perçoit des signes de congestion et d'œdème diffus. Ces signes indiquent d'ailleurs que la mort est prochaine.

III. Dans une troisième variété de faits, beaucoup plus rares, après les accidents que nous venons de décrire, la dyspnée, les accès sont moins violents et plus espacés; l'asphyxie s'atténue; au bout d'un certain temps, on voit apparaître brusquement une *hémoptysie* franche, ou une expectoration sanguinolente. Alors on trouve, dans une des régions postéro-inférieures du thorax, de la submatité, du souffle et des râles sous-crépitants. Après une ou deux semaines, les malades tombent en asystolie, ont de l'œdème pulmonaire, et meurent avec tous les signes de l'asphyxie. A l'autopsie, on trouve un *gros infarctus*.

La mort, conséquence habituelle des grosses embolies pulmonaires, peut donc survenir de trois manières : 1° par syncope (mort subite); 2° par asphyxie rapide ou lente; 3° par le fait d'un gros infarctus hémorrhagique.

Il n'y a aucune relation entre ces trois formes et le volume de l'embolus; il se peut qu'une embolie qui n'oblitère que le rameau principal d'un lobe ou une de ses branches détermine la mort subite par syncope. Cela se comprend si l'on admet l'hypothèse de M. Peter pour expliquer la mort subite.

IV. Tout ce qui précède a trait aux cas mortels. Mais, bien que la mort soit, en effet, la suite ordinaire des grosses embolies, il ne faut pas oublier qu'il existe des cas de *guérison*. Seulement ces cas sont obscurs, parce que le diagnostic, non étayé sur une preuve anatomique, reste souvent incertain.

Cependant, voici un malade atteint de phlébite du membre inférieur; brusquement il est pris d'étouffement, d'angoisse précordiale; son visage se cyanose, le cœur bat tumultueusement; il a une soif d'air insatiable; puis au bout de quelques instants, d'une heure, de deux heures, le calme revient, et tout rentre définitivement dans l'ordre. Ce malade a eu évidemment une embolie pulmonaire; mais il échappe aux accidents pour des raisons que nous ignorons, peut-être parce que le caillot s'est dissocié et résorbé rapidement, peut-être parce qu'il n'est pas complètement oblitérant et permet encore la circulation.

Dans les cas d'embolie pulmonaire à forme hémorrhagique, la guérison peut aussi s'observer. Les râles sous-crépitants et les signes d'induration pulmonaire persistent quelque temps; puis les crachats se décolorent, la dyspnée, l'asthénie cardiaque diminuent; le souffle disparaît et est remplacé par le murmure vésiculaire normal.

Dans ces cas à terminaison favorable, le pronostic est assombri par la possibilité de nouvelles embolies qui se produisent quelquefois.

**Diagnostic.** — Lorsqu'un sujet atteint d'une phlébite est pris subitement de syncope ou d'accès asphyxiques graves, on ne risque guère de se tromper en affirmant qu'il s'est produit une embolie pulmonaire. Dans ce cas le diagnostic ne présente aucune difficulté.

Le diagnostic présente au contraire d'insurmontables difficultés lorsque la notion causale échappe à l'observateur.

Il est aussi très difficile lorsque *l'embolie est d'origine cardiaque.* Il est vrai que, dans les cardiopathies, les grosses embolies sont rares; mais le fait peut se présenter. Or, dans ces affections, surtout dans le *rétrécissement mitral*, il se produit quelquefois des accès de dyspnée subite avec soif d'air qui peuvent induire en erreur. La brusque disparition de ces accès, l'absence de douleur thoracique et d'expectoration sanglante pourront faire penser qu'il n'y a pas eu d'embolie, mais ne donneront pas une certitude absolue.

D'autre part, dans les affections mitrales, il se forme, surtout dans l'oreillette droite, des caillots qui, lorsqu'ils sont volumineux et pédiculés (polypes du cœur), peuvent par leur seule présence dans le cœur, déterminer des accès de suffocation et des syncopes, simulant le tableau de l'embolie; cependant, il est rare que le début soit aussi brusque que dans l'embolie, de plus les bruits du cœur s'affaiblissent et on peut entendre un bruit de piaulement (Ball).

Enfin, dans la sclérose du myocarde avec athérome des coronaires, des accès d'angine de poitrine peuvent s'accompagner de tendance à la syncope avec dypsnée et pâleur du visage, et l'on pourra penser à une embolie. Les caractères de l'*angor pectoris*, la douleur à la pression des premier, deuxième et troisième espaces intercostaux du côté gauche (douleur du plexus cardiaque de Peter) qui l'accompagnent habituellement, permettront de ne pas la confondre avec l'embolie.

**Traitement.** — I. La *prophylaxie* constitue la partie capitale du traitement; car lorsque l'embolie s'est produite, le médecin est presque complètement désarmé.

Quand les conditions étiologiques de l'embolie pulmonaire se trouvent réalisées, quand un malade présente de la phlébite, quand on soupçonne chez lui des végétations polypeuses du cœur, il est de toute nécessité de lui imposer les règles suivantes.

Il gardera le lit, évitera tout effort, tout mouvement brusque. S'il s'agit d'une phlébite, le membre malade sera entouré d'un pansement ouaté qui aura surtout pour but de l'*immobiliser*. S'il s'agit d'une fracture de jambe chez un variqueux, le médecin s'abstiendra d'exploration et de manœuvres inutiles. Il ne sera permis au malade de se lever et de revenir à ses occupations que lorsqu'on aura lieu de croire à la disparition du caillot, ou à sa transformation fibreuse.

II. En cas d'accidents syncopaux, si on se trouve auprès du malade, on pratiquera immédiatement la respiration artificielle et on usera de tous les moyens usités contre la syncope (position horizontale, flagellation avec un linge trempé dans du vinaigre, etc.).

Œder pense avoir sauvé une malade irrémédiablement perdue par le fait d'une grosse embolie pulmonaire, en injectant immédiatement sous la peau de l'*huile camphrée* (0 gr. 20 de camphre toutes les cinq minutes jusqu'à ce que le pouls se relève et que l'œdème pulmonaire diminue). On se sert d'une solution de camphre dans l'huile d'olive à 1/10; chaque seringue renferme 0 gr. 10 de camphre.

En cas d'accidents asphyxiques qui durent un certain temps, on soutiendra

l'action du cœur par les toniques et les stimulants (vin, alcool, musc, ammoniaque), les révulsifs cutanés (ventouses, sinapismes, marteau de Mayor). Le malade gardera le repos ; on l'enveloppera de linges chauds ; on aérera souvent sa chambre (Jaccoud). On usera des inhalations d'oxygène.

Si le pouls faiblit, si la stase veineuse est très prononcée, on combattra la surcharge du cœur à l'aide des évacuations séreuses provoquées par l'eau-de-vie allemande ; si le sujet est robuste, on pratiquera une large *saignée* (Jaccoud). Quand le paroxysme est dissipé, la marche de la maladie fournira les indications thérapeutiques.

## II

## MOYENNES EMBOLIES PULMONAIRES. — INFARCTUS HÉMORRHAGIQUES DU POUMON.

**Étiologie.** — Les embolies pulmonaires de moyen calibre, celles qui amènent l'oblitération d'une artère acineuse, lobulaire, ou multilobulaire, sont de même nature que les grosses embolies ; elles sont presque toujours constituées par des caillots sanguins. Ces caillots peuvent avoir toutes les origines que nous avons énumérées pour les grosses embolies ; pourtant il faut dire qu'elles ont leur origine de prédilection dans le *cœur droit*. Au cours des affections valvulaires, des affections du myocarde, de toutes les affections qui entraînent à un moment donné l'asthème cardiaque, les cavités droites du cœur se dilatent et le sang y circule difficilement. De cette stase résultent des dépôts de fibrine qui se font particulièrement dans les dépressions situées entre les colonnes charnues du cœur, dans les oreillettes, et dans les auricules, sur les valvules, sur les cordages tendineux, à la pointe du ventricule.

Ces caillots peuvent se détacher, et cette fragmentation est l'origine la plus commune des moyennes embolies pulmonaires, de celles qui donnent naissance à l'infarctus. L'infarctus hémorrhagique du poumon est donc une complication propre aux affections du cœur, particulièrement aux lésions de l'orifice mitral.

C'est une opinion classique que les lésions de l'orifice aortique se compliquent rarement d'apoplexie pulmonaire. Cependant M. Bucquoy a insisté sur la fréquence de l'infarctus dans l'*artério-sclérose* et les *cardiopathies artérielles*. Dans ce cas, l'infarctus se produirait par le fait d'une thrombose se développant dans une artère lobulaire atteinte d'athérome, et serait tout à fait comparable au ramollissement cérébral par thrombose [1].

Les *endocardites du cœur droit* sont souvent ulcéreuses ; elles peuvent donc engendrer des embolies spécifiques dont nous parlerons plus loin.

Des embolies moyennes peuvent se produire après la *transfusion du sang*. Vulpian et Hayem ont montré que, sur les animaux, à la suite de cette opération, on trouve dans le poumon de petits infarctus à tendance résolutive.

**Anatomie pathologique.** — Dans le territoire de l'artère obstruée, que

[1] Périvier, De l'apoplexie pulmonaire dans l'artério-sclérose et les cardiopathies artérielles ; *Thèse de Paris*, 1891.

ce territoire soit acineux, lobulaire, ou multilobulaire, ce qu'on observe c'est l'*infarctus hémoptoïque de Laënnec*, c'est-à-dire le farcissement du parenchyme par du sang extravase [1]. Cette infiltration sanguine représente la forme la plus commune de ce qu'on décrit encore sous le nom d'apoplexie pulmonaire (voyez plus loin).

Si les infarctus hémoptoïques *siègent* parfois dans les deux poumons, on les trouve limités à un seul de ces organes dans les deux tiers des cas. S'ils sont peu nombreux, c'est presque toujours *en bas et en arrière* qu'on les rencontre; s'ils sont nombreux au contraire, on les trouve disséminés un peu partout; mais ils prédominent aux régions postérieures. Ils sont superficiels ou profonds; superficiels, ils apparaissent au travers de la plèvre, comme une tache ecchymotique plus ou moins saillante. Rarement, ils n'existent qu'au centre du parenchyme; dans ce cas, la palpation du poumon fait sentir un noyau induré à leur niveau.

Leur *nombre* est variable; on peut n'en trouver qu'un; ordinairement il y en a de deux à quatre; parfois on en trouve quinze, vingt et davantage. Ils sont d'autant moins nombreux qu'ils sont plus volumineux.

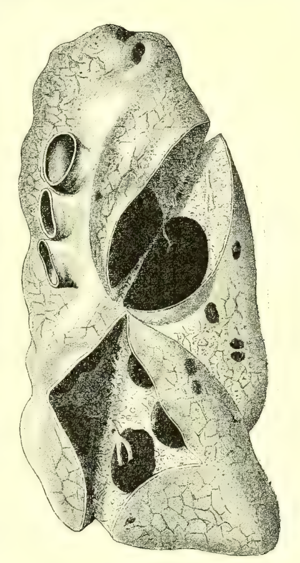


Fig. 12. — Infarctus du poumon, multilobulaires, lobulaires et acineux. (D'après l'Atlas d'anatomie pathologique de Cruveilhier.)

Le *volume* des infarctus est également variable; habituellement il est visible qu'ils occupent un lobule (infarctus lobulaire) et leur volume est celui d'une aveline. Parfois ils sont plus gros et comprennent plusieurs lobules (infarctus multilobulaire).

Ce que nous avons dit plus haut montre qu'il peut en exister de plus volumineux encore (infarctus lobaires). Enfin on trouve parfois des infarctus tout petits, gros comme une lentille; ce sont des infarctus acineux.

Les infarctus forment des nodules d'une *couleur* noirâtre ou violacée. Gendrin les comparait à des truffes; ils sont parfois couleur de jais.

Les infarctus ont la *forme* des départements vasculaires embolisés, c'est-à-dire qu'ils reproduisent la forme d'un lobule ou d'un agrégat de lobules. Les infarctus sous-pleuraux ont en général une forme pyramidale; la base de la pyramide est périphérique, tandis que le sommet regarde le hile. Les infarctus profonds ont la forme ovoïde.

A la *coupe*, on remarque que le tissu noir de l'infarctus est compact, privé

[1] Nous nous servons du mot *hémoptoïque* que l'autorité de Laënnec a rendu classique, malgré la critique grammaticale qu'en a faite Littré, *Dict. de médecine*. — *Hémoptoïque* est pris pour *hémoptysique* ou *hémoptyique*.

d'air. Ce tissu est granuleux; mais les granulations sont ici plus grosses que dans l'hépatisation pneumonique (Laënnec). Si l'infarctus est récent, la coupe laisse écouler un liquide noirâtre, non spumeux; s'il est ancien, la coupe est sèche et dure, et, par le grattage, on parvient difficilement à chasser des alvéoles quelques grumeaux qui ressemblent à du sang desséché; le tissu, en vieillissant, devient élastique et friable. Le desséchement tient à la résorption de la partie liquide du sang épanché.

Laënnec a montré que sur la coupe, on peut distinguer trois zones à l'infarctus: une zone centrale, rouge noir, qui constitue l'infarctus proprement dit; une zone moyenne, rouge clair; une zone périphérique d'un rouge pâle tirant sur le jaune.

En résumé, suivant Duguet, trois caractères grossiers appartiennent à l'infarctus : sa couleur noirâtre, ses granulations volumineuses, sa densité très grande.

La *structure* de l'infarctus, pour Laënnec, était la suivante; c'est un épanchement sanguin dont les limites sont formées par les intersections fibro-celluleuses qui séparent les lobules. Laënnec place le siège anatomique de l'hémorrhagie dans les cellules aériennes dont la forme est représentée par l'aspect granuleux de la surface de section. Le *microscope* confirme la conception de Laënnec; il montre les alvéoles pulmonaires remplis de globules rouges, au milieu desquels on voit, de distance en distance, quelques globules blancs. Ces globules sont enserrés dans un réseau de fibrine. On trouve aussi, dans les alvéoles, des granulations pigmentaires, de grosses cellules épithéliales chargées de pigment, et parfois aussi des cristaux d'hématoïdine (Cornil et Ranvier). Les artères, les veines, les bronchioles, les travées alvéolaires, même les lymphatiques (Cornil et Ranvier) sont remplis d'un sang qui ne diffère en rien de celui qui est contenu dans les alvéoles. Ainsi, dans l'infarctus hémoptoïque type, le sang épanché dans les alvéoles, le sang épanché dans le tissu conjonctif, le sang contenu dans les vaisseaux, a été pris en masse par la coagulation de la fibrine. Parfois le microscope permet d'observer des lésions de pneumonie épithéliale. Dans les zones périphériques qui entourent l'infarctus, dont la couleur est rouge clair, ou rouge pâle, on constate ces lésions de pneumonie épithéliale souvent très marquées.

En résumé l'infarctus est une infiltration sanguine du poumon, une sorte d'ecchymose pulmonaire.

L'infarctus hémoptoïque ressemble parfois à un noyau de pneumonie lobulaire; mais la distinction se fait aisément par les caractères suivants; le noyau pneumonique a une couleur granitée et non uniforme comme l'infarctus; sa densité est moins grande, sa coupe plus humide que dans l'infarctus; les granulations de l'infarctus sont très apparentes et très grosses. Ensuite, au microscope, l'abondance extrême des globules rouges et la rareté des leucocytes distinguent l'infarctus des noyaux de pneumonie lobulaire.

*Evolution de l'infarctus.* — La *restitutio in integrum* n'est possible que si l'artère redevient perméable. Dans ce cas la fibrine et les globules du sang épanché subissent la dégénérescence graisseuse; l'hémoglobine mise en liberté se transforme en hématoïdine et en hématine, dont les fragments sont absorbés peu à peu par les leucocytes et les cellules épithé-

liales des alvéoles. Pendant ce travail de résorption, l'infarctus se ramollit, prend une teinte rouillée de plus en plus claire. Une partie de la masse dégénérée est évacuée par les bronches, l'autre est en grande partie résorbée; enfin le lobule devient perméable à l'air. En somme, le mécanisme histologique de la guérison est le même que celui qu'on observe dans la résolution de la pneumonie.

Mais le plus souvent l'oblitération de l'artériole est définitive et il reste de l'*induration brune*. Cependant si les artères bronchiques sont perméables, il se fait une résorption analogue à celle que nous venons de décrire; les cloisons conjonctives s'épaississent; les cavités alvéolaires sont oblitérées par du tissu fibreux et l'infarctus est remplacé par une *cicatrice fibreuse*, qui s'infiltre quelquefois de sels calcaires (Pitres).

Si les artères bronchiques ont été comprimées ou oblitérées, on voit l'infarctus subir la *dégénérescence graisseuse* et prendre l'aspect d'un bloc caséeux grisâtre ou jaunâtre; cette bouillie peut s'éliminer, et il peut rester à la place une *caverne*.

*Pathogénie de l'infarctus.* — Tous les infarctus hémoptoïques, ainsi que nous le verrons en étudiant dans le chapitre suivant l'apoplexie pulmonaire, ne sont pas dus à des embolies.

Mais en fait, dans la très grande majorité des cas, l'infarctus hémoptoïque de Laënnec est d'origine embolique (Niemeyer, Duguet), comme les infarctus qu'on observe dans la rate et les reins (Virchow). L'examen microscopique montre que, dans l'infarctus, les branches de l'artère pulmonaire sont remplies de sang coagulé; de plus, l'expérimentation sur les animaux, entre les mains de Cruveilhier, Virchow, Cohn, Feltz, a montré que les embolies produites en injectant par la jugulaire des corps étrangers (morceau de moelle de sureau, de caoutchouc) déterminaient l'infarctus pulmonaire [1].

Fig. 13. — Schéma de l'hyperhémie embolique du poumon. (D'après Rindfleisch.)
A. Petite artériole obstruée en E par un embolus. — V. Petite veinule remplie jusque dans son tronc par un caillot sanguin. La partie ombrée du réseau capillaire représente la région dans laquelle a lieu la stase sanguine et qui deviendra le siège de l'exsudation hémorrhagique. Les flèches indiquent les voies collatérales par lesquelles se fait l'hyperhémie anormale.

Ce qu'il est plus difficile d'expliquer, c'est pourquoi un corps qui oblitère un rameau de l'artère pulmonaire détermine dans le territoire de l'artère oblitérée un foyer hémorrhagique. Deux hypothèses ont été émises à cet égard.

D'abord celle de la *fluxion collatérale* (Rokitanski, Virchow, Rindfleisch). Le premier effet de l'oblitération est l'anémie des vaisseaux situés au delà du point oblitéré; dans le territoire ainsi anémié, la pression vasculaire

[1] Cette démonstration de l'origine embolique de l'infarctus a été remarquablement exposée dans la thèse d'agrégation de M. Duguet sur l'*Apoplexie pulmonaire*, 1872.

tombe à zéro; dès lors un courant rétrograde tend à s'établir des capillaires avoisinants et même de la veine correspondante vers ce district vasculaire immobilisé. Ce reflux sanguin amène un « engorgement »; celui-ci altère la nutrition des vaisseaux qui se rompent, laissant le sang se répandre dans le tissu pulmonaire.

Cette explication n'est pas tout à fait satisfaisante.

L'expérimentation montre bien qu'un ou plusieurs jours se passent entre la production de l'embolie et l'apparition de l'infarctus, ce qui est en faveur de la théorie de la fluxion collatérale. Mais elle montre aussi : 1° que, pendant cet intervalle de temps, il n'y a pas d'anémie du territoire embolisé; 2° que la stase et l'hémorrhagie ne commencent pas à la périphérie du territoire dont l'artère est oblitérée. L'hémorrhagie se fait en masse dans tout le territoire, aussi bien au centre qu'à la périphérie.

On est amené à considérer comme plus acceptable la théorie de MM. Ranvier et Duguet; d'après ces auteurs, l'embolie détermine une inflammation et une dégénérescence rapide de l'artériole oblitérée; la paroi vasculaire perd sa solidité, se laisse rompre immédiatement en deçà de l'embolie par l'action de la pression sanguine, et l'hémorrhagie se fait dans la tunique adventice de l'artère et se répand par cette voie dans tout le département vasculaire.

*Complications anatomiques de l'infarctus.* a) *Pneumonie.* — On trouve parfois de l'hépatisation dans les poumons qui présentent de l'infarctus, et la pneumonie qui s'est ainsi développée peut être la cause de la mort. Tantôt l'hépatisation siège autour du foyer. Tantôt elle n'a aucun lien avec le foyer, siège plus loin, ou dans le poumon du côté opposé. Cette pneumonie est probablement une simple coïncidence; le pneumocoque a germé dans ce poumon accidentellement. Peut-être la présence des infarctus crée-t-elle un *locus minoris resistentiæ*.

b) *Suppuration.* — D'autres fois on voit l'infarctus s'enflammer et suppurer; il se ramollit et l'on trouve à sa place une cavité à parois villeuses dont le contenu s'échappe au dehors sous forme d'une expectoration rouge brunâtre ou d'une couleur chocolat.

c) *Gangrène.* — On peut voir aussi l'infarctus se gangréner. Il se transforme alors en un putrilage noirâtre et fétide. M. Duguet se demande si cette gangrène n'est pas plus fréquente quand les artères bronchiques sont comprimées ou oblitérées. Mais à l'heure actuelle, on peut penser que cette gangrène tient à ce que l'embolie est partie d'un foyer putride (suppurations osseuses, eschares sacrées, phlébite suppurée, etc.). On peut se demander aussi, quand l'embolie est simple, si la gangrène n'est pas le fait d'une complication microbienne secondaire, si l'infarctus n'est pas devenu la proie de microbes saprogènes.

Il faut dire aussi que dans quelques cas, la gangrène semble débuter par la périphérie de l'infarctus qu'elle dissèque et isole (Förster). Peut-être même, dit Duguet, cette forme de gangrène est-elle plus fréquente que celle qui frappe l'infarctus lui-même.

d) *Sclérose.* — Autour de l'infarctus, il se développe souvent une coque fibreuse; et Vulpian a vu un cas où ce processus avait rendu l'infarctus énucléable.

e) *Plèvre.* — Quand les infarctus sont profonds, la plèvre n'est pas altérée.

Quand ils sont sous-pleuraux, la plèvre est toujours affectée; en général, il se développe un épanchement séreux ou hémorrhagique; d'après M. Charcot, cette forme de pleurésie est à peu près la seule qu'on observe chez le vieillard.

**Symptômes.** — Nous connaissons déjà la symptomatologie des *gros infarctus*. Le sujet est pris brusquement de dyspnée et de suffocation; quand on l'examine, on constate les signes d'une condensation du poumon au niveau d'un des lobes inférieurs du poumon (matité, respiration bronchique) et, tout autour, des signes de congestion et d'œdème (râles sous-crépitants). Au bout d'un certain temps, on voit apparaître une *hémoptysie*. Ces cas sont presque toujours mortels; le cœur, en général malade, est encore affaibli par la fatigue qui résulte de l'obstruction de l'artère pulmonaire, et le sujet succombe avec de l'asystolie à marche rapide.

Quant aux *infarctus ordinaires*, ils peuvent revêtir divers aspects cliniques. D'abord il est des infarctus *latents*, dont rien ne fait soupçonner l'existence et qui sont des trouvailles d'autopsie.

Mais, dans un assez grand nombre de cas, l'infarctus s'accompagne de signes qui permettent de le diagnostiquer à coup sûr. En général, ces signes surviennent chez un sujet atteint d'une affection cardiaque à la période de défaillance, qui est déjà oppressé, et qui a déjà un peu de congestion pulmonaire. Brusquement, la *dyspnée* augmente; le malade éprouve une *douleur thoracique* profonde ou obtuse, qui n'acquiert une certaine acuité que lorsque l'infarctus est sous-pleural; il est en proie à des accès de toux quinteuse, et bientôt l'*expectoration sanglante* caractéristique apparaît. Il n'y a pas ici, comme dans l'hémoptysie véritable, expectoration d'une grande quantité de sang rouge, spumeux; le sang est en petite quantité; il est mélangé aux crachats, auxquels il donne une teinte *ocreuse*, *bistrée*, parfois jus de réglisse, noir de suie, noir de jais; il est des cas où la teinte est *rouillée* et se rapproche un peu de celle des crachats pneumoniques. Les crachats présentent une odeur aigrelette, comparable à celle du sirop antiscorbutique (N. Guéneau de Mussy). Quand on examine cette expectoration au microscope, on y voit souvent, au milieu de globules rouges plus ou moins dégénérés, de grandes cellules pigmentées, comme dans la congestion cardiaque. Cette expectoration peut durer quelques jours, quelques semaines; on l'a vue se prolonger un semestre entier. Mais l'expectoration n'a pas toujours des caractères aussi nets; et, d'autre part, Laënnec a montré que, dans certains cas, l'infarctus peut se manifester par des *hémoptysies franches*.

Au point de vue des signes physiques, Laënnec pensait que les foyers hémoptoïques étaient en général trop peu étendus pour donner lieu à une matité bien nette. Pour Laënnec, deux signes caractéristiques révèlent la présence d'un foyer hémoptoïque; d'une part, l'absence du murmure vésiculaire dans un point circonscrit du thorax; d'autre part, le râle crépitant entendu autour de ce point limité; mais la valeur de ces deux signes peut être contestée; d'abord, ils peuvent manquer; de plus, si l'infarctus est un peu gros, il donne naissance à du souffle tubaire; et, dans l'apoplexie pulmonaire, comme l'a établi Jackson, le râle sous-crépitant est bien plus fréquent que le râle crépitant. Gendrin a perçu les *signes cavitaires* à la suite de l'évacuation d'un foyer d'infarctus.

Quand les infarctus sont superficiels, nombreux et disséminés, ils peuvent donner naissance à des signes physiques distribués en foyers limites, ce qui a permis de décrire une forme broncho-pneumonique de l'apoplexie pulmonaire.

En résumé, dans ce tableau, nous ne voyons qu'un seul phénomène caractéristique : *l'expectoration hémorrhagique se produisant chez un cardiaque*. Et il faut ajouter que ce signe peut faire défaut.

**Marche, durée, terminaison.** — Bien qu'il faille compter avec les terminaisons fâcheuses que nous allons indiquer, la tendance naturelle de l'infarctus hémoptoïque est la guérison. Malheureusement, l'affection cardiaque domine la situation et met souvent obstacle à la résolution de l'infarctus.

Lorsque les infarctus sont peu nombreux et peu volumineux, les troubles auxquels ils donnent naissance s'éteignent progressivement au bout de 15 à 20 jours. Mais le malade est exposé à de nouvelles embolies produisant de nouveaux infarctus. Ceux-ci sont une nouvelle cause de fatigue pour le cœur déjà malade, et pourront hâter la terminaison fatale de la cardiopathie.

De petites embolies pulmonaires peuvent entraîner la mort très rapidement, lorsqu'elles sont nombreuses et se produisent presque simultanément ; une portion étendue du parenchyme se trouve brusquement soustraite à l'hématose ; et la mort survient très vite par asphyxie à la suite d'une série d'accès dyspnéiques. Cela se produit d'autant plus facilement que le malade est déjà un cardiaque dont les poumons sont plus ou moins engorgés.

**Complications.** — Enfin les complications que nous avons signalées en étudiant l'anatomie pathologique peuvent donner à l'infarctus une gravité encore plus grande.

La *pneumonie*, l'*épanchement pleural*, le *pneumothorax* produits par la rupture de l'infarctus dans la plèvre, sont suivies d'un trouble de l'hématose qui est habituellement mortel.

En cas de *suppuration* de l'infarctus, on voit survenir une fièvre vive avec phénomènes typhoïdes, et il se produit à un moment donné une sorte de vomique qui évacue une matière puriforme rougeâtre, d'odeur fade, avec des débris de substance pulmonaire.

Lorsque la *gangrène* survient, le malade expectore une matière sanieuse, d'une odeur fétide pénétrante, composée de détritus pulmonaires dans lesquels on retrouve les fibres élastiques du poumon, mélangées à des cristaux d'acides gras.

Après l'évacuation d'un infarctus suppuré ou gangreneux, on peut entendre tous les signes d'une caverne (respiration caverneuse, gargouillement, pectoriloquie), et les malades ne tardent pas à succomber avec des symptômes de résorption putride. La mort est encore plus rapide si l'évacuation de ces foyers purulents ou gangreneux se fait vers la plèvre, et déterminent une pleurésie purulente ou gangreneuse.

**Diagnostic.** — Chez un cardiaque à la période d'asystolie, lorsqu'on voit survenir une dyspnée plus vive que d'ordinaire, une douleur thoracique plus ou moins marquée, et, bientôt après, une expectoration sanglante, on peut affirmer presque à coup sûr l'existence d'un infarctus pulmonaire.

Cependant il est des cas où le diagnostic offre des difficultés. L'expectoration sanglante caractéristique de l'infarctus est remarquable par cela que le

sang est en petite quantité, d'une couleur noire, visqueuse, mêlé intimement au muco-pus, et aussi parce qu'elle se prolonge assez longtemps. Mais au lieu de cette expectoration caractéristique, l'infarctus peut engendrer une hémoptysie franche, avec expectoration abondante de sang rouge, vermeil, aéré, liquide. Dans ce dernier cas, il faut d'abord, par l'auscultation et par l'histoire du malade, éliminer la *tuberculose*. A ce point de vue, le *rétrécissement mitral* offre souvent de très grosses difficultés; dans cette affection, des hémoptysies franches, répétées, s'observent souvent; elles peuvent reconnaître trois causes : l'infarctus embolique, la congestion passive, qui est souvent très marquée, et la tuberculose, qui, fort rare dans les lésions valvulaires du cœur, coexiste pourtant quelquefois avec le rétrécissement mitral d'origine congénitale. Pour reconnaître, en pareil cas, la cause de l'hémoptysie, il faut scruter toute l'histoire des malades et examiner attentivement le cœur et les poumons.

L'expectoration *pneumonique* est plus visqueuse, plus adhérente au crachoir, mieux fondue, plus rouillée que l'expectoration hémoptoïque. D'ailleurs la fièvre, le point de côté, la netteté des signes physiques permettront aisément de distinguer le foyer pneumonique du foyer hémorrhagique.

Nous avons dit que l'infarctus s'accompagne quelquefois de *pleurésie*, que même, chez un vieillard atteint d'affection mitrale, la pleurésie relève presque toujours de cette cause. La pleurésie consécutive aux infarctus sous-pleuraux se distingue par le début brusque de l'épanchement, par son augmentation rapide, par l'oppression violente, et surtout par l'expectoration sanguinolente; ces caractères permettront jusqu'à un certain point de distinguer la pleurésie consécutive aux infarctus des pleurésies séro-fibrineuses simples, qui sont assez communes chez les cardiaques (Bucquoy).

**Traitement.** — Les infarctus hémoptoïques n'offrent guère par eux-mêmes que des indications symptomatiques. Il nous paraît illusoire de chercher à obtenir la désintégration du caillot à l'aide des alcalins, du bicarbonate de soude en particulier, comme l'ont conseillé certains auteurs.

On combattra la dyspnée et la toux par les ventouses scarifiées ou les injections de morphine. Si l'hémoptysie est abondante, ce qui est rare, on mettra en œuvre les traitements habituels de l'hémoptysie (voyez *Traitement de la phtisie*).

Skoda et Constantin Paul ont recommandé avec raison la térébenthine à l'intérieur ou en inhalations pour prévenir la suppuration ou la gangrène de l'infarctus.

Mais, avant tout, le médecin se souviendra que l'infarctus a son origine dans une affection du cœur, et à l'aide de la digitale, de la caféine, voire même de la saignée, il luttera contre l'asthénie et la surcharge du myocarde, causes premières de l'embolie pulmonaire.

## III

## PETITES EMBOLIES. — EMBOLIES CAPILLAIRES. — EMBOLIES SPÉCIFIQUES

Nous allons étudier maintenant les effets des embolies dont le diamètre est inférieur à celui de l'artère acineuse et qui sont désignées sous le nom d'*embolies capillaires*.

On peut diviser les embolies capillaires en deux groupes : les embolies mécaniques et les embolies spécifiques [1].

I. **Embolies capillaires mécaniques**. — Ce sont celles où le corps oblitérant n'offre rien de spécifique, ne possède pas la propriété de se reproduire et ne peut léser les tissus que par action mécanique. Si ces embolies sont en petit nombre, elles n'occasionnent aucun désordre appréciable, car la circulation se rétablit toujours par les anastomoses du réseau capillaire. Mais quand elles sont en très grand nombre et qu'elles font brusquement irruption dans le système circulatoire du poumon, elles peuvent engendrer des accidents asphyxiques. A l'autopsie, on trouve une congestion intense de l'organe avec piqueté hémorrhagique.

Par l'expérimentation, Magendie, d'Arcet, Cruveilhier, Virchow ont cherché à produire des embolies capillaires mécaniques. Ils injectaient dans les veines du mercure, de la poudre de charbon, et divers corps pulvérulents. Mais, dans l'ignorance où ils étaient des précautions antiseptiques, ils n'ont pu faire la part des effets mécaniques et des effets infectieux. Ils produisaient tantôt des abcès miliaires, tantôt des infarctus, tantôt des granulations pseudo-tuberculeuses. D'après les recherches d'Hippolyte Martin, ces dernières se produisent surtout quand on injecte des substances irritantes (poudre de cantharides, de lycopode, de poivre de Cayenne) [2]. Mais, dans toutes ces expériences, on ne peut dire qu'il s'agisse d'embolies purement mécaniques.

Les embolies capillaires mécaniques sont *hématiques*, *graisseuses* ou *aériennes*.

**Embolies hématiques**. — Dans ce groupe nous trouvons d'abord les embolies *fibrino-cruoriques*, résultat de la désagrégation d'un caillot formé dans les veines, dans le cœur droit, etc. Verneuil a montré en outre que la rupture d'un kyste fibrineux dans les veines pouvait entraîner la mort par embolie capillaire. Parfois, les embolies sont formées de débris globulaires, comme cela s'observe dans les brûlures, les congélations, et dans certaines intoxications où l'hémoglobine se dissout et où le sang *fait laque* (chloroforme, éther, sulfure de carbone, chlorate de potasse, nitrite d'amyle, etc.).

**Embolies graisseuses**. — I. *Embolies graisseuses traumatiques* [3]. Depuis le travail initial de Zencker (1862), cet accident a été l'objet de nombreux travaux. C'est surtout à la suite d'un traumatisme des os (fractures comminutives, opérations), ou pendant le cours d'une inflammation osseuse (ostéomyélite, périostite), qu'on observe les embolies graisseuses. Dans ces affections, les gouttelettes graisseuses s'échappent de la moelle des os; mises en liberté par l'éclatement et la rupture de l'os, elles sont refoulées dans la lumière des vaisseaux déchirés, où elles circulent entraînées vers les capillaires du poumon, qu'elles peuvent même traverser pour se rendre, par la grande circulation, jusque dans les reins, le cerveau, etc. Déjerine a montré que, dans la plupart des cas, l'embolie graisseuse traumatique est précédée de phénomènes inflammatoires de la moelle des os; l'inflammation entraîne une *pression intra-médullaire considérable*, supérieure à celle qui existe dans les veines; d'où la pénétration dans celles-ci de gouttelettes graisseuses mises en liberté par le

[1] Raymond, Article Embolie; *Dictionnaire de Dechambre.*
[2] Voyez Roger, Pseudo-tuberculose, *Traité de Médecine*, t. I, p. 665.
[3] Reclus, *Traité de chirurgie*, t. I, p. 196.

processus. Expérimentalement, on peut reproduire l'embolie graisseuse en introduisant une tige de laminaire dans les tibias du chien ; on obtient ainsi des embolies graisseuses comparables à celles de l'homme (Déjerine).

Dans les poumons atteints d'embolie graisseuse, on ne trouve, à l'œil nu, que de la congestion, de l'œdème, des ecchymoses pleurales; mais on ne trouve pas d'infarctus. Sur une coupe, le sang qui sort des vaisseaux ruisselle de gouttelettes huileuses brillantes. Au microscope, on constate que les capillaires du poumon sont injectés de matière graisseuse, tantôt en boules isolées, tantôt en chapelet, tantôt en longs cylindres entrecoupés de fragments plus petits. Toutes ces particules se colorent en noir par l'action de l'acide osmique. Souvent généralisées à tout le parenchyme, les embolies graisseuses sont parfois limitées à un territoire peu étendu.

Lorsque les embolies graisseuses se produisent, le blessé est pris tout à coup d'une vive oppression ; la soif d'air est extrême ; la respiration s'accélère ; parfois il se produit un peu de toux suivie d'une expectoration sanguinolente. Puis la cyanose s'établit ; les yeux deviennent saillants ; une sueur froide et visqueuse couvre le corps ; les extrémités bleuissent et se refroidissent, le pouls devient insaisissable et le patient succombe. Parfois la mort survient avec des accidents nerveux (délire ou convulsions, suivis de coma). La mort n'est pourtant pas fatale et la guérison peut survenir après une série de crises.

Si l'on en croit K. Mech, l'embolie graisseuse du poumon serait très fréquente à la suite de fractures ; seulement elle ne donnerait lieu à des accidents que par exception [1].

II. *Embolies graisseuses chez les diabétiques et les puerpérales éclamptiques.* — Dans les embolies graisseuses traumatiques que nous venons d'étudier, la graisse, mise en liberté au niveau des os, pénètre en nature dans les veines. Voici maintenant un autre ordre de faits où la graisse naît dans le sang et résulte d'une série de réactions chimiques anormales (lipémie).

On sait que Sanders et Hamilton ont expliqué la pathogénie du coma diabétique en invoquant l'action d'embolies graisseuses dans les capillaires du poumon et du cerveau.

Chez un diabétique mort de coma, Sanders et Hamilton observèrent que le sang se séparait en deux couches : l'une inférieure rouge, cruorique, l'autre supérieure, d'un blanc laiteux, constituée par une véritable émulsion de graisse. Les capillaires étaient remplies de gouttelettes graisseuses mises en évidence par l'acide osmique. D'autre faits semblables ont été rapportés. Citons celui de Starr, dans lequel l'examen ophthalmoscopique pratiqué par Heyl permit de constater des embolies graisseuses dans les vaisseaux rétiniens.

Ces faits sont d'accord avec les recherches anciennes de Kussmaul, Müller, Becquerel et Rodier, recherches qui ont montré la surabondance des matières grasses dans le sang des diabétiques. Cependant Frerichs ne croit pas que la lipémie des diabétiques soit très fréquente.

Quoi qu'il en soit, au point de vue de la pathogénie du coma diabétique, il est impossible de ne pas remarquer que le tableau clinique de cet accident

[1] *Beiträge zur klin. Chir.*, VIII. 2, 1891.

n'est pas sans analogie avec celui qu'ont tracé les chirurgiens des embolies graisseuses traumatiques.

Virchow [1] a noté des embolies graisseuses dans les poumons et les reins des éclamptiques puerpérales. Il les attribue à la compression du tissu graisseux qui enveloppe les organes du bassin et aux contusions externes qui se produisent dans le cours des attaques [2].

**Embolies gazeuses.** — Les embolies gazeuses du poumon résultent de l'introduction de l'air dans les veines, ordinairement au cours d'une opération sur le cou. Lorsque cet accident se produit, on entend un sifflement spécial; aussitôt après se montrent du côté du cœur et de l'appareil respiratoire des désordres presque toujours mortels. Nous n'insistons pas sur ce sujet d'ordre chirurgical.

Nous nous bornerons à dire que l'air arrive toujours aux capillaires du poumon; et bien que l'accord ne soit pas fait pour savoir si la mort dépend du cerveau, du cœur ou du poumon, les expériences de Brown-Séquard, de Laborde et Muron démontrent que la terminaison fatale est en rapport avec la quantité d'air introduite, ce qui permet de penser que, dans certains cas, la mort survient par la suppression brusque de l'hématose.

Signalons, à titre de rareté, les *embolies cristallines* (cristaux d'acide margarique) trouvées par Feltz dans un cas d'ictère grave.

II. **Embolies spécifiques.** — Ce sont celles où le corps oblitérant est formé de parasites venus de l'extérieur ou d'éléments de l'organisme qui se comportent comme des parasites. L'embolie spécifique peut provoquer des altérations de deux ordres : d'abord des altérations d'origine mécanique comme dans le groupe précédent; et en second lieu des effets propres, dépendant de sa nature.

**Embolies microbiennes et parasitaires.** — Il arrive parfois que les caillots partis des veines enflammées d'un membre, de la peau ulcérée (eschares, etc.), de l'utérus puerpéral, sont chargés de microbes. Dans ce cas, l'embolie n'a pas seulement des effets mécaniques, mais encore et surtout des effets spécifiques qui se traduisent par la production d'un foyer de suppuration ou de gangrène.

Avant l'avènement de la microbiologie, ces faits étaient parfaitement connus. Cruveilhier et Dance les avaient signalés en étudiant le rôle de la phlébite suppurée dans la pathogénie de l'infection purulente chirurgicale ou obstétricale. A l'heure actuelle, nous savons que l'agent spécifique de la pyohémie est habituellement le *streptococcus pyogenes*.

Le point de départ phlébitique de la pyohémie explique pourquoi, de toutes les lésions viscérales de la pyohémie, celles du poumon sont les plus fréquentes. Ces lésions sont représentées par des abcès plus ou moins nombreux, et se compliquent très souvent de pleurésie purulente lorsqu'ils sont sous-pleuraux. Si l'embolie coccifère est capillaire, elle engendre un *abcès miliaire*; si elle oblitère une artère acineuse, lobulaire ou multilobulaire, elle donne naissance à des abcès plus gros dont le volume correspond au terri-

[1] *Société de médecine de Berlin*, 1890 et 1892.

[2] Les injections sous-cutanées d'huile créosotée, à doses considérables, telles qu'on les a préconisées récemment, ont donné lieu, dans quelques cas, à des embolies graisseuses.

toire embolisé. M. Ranvier a étudié ces abcès emboliques; il admet que la lésion parcourt trois phases successives; d'abord deux phases résultant de l'oblitération mécanique : *infarctus rosé*; *infarctus rouge hémorrhagique*; puis une troisième phase, celle de l'*infarctus blanc* ou *suppuré*, où les globules blancs venus par diapédèse remplacent les globules rouges de l'infarctus hémorrhagique. Quand les abcès sont lobulaires et nombreux, les phénomènes prennent, au point de vue anatomique et clinique, un aspect qui se rapproche beaucoup de celui de certaines broncho-pneumonies à noyaux disséminés. Dans l'*endocardite ulcéreuse du cœur droit*, il peut se produire des embolies microbiennes de l'artère pulmonaire qui donnent naissance à des désordres semblables à ceux que nous venons de décrire [1]. Disons ici que le poumon n'arrête pas toujours les micro-organismes venus par le sang veineux; il peut les laisser passer dans le système aortique, qui les distribue dans tout l'organisme.

Après les embolies avec streptocoques, citons les embolies portant le *bacille de la tuberculose.* En étudiant la phtisie, nous verrons que, dans certaines formes de granulies qu'on peut à bon droit appeler hématogènes, le bacille, parti d'un foyer périphérique, chemine par les veines, en y laissant parfois des traces de son passage sous forme de tubercules des veines et du cœur (Mügge, Weigert), et arrive ainsi au poumon, où il détermine une éruption généralisée, plus ou moins confluente.

Le streptocoque pyogène et le bacille de la tuberculose ne sont pas les seuls microbes qui peuvent arriver au poumon par la voie embolique. Toutes les bactéries capables d'infecter le sang peuvent sans doute y arriver par ce chemin; mais nous possédons peu de documents sur ce sujet.

Cependant il est vraisemblable que les embolies microbiennes jouent un rôle important dans la pathologie du poumon. Il est probable que, parmi les infections du poumon, celles qui ne sont pas dues à l'apport d'un germe par les voies respiratoires, sont dues à des embolies spécifiques. La tuberculose même peut se réaliser par ces deux modes pathogéniques. Nous ne pouvons insister sur ce sujet, qui est du ressort de la pathologie générale.

Les microbes ne sont pas les seuls parasites qui puissent infecter le poumon par le mécanisme de l'embolie. Chez l'homme, des parasites animaux, des *hydatides* et d'autres *entozoaires*, peuvent être portés par la circulation veineuse jusqu'au poumon. La pathologie expérimentale nous offre des exemples d'embolies parasitaires du poumon causées par des végétaux d'une organisation supérieure à celle des microbes ou par des organismes animaux; il résulte des expériences de Grawitz et Kaufmann que les spores de l'*aspergillus glaucus*, injectées dans la veine jugulaire du lapin, amènent dans les divers organes où elles s'arrêtent des lésions étendues, et dans le poumon une véritable pneumonie caséeuse [2]; MM. Dieulafoy, Chantemesse et Widal, en inoculant dans les veines axillaires du pigeon les spores de l'*aspergillus fumigatus*, ont provoqué la formation d'une pseudo-tuberculose sur le foie et le poumon [3]; la

[1] Luzet et Ettlinger, L'endocardite puerpérale droite et ses complications pulmonaires subaiguës; *Archives générales de médecine*, janvier 1891, p. 54.
[2] Laulanié, *Archives de physiologie normale et path.*, 15 nov. 1884.
[3] Une pseudo-tuberculose mycosique; *Gaz. des hôpitaux*, 1890, n° 89.

strongylose est une granulie pulmonaire du chien engendrée par les œufs du *strongylus vasorum* (Baillet) qui vit dans le cœur droit et dans les ramifications de l'artère pulmonaire [1].

**Embolies gangreneuses.** — Des embolies ayant pour origine un foyer gangreneux, une eschare, par exemple, peuvent, en arrivant aux capillaires du poumon, déterminer un foyer de gangrène. Aussi pensait-on, il y a quelques années, qu'il s'agissait là du transport de microbes spéciaux, microbes de la gangrène. Mais il n'est nullement prouvé qu'il existe des microbes spécifiquement nécrophores; il est même admis aujourd'hui que tel microbe peut être, suivant les circonstances, pyogène ou nécrophore. Ce qui semble bien le démontrer, c'est que des embolies détachées d'un foyer purement septique peuvent engendrer la gangrène dans le poumon, et que des embolies parties d'un foyer gangreneux peuvent causer simplement un abcès du poumon.

**Embolies cancéreuses.** — En étudiant l'épithélioma du poumon, nous verrons que les cellules épithéliomateuses d'un *cancer périphérique* peuvent pénétrer dans les veines et arriver ainsi aux capillaires du poumon, où elles s'arrêteront, proliféreront, et deviendront le point de départ de noyaux cancéreux secondaires. Des faits du même ordre s'observent dans le *sarcome*, qui se généralise par les veines et, avec une très grande fréquence, infecte secondairement le poumon.

Il faut rapprocher de l'embolie cancéreuse les embolies capillaires formées par des amas de globules blancs dans la *leucocythémie*. Signalées par Bastian, elles ont été étudiées surtout par Olivier et Ranvier. Ces derniers auteurs ont montré que les capillaires gorgés de leucocytes peuvent se déchirer et donner lieu, soit à de véritables hémorrhagies, soit à une sorte d'apoplexie globulaire circonscrite (apoplexie blanche ou leucorrhagie) qui se manifeste sous forme de nodules blanchâtres. C'est à ces infarctus blancs que se rapportent les lymphomes miliaires du poumon décrits par Virchow, productions qui ressemblent à des granulations tuberculeuses et qu'il ne faut pas confondre avec le lymphadénome, car elles ne possèdent pas de réticulum fibrillaire.

Il faut aussi rapprocher de l'embolie cancéreuse les *embolies de granulations pigmentaires* que l'on peut observer dans les *tumeurs mélaniques*, et aussi dans l'*impaludisme*. Frerichs avait attribué aux embolies pigmentaires un rôle prépondérant dans les accidents pernicieux de l'impaludisme. Mais Laveran pense que, dans ces accidents, les vaisseaux sont oblitérés directement par l'hématozoaire du paludisme dont le pigment noir semble être un produit de nutrition. Rappelons enfin que dans l'impaludisme, à côté du pigment noir, Kelsch et Kiener décrivent le pigment ocre qui résulte de la désintégration des hématies et qui peut aussi encombrer les capillaires de divers organes.

[1] LAULANIÉ, *Loc. citato*.

# CHAPITRE III

## APOPLEXIE PULMONAIRE

Lorsqu'il se produit une hémorrhagie à la surface des bronches, le sang s'écoule immédiatement dans les voies respiratoires et est expulsé par expectoration. L'étude du crachement de sang ou hémoptysie est du ressort de la séméiologie. Nous ne nous en occuperons pas ici [1].

Mais il est des cas où l'hémorrhagie se fait dans le parenchyme pulmonaire, et où le sang s'infiltre dans ce parenchyme pour former des foyers plus ou moins étendus. C'est à cette variété d'hémorrhagie qu'on réserve le nom d'*apoplexie pulmonaire*.

Que la dénomination d'apoplexie pulmonaire soit mauvaise, cela n'est pas douteux. Mais elle est consacrée par l'usage, et aucun des termes proposés pour la remplacer n'a prévalu [2]. M. Duguet a montré, dans sa thèse d'agrégation, comment le terme d'apoplexie a été détourné de son sens primitif. Par sa signification étymologique (αποπληττεῖν, frapper), le mot *apoplexie* implique l'idée d'un coup soudain, d'un mal à début brusque. Rochoux, après avoir établi le lien qui unit l'apoplexie cérébrale à l'hémorrhagie cérébrale, employa indifféremment un terme pour l'autre; et, peu à peu, apoplexie devint synonyme d'hémorrhagie. En 1815, Latour (d'Orléans) propose le terme d'*apoplexie pulmonaire* pour désigner les infiltrations sanguines du poumon ; et Laënnec, en acceptant la terminologie de Latour, en fit la fortune.

L'histoire de l'apoplexie pulmonaire commence en réalité avec Laënnec.

Laënnec a décrit, avec une grande précision, la forme la plus commune d'apoplexie pulmonaire, c'est-à-dire l'infarctus hémoptoïque, que les recherches ultérieures devraient présenter comme une conséquence ordinaire de l'embolie. Après Laënnec, Andral, Cruveilhier et beaucoup d'autres auteurs apportèrent des faits nouveaux. En 1844, H. Guéneau de Mussy réunit, dans une thèse restée longtemps classique, l'ensemble des notions acquises jusqu'à cette époque.

Mais, en 1846, Virchow publie ses recherches sur l'embolie pulmonaire, et, après quelques hésitations, montre le lien qui unit l'infarctus hémoptoïque de Laënnec à l'oblitération artérielle. A partir de ce moment, l'histoire de l'apoplexie pulmonaire se confond presque complètement avec celle de l'embolie. Pourtant Longet, Vulpian, Brown-Séquard, Charcot, Olivier montrent qu'il

[1] D'ailleurs l'hémoptysie étant, dans l'immense majorité des cas, d'origine tuberculeuse, elle sera étudiée en grande partie à l'article *Phtisie pulmonaire*. Voyez aussi : *Congestion pulmonaire*.

[2] SYNONYMIE : Pneumo-hémorrhagie; pneumorrhagie; hémorrhagie parenchymateuse du poumon; hémorrhagie pulmonaire; infiltration sanguine du poumon. Ce dernier terme, proposé par Trousseau, est certainement le meilleur.

existe des infiltrations sanguines du poumon uniquement causées par les altérations du système nerveux.

La thèse d'agrégation de M. Duguet, écrite en 1872, résume très clairement tous les travaux antérieurs ; elle constitue encore, après vingt ans, le meilleur travail que nous possédions sur la matière. M. Duguet s'est particulièrement efforcé d'établir que la cause la plus ordinaire de l'infarctus est bien l'embolie pulmonaire. Depuis, cette notion est à peu près acceptée de tous.

Nous avons décrit l'infarctus hémoptoïque dans le chapitre précédent ; l'exposé suivant montrera ce qui reste de l'apoplexie pulmonaire, si l'on en distrait l'infarctus embolique.

**Étiologie et pathogénie**. — Théoriquement, et en considérant seulement la pathogénie, on peut admettre, avec M. Duguet, quatre causes d'hémorrhagie interstitielle du poumon : 1° augmentation de la tension vasculaire ; 2° altération du sang ; 3° altération des vaisseaux ; 4° troubles nerveux. Mais, en fait, un cas étant donné, il est souvent fort difficile de lui assigner une des causes précédentes. D'autres fois, il est visible que plusieurs de ces causes s'ajoutent pour produire l'hémorrhagie.

Il nous semble donc préférable, pour le classement des causes de l'apoplexie, de nous en tenir à la notion étiologique pure. Nous admettrons, avec MM. G. Sée et Talamon, trois causes d'apoplexie pulmonaire, suivant qu'elle s'observe : 1° dans les affections cardio-vasculaires ; 2° dans les maladies infectieuses ; 3° dans les maladies nerveuses.

I. *Apoplexies pulmonaires dans les affections cardiaques et vasculaires.* — C'est le groupe le plus important. Or il est représenté surtout par les infarctus hémoptoïques d'origine *embolique* que nous venons d'étudier longuement. Nous nous bornerons à rappeler ici que les embolies se produisent surtout dans les phlébites périphériques et dans les maladies du cœur. La phlébite donne rarement de petites embolies, et partant est une cause rare d'infarctus. Les maladies du cœur, au contraire, donnent souvent naissance à de petites embolies qui ont pour point de départ les coagulations fibrineuses de l'oreillette et de l'auricule du côté droit ; elles sont la cause ordinaire de l'infarctus.

Mais nous devons nous demander si l'infarctus pulmonaire, qu'on observe si communément dans les maladies du cœur, ne se produit que par le mécanisme de l'embolie. Rien n'est fréquent comme la congestion passive du poumon dans les cardiopathies ; rien n'est fréquent aussi comme de trouver les infarctus dans un parenchyme déjà très congestionné. Ne peut-on pas supposer que parfois la congestion, dépassant certaines limites, amène la rupture des capillaires et est l'unique cause de l'épanchement sanguin? Cette supposition est en tout cas vraisemblable. M. Renaut (de Lyon) pense même qu'on peut distinguer l'infarctus congestif (*infarctus diffus festonné*) de l'infarctus ordinaire d'origine embolique.

Quoi qu'il en soit, dans l'immense majorité des cas, l'apoplexie pulmonaire est le symptôme d'une maladie du cœur, particulièrement du *rétrécissement mitral* et de l'*insuffisance mitrale*.

Nous avons montré aussi que les *thromboses de l'artère pulmonaire* et de ses branches pouvaient être une cause d'infarctus et qu'elles agissaient par le même mécanisme que l'embolie. L'apoplexie pulmonaire, qui, d'après Bucquoy,

s'observe quelquefois dans l'artério-sclérose et les cardiopathies artérielles, reconnaîtrait pour cause une thrombose développée dans un petit rameau de l'artère pulmonaire athéromateuse.

Il nous reste maintenant à parler des apoplexies qui résultent de la rupture des parois vasculaires lésées par un processus autre que l'embolie et la thrombose. Nous laissons de côté les hémorrhagies *traumatiques* par plaie ou contusion ; elles sont du domaine chirurgical.

Le foyer sanguin *par déchirure* de Laënnec, ordinairement de dimensions considérables, ne peut guère être causé que par la rupture d'un vaisseau d'un certain calibre. Jusqu'ici les causes en sont restées très obscures. Voici cependant ce qu'en disent MM. G. Sée et Talamon : « Les apoplexies avec foyer hémorrhagique dans le poumon déchiré sont le plus souvent des ruptures d'anévrysmes de Rasmussen chez les tuberculeux. On peut s'en convaincre en lisant quelques-unes des observations rapportées dans la clinique d'Andral sous le nom d'apoplexie pulmonaire. Les malades sont des tuberculeux qui, à un moment plus ou moins avancé de l'évolution de la phtisie, font une rupture vasculaire dans une caverne, par le mécanisme spécial indiqué par Rasmussen et confirmé par tant d'autres. » On conçoit aussi qu'un rameau de l'artère pulmonaire atteint d'athérome, de stéatose, d'amylose, puisse se déchirer et donner un foyer sanguin par déchirure. Un anévrysme de l'aorte peut se rompre dans le poumon et causer la même lésion.

II. *Apoplexie pulmonaire dans les maladies infectieuses et toxiques.* — (*a*) On peut observer des hémorrhagies interstitielles du poumon dans toutes les *maladies infectieuses*, surtout lorsqu'elles affectent une *tendance à l'hémorrhagie.* Dans les formes hémorrhagiques de la variole, de la rougeole, de la scarlatine, dans la diphthérie et la fièvre typhoïde, dans le purpura et le scorbut, dans l'ictère grave et la fièvre jaune, on peut trouver de l'apoplexie pulmonaire.

Ces apoplexies dans les maladies infectieuses, M. Duguet les classe, avec les apoplexies toxiques, dans le groupe des apoplexies par altération du sang. Mais, en réalité, le mécanisme de leur production est très complexe et les causes invoquées sont très nombreuses : 1° Hoffmann attribue les hémorrhagies des maladies infectieuses, surtout celles de la fièvre typhoïde, à la *stéatose* des petits vaisseaux. 2° On peut se demander, d'autre part, si l'apoplexie pulmonaire des infections n'est pas d'origine *congestive*, si la congestion pulmonaire qui s'observe dans ces maladies, qu'elle soit due à des lésions locales microbiennes, qu'elle soit d'origine nerveuse (asthénie vaso-motrice), n'est pas susceptible d'arriver jusqu'à la rupture des vaisseaux. 3° Bouchut et Labadie-Lagrave croient que les infarctus pulmonaires de la diphthérie sont dus à des embolies engendrées par l'endocardite diphthérique. 4° Mais Balzer et Joffroy considèrent ces infiltrats sanguins des poumons de diphthériques comme des noyaux de broncho-pneumonie infiltrés de sang.

(*b*) On peut aussi observer des apoplexies pulmonaires dans les *empoisonnements autogènes* ou *exogènes.*

Dans l'*asphyxie* (auto-intoxication par l'acide carbonique), on trouve fréquemment des suffusions sanguines sous-pleurales, surtout lorsque l'asphyxie a été brusque. M. Duguet se demande si ces hémorrhagies ne sont pas d'origine

traumatique; les sujets qui meurent d'asphyxie faisant, dans les derniers instants de leur vie, de vains efforts pour attirer l'air dans les poumons; les efforts respiratoires, joints aux effets de la stase pulmonaire, sont peut-être suffisants pour rompre les vaisseaux. Mais l'influence nerveuse est probablement le facteur étiologique le plus important de ces apoplexies.

Parmi les auto-intoxications, celle qui résulte des *maladies chroniques du foie* est une cause fréquente d'hémorrhagie et particulièrement d'apoplexie pulmonaire.

Dans les *empoisonnements exogènes*, on trouve souvent des foyers sanguins dans le poumon, surtout lorsqu'il s'agit de poisons qui, comme le phosphore et l'arsenic, lèsent la cellule hépatique. On en trouve aussi dans les empoisonnements qui frappent spécialement le système nerveux (intoxication stibiée, et intoxication alcoolique aiguë).

III. *Apoplexies d'origine nerveuse.* — Ce groupe est, à notre sens, très important. Les infarctus emboliques et les apoplexies nerveuses comprennent la presque totalité des apoplexies pulmonaires, puisqu'on pourrait faire rentrer dans ces dernières le plus grand nombre des apoplexies des maladies infectieuses et toxiques. Tout ce que nous venons de dire le laisse pressentir. Nous allons maintenant le démontrer. Dans cette démonstration, la physiologie expérimentale a précédé la clinique.

Longet montre le premier que la section des pneumogastriques chez le chien peut amener la formation d'épanchements sanguins dans le poumon. Cl. Bernard note le même fait et l'attribue aux efforts que fait l'animal pour respirer. Ce qui infirme cette dernière hypothèse, c'est que la section des nerfs vagues n'entraîne pas seulement des foyers apoplectiques, mais aussi de la congestion, de l'œdème, de l'emphysème, et, si l'animal vit quelques jours, de la broncho-pneumonie.

Brown-Séquard montre ensuite que des traumatismes du cerveau, du cervelet, du bulbe, sont capables de produire le même effet, et que cela se produit, soit que la respiration ait lieu, soit qu'elle soit suspendue. Cet auteur admet que les lésions nerveuses déterminent dans l'innervation vasomotrice un désordre tel que des contractions spasmodiques, agissant sur des vaisseaux gorgés de sang, peuvent exagérer la pression sur quelques points, de manière à déterminer la rupture des vaisseaux. Schiff regarde ces hémorrhagies comme étant simplement le résultat de la paralysie des vaso-constricteurs et de la dilatation vasculaire qui la suit.

Tout récemment (Soc. de biologie, 1890, séance du 17 mai), M. Brown-Séquard a montré que, chez le cobaye, les irritations nerveuses ne provoquent pas d'hémorrhagie pulmonaire si l'on coupe les deux premiers nerfs thoraciques du grand sympathique : ce qui semble prouver que ces deux nerfs renferment les vaso-moteurs du poumon.

Voici maintenant ce que nous apprend la clinique. Rilliet et Barthez ont signalé l'existence de foyers hémorrhagiques du poumon chez les enfants morts de méningite tuberculeuse. M. Charcot a montré que, dans l'hémorrhagie cérébrale, on peut observer des congestions pulmonaires et des ecchymoses sous-pleurales. M. Olivier a vu en outre de véritables noyaux d'hémorrhagie pulmonaire se produire dans les hémorrhagies cérébrales

étendues, surtout en cas d'inondation ventriculaire. Le même auteur a montré que la même chose pouvait s'observer dans le ramollissement cérébral, les tumeurs cérébrales, les fractures du crâne. Ces foyers hémorrhagiques occupent le poumon du côté paralysé, c'est-à-dire opposé à la lésion cérébrale; ils s'accompagnent souvent d'ecchymoses sous-pleurales, de congestion et d'œdème pulmonaire. Récemment, Klippel a montré que les foyers apoplectiques n'étaient pas rares dans les poumons des sujets atteints de paralysie générale (1). Rapprochons de ces faits cette remarque de Calmeil que la mort par le poumon est fréquente dans les affections cérébrales et les vésanies.

Mais, à côté de ces cas où l'influence nerveuse est admise sans contestation, on peut en placer d'autres où elle est très probable, bien qu'elle ne soit pas directement démontrée.

Citons d'abord les infiltrations sanguines qu'on observe parfois dans ce qu'on a appelé le *coup de sang pulmonaire*, qui n'est autre chose qu'une fluxion subite et généralisée qui se produit surtout sous l'influence combinée du refroidissement et de l'ivresse. Ces deux causes ne peuvent agir qu'en troublant l'innervation motrice.

Les *hémorrhagies supplémentaires*, celles qui remplacent un flux menstruel ou hémorrhoïdaire sont contestées par beaucoup d'auteurs. Si elles existent, leur origine nerveuse est plus vraisemblable que leur origine mécanique.

Nous faisons rentrer dans le groupe des apoplexies nerveuses les apoplexies pulmonaires qui s'observent à la suite des *brûlures étendues* et à la suite du *vernissage des animaux*. Les accidents observés dans ces cas (refroidissement progressif et rapide, hémorrhagies) ne sont pas dus à la rétention dans le sang de principes nuisibles qui doivent s'éliminer par la sueur, mais à des lésions médullaires qui accompagnent la suppression des fonctions cutanées.

Chez les nouveau-nés, surtout lorsqu'ils sont atteints de sclérème, on observe parfois un *refroidissement progressif* (Hervieux), semblable à celui qui s'observe chez les brûlés ou chez les animaux vernissés; et parmi les lésions que l'on constate à l'autopsie, il faut noter les infiltrations sanguines du poumon dont la pathogénie est probablement la même que dans le cas précédent (2).

**Anatomie pathologique.** — Avec Laënnec, nous décrirons deux formes d'apoplexie pulmonaire : 1° les foyers sanguins par infiltration; 2° les foyers sanguins par déchirure.

I. Les foyers sanguins par infiltration comprennent eux-mêmes deux variétés :

(*a*) L'*infiltration sanguine systématique*, acineuse, lobulaire ou multilobulaire répond à l'infarctus hémoptoïque de Laënnec. Nous l'avons étudiée avec l'embolie pulmonaire; l'embolie est en effet sa cause presque unique.

Cependant, d'après Balzer et Joffroy, on pourrait observer, surtout dans la diphthérie, un infarctus résultant de l'infiltration sanguine dans un noyau de broncho-pneumonie.

(*b*) L'*infiltration sanguine diffuse*, non systématique, se présente parfois sous forme de foyers tout petits, de taches ecchymotiques rappelant celles du purpura (infiltration pétéchiale de Walshe). Parfois la suffusion sanguine est

(1) *Archives de méd. expérim.*, 1892. Juillet.
(2) Il sera utile de comparer cette étiologie à celle de la congestion pulmonaire.

beaucoup plus étendue. Ces suffusions, petites ou grandes, sont souvent sous-pleurales (c'est ce qu'en médecine légale on appelle les taches de Tardieu). Elles s'observent surtout dans l'asphyxie, les maladies infectieuses, les apoplexies d'origine nerveuse.

A côté de ces suffusions, Renaut (de Lyon) a décrit un *infarctus diffus festonné*, qui est le propre des maladies du cœur. Ce sont de petits épanchements sanguins dans l'intérieur d'un lobule, qui résultent de la rupture des capillaires alvéolaires sous l'influence de la congestion cardiaque. Le foyer hémorrhagique a partiellement la forme festonnée du lobule. Il est entouré d'une zone d'œdème diapédétique, couleur gelée de groseille. Il se distingue de l'infarctus hémoptoïque par l'absence de coagulum dans le vaisseau afférent et par l'absence d'aspect pyramidal du foyer; de plus, la coupe n'est pas noire et sèche, comme celle de l'infarctus.

II. *Foyers sanguins par déchirure.* — Ces foyers sont en général très vastes et ont des limites peu nettes; leur parois irrégulières et anfractueuses sont formées par le tissu pulmonaire déchiré et infiltré de sang; à l'intérieur, on trouve des caillots mélangés aux débris du poumon. La plèvre est souvent rompue; et il se produit un épanchement de sang dans sa cavité. Nous avons dit plus haut les causes probables de ces foyers (anévrysme de Rasmussen, dégénérescence d'une artère d'un certain calibre, rupture d'un anévrysme de l'aorte).

**Symptômes.** — I. *Foyers sanguins par infiltration.* — Nous avons déjà décrit les signes de l'infarctus embolique (dyspnée subite, douleur thoracique, expectoration hémoptoïque).

Pour les autres formes d'infarctus, le signe unique qui peut les révéler, c'est l'*hémoptysie.* L'hémoptysie apoplectique est formée en général de petits crachats d'un rouge foncé, presque noir. Cependant elle peut présenter les caractères des hémoptysies franches, et le sang expectoré peut être rutilant, spumeux et abondant.

Mais l'hémoptysie manque souvent, et alors la lésion reste latente. Dans la diphthérie, la fièvre typhoïde, la variole, les maladies cérébrales, l'hémoptysie faisant défaut, l'apoplexie passe inaperçue. Cette absence de l'hémoptysie est due, soit à ce que l'hémorrhagie se produit par un suintement lent, soit à ce que les bronches sont presque toujours obstruées, soit enfin à ce que les parties déclives du poumon, où se fait surtout l'hémorrhagie, cessent de fonctionner sous l'influence de l'adynamie et du décubitus dorsal.

Quant aux *signes physiques*, ce sont ceux d'une condensation plus ou moins limitée du poumon (souffle, submatité). Ces signes ne sont d'aucun secours pour le diagnostic; car, si l'hémoptysie fait défaut, on ne peut en saisir la vraie signification.

En somme, au point de vue clinique, l'apoplexie est ordinairement un incident de second plan au cours d'une maladie grave dont les symptômes principaux attirent seuls l'attention du médecin.

II. *Foyers sanguins par déchirure.* — Les symptômes ont une marche souvent foudroyante; les malades sont pris d'une dyspnée extrême, crachent du sang à flots, et meurent habituellement en état d'asphyxie. Parfois la plèvre est rompue et l'on observe alors, avec les phénomènes d'anémie propres aux grandes hémorrhagies, les signes d'un épanchement pleural à ascension rapide (Jaccoud).

**Diagnostic.** — Il n'existe qu'un signe caractéristique de l'apoplexie pulmonaire, c'est l'hémoptysie. Lorsque celle-ci fait défaut, le diagnostic est à peu près impossible.

Lorsque l'hémoptysie se produit, elle présente en général des caractères assez nets pour qu'on ne puisse conserver de doutes sur son origine apoplectique : l'expectoration sanglante est fractionnée, peu abondante, se continue plusieurs jours ; les crachats sont foncés, noirâtres. Ces caractères distinguent l'hémoptysie apoplectique de l'hémoptysie franche, où le sang est rouge, spumeux, rejeté à flots. Mais il ne faut pas oublier que, dans l'apoplexie, l'hémoptysie peut justement présenter ces derniers caractères, quoique cela soit assez rare. Dans ce cas, qui s'observe surtout chez les jeunes filles atteintes de rétrécissement mitral, l'hémoptysie peut donner le change et faire croire à la *tuberculose*. Seule, l'auscultation attentive du cœur et du poumon permettra le diagnostic.

Lorsque les crachats de la *pneumonie* prennent l'aspect du jus de réglisse, ils ressemblent quelque peu aux crachats apoplectiques. Mais cette ressemblance n'est une source de difficultés que lorsque la pneumonie se développe autour d'un infarctus. On se souviendra que la *fièvre* qui accompagne cette pneumonie secondaire est précédée des signes de l'apoplexie et n'apparaît que du sixième au neuvième jour (Duguet).

Lorsqu'on a établi que l'hémoptysie dépendait de l'apoplexie pulmonaire, il reste à reconnaître la variété d'apoplexie. Si les accidents se sont produits chez un cardiaque avéré, soit au cours d'une attaque d'asystolie, soit dans un bon état de santé apparente, on pourra diagnostiquer un infarctus embolique. S'ils sont survenus au cours d'un état adynamique, infectieux ou cérébral, on pourra diagnostiquer un foyer d'infiltration diffuse.

Les foyers sanguins par déchirure, accompagnés d'une irruption de sang dans la plèvre, peuvent être confondus avec une pleurésie suraiguë ; l'anémie profonde et rapide, l'hémoptysie permettront de soupçonner la nature du mal.

**Pronostic.** — Si l'on met de côté les foyers sanguins par déchirure, il est exceptionnel que l'hémoptysie apoplectique soit assez abondante pour mettre les jours du malade en danger. L'apoplexie peut être mortelle par le nombre et l'étendue des infarctus, ou par les accidents secondaires qui peuvent l'accompagner (gangrène, pneumonie, pleurésie, pneumothorax) ; mais ces éventualités sont rares. En somme, l'infarctus n'a pas généralement de gravité par lui-même ; ce qui lui donne une signification sérieuse, c'est que, dans les maladies infectieuses ou cérébrales, il est l'indice d'une adynamie profonde.

**Traitement.** — Toutes les formes de l'apoplexie réclament d'abord l'ensemble des précautions qu'on a coutume de prescrire à un malade qui crache du sang : repos absolu, silence, température fraîche, ingestion de glace en petits fragments, boissons glacées et acidules ; limonade sulfurique, eau de Rabel.

Dans le cas où l'hémoptysie est abondante, on pourra administrer l'ipéca à doses nauséeuses (10 centigrammes tous les quarts d'heure), appliquer des révulsifs sur le thorax ; et même, si le sujet est robuste, pratiquer la saignée.

Les autres indications thérapeutiques découlent de la cause même de l'apoplexie. Nous avons déjà dit le traitement qui convient dans l'infarctus embo-

lique. Dans les maladies générales, c'est la médication stimulante et tonique qui doit être mise en œuvre.

# CHAPITRE IV

## EMPHYSÈME PULMONAIRE [1]

L'emphysème pulmonaire peut être défini : un état de dilatation excessive et permanente des alvéoles pulmonaires, accompagné d'une atrophie des parois alvéolaires.

C'est à Laënnec qu'on doit la description première et fondamentale de cet état morbide. Avant l'inventeur de l'auscultation, on peut dire qu'il était inconnu, bien que, suivant Laënnec lui-même, quelques observateurs, Ruysch, Valsalva, Baillie, en aient eu des exemples sous les yeux. Andral, Bouillaud, Louis, G. Sée, et de nombreux auteurs que nous citerons plus loin, ont ajouté quelques détails à la description de Laënnec, sans en modifier les grandes lignes.

Laënnec décrivit deux variétés d'emphysème : l'*emphysème vésiculaire*, dans lequel les cavités aériennes sont distendues, élargies, confondues, mais non rompues; et l'*emphysème interstitiel ou interlobulaire*, dans lequel les cavités aériennes sont rompues et où l'air s'infiltre dans le tissu conjonctif *interlobulaire*, *sous-pleural*, *médiastinal* et *sous-cutané*.

Nous nous occuperons surtout de l'emphysème vésiculaire, dont l'emphysème interstitiel n'est qu'une complication assez rare.

**Anatomie pathologique**. — Pour bien comprendre la nature de l'emphysème, le mieux est d'en décrire d'abord les lésions, telles qu'elles se présentent dans un cas typique.

En inspectant le cadavre, on est frappé par la distension considérable du thorax. Si on ouvre la cage thoracique, on constate que le poumon, au lieu de s'affaisser, comme à l'état normal, fait saillie hors de la poitrine, trop étroite pour le contenir; les bords antérieurs, au lieu d'être minces et tranchants, sont épais et mousses, et recouvrent plus ou moins complètement le sac péricardique.

Si l'on extrait le poumon de la poitrine, on constate que son volume est très augmenté; le poumon emphysémateux ressemble à un poumon fortement insufflé. Quelquefois on voit, à sa surface, des vésicules pulmonaires tellement dilatées qu'elles ressemblent à une bulle prête à se rompre; piquées avec une épingle, ces bulles ne s'affaissent qu'incomplètement. Si l'on passe le doigt sur la surface du poumon, on éprouve une sensation que Laënnec compare à celle

[1] Villemin, *Archives de médecine*, octobre et novembre 1860. — Rindfleisch, *Manuel d'histologie pathologique* (traduction française). — Homolle, Emphysème pulmonaire, in *Dict. Jaccoud*, 1877. — Clermont, Emphysème pulmonaire, in *Dict. Dechambre*, article Poumon, 1889. — G. Sée, Maladies simples du poumon, article Asthme, 1886. — Strümpell, *Traité de pathologie spéciale et de thérap.*, traduction française, 1888.

que donne un oreiller de duvet. Si l'on presse le parenchyme entre les doigts, le tissu reste affaissé et ne revient pas sur lui-même; on constate aussi que la crépitation est bien moindre qu'à l'état normal. La mosaïque que dessinent, à la surface du poumon, les contours lobulaires, est beaucoup plus marquée que d'ordinaire. La couleur de l'organe est pâle, ce qui tient à deux causes : d'une part à un certain degré d'anémie due aux oblitérations vasculaires, et d'autre part à l'absence ou au léger degré de l'anthracose, caractère sur lequel nous aurons l'occasion de revenir.

Les lésions de l'emphysème sont ordinairement diffuses et occupent la presque totalité des deux poumons. Elles ont néanmoins des sièges de prédilection; elles sont beaucoup plus marquées à la surface du poumon qu'à la profondeur; souvent l'emphysème se limite aux sommets et aux bords antérieurs, surtout au niveau de la languette cardiaque du poumon gauche. L'emphysème est souvent plus marqué à la base gauche qu'à la base droite, peut-être parce que, du côté gauche, le poumon n'est pas soutenu par le foie.

Quand on pratique une coupe du poumon, il s'écoule peu de sang, et l'air s'échappe lentement, sans crépitation; si l'on met un fragment de tissu dans l'eau, il surnage sans plonger, ce qui tient à ce que la densité est diminuée par la présence de l'air en excès.

En résumé, à l'œil nu, les caractères qui permettent de reconnaître l'emphysème sont : la tuméfaction de l'organe, la perte de l'élasticité, la présence de vésicules dilatées, la pâleur du tissu et sa consistance douce.

Si l'on étudie les lésions de l'emphysème, suivant le conseil de Laënnec, sur un poumon emphysémateux insufflé et desséché que l'on compare à un poumon normal également insufflé et desséché, on constate dans le premier une énorme dilatation des vésicules pulmonaires, et, en regardant à la loupe, on voit que les cloisons qui séparent les *infundibula* ou les *acini* sont perforées ou ont disparu.

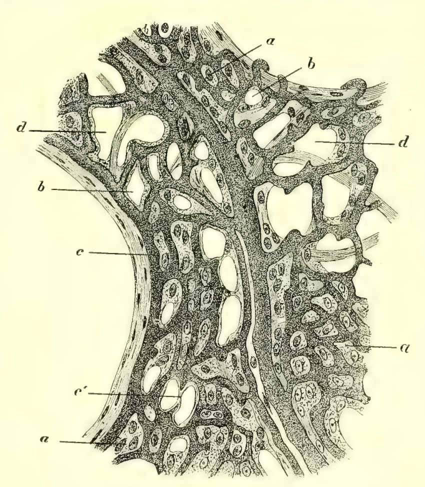



Fig. 14. — Coupe d'un poumon emphysémateux injecté au carmin et monté dans le baume de Canada (d'après Ziegler). — Gross. : 200 diamètres.

*a*. Espace intercapillaire dilaté avec cellules épithéliales. — *b*. Déchirure dans la paroi alvéolaire (déhiscence primaire d'Eppinger). — *c*. Vaisseau capillaire. — *c'*. Vaisseau capillaire oblitéré. — *d*. Déchirure considérable dans la paroi alvéolaire (déhiscence secondaire) avec disparition des capillaires.

Avec le *microscope*, on peut s'assurer qu'il existe deux degrés dans la lésion de l'emphysème : dans le premier, il existe une ectasie des *infundibula* avec disparition des cloisons

qui séparent les alvéoles disposés en couronne périphérique ; dans un deuxième degré, ce sont les cloisons mêmes qui séparent les *infundibula* entre eux qui se perforent, s'effacent et disparaissent. Ces deux degrés s'observent aisément sur une coupe d'un poumon emphysémateux dont les vaisseaux ont été injectés et qu'on examine à un faible grossissement.

Quand on examine une coupe de poumon emphysémateux non injecté, et colorée simplement au picro-carmin, on est tout de suite frappé de l'énorme




Fig. 15. — Coupe d'un poumon emphysémateux non injecté (Marfan et Lion). — *a*, *a'*. Moignons rétractés représentant les vestiges des cloisons interacineuses.

Fig. 16. — Cette figure représente, à un fort grossissement, le moignon représenté sur la figure précédente en *a*. — On y voit les fibres élastiques rompues et enroulées en tire-bouchons.

dilatation des alvéoles pulmonaires et de l'amincissement des cloisons qui les séparent. Par places, on constate que les cloisons alvéolaires ont complètement disparu et que l'acinus pulmonaire est transformé en une cavité ronde sans crêtes saillantes. En d'autres points, les cloisons interacineuses et interinfundibulaires sont amincies et renferment un capillaire interrompu ; parfois elles sont déchirées et leurs fragments offrent un aspect tout spécial que nous avons étudié avec M. G. Lion ; les fragments de cloisons déchirées se présentent comme des moignons rétractés dont l'extrémité libre, renflée en massue, est recouverte par deux ou trois cellules épithéliales (fig. 15) ; dans ces moignons on voit souvent des fibres élastiques ondulées ou spiroïdes (fig. 16). Ailleurs ces

cloisons rompues, au lieu d'être renflées en massue à leur extrémité libre, se terminent par un pinceau de fibrilles dont la section est nette.

Mais, au point de vue histologique, il importe surtout d'étudier successivement les lésions des divers éléments constitutifs du parenchyme.

Les *fibres élastiques* sont profondément altérées et leurs lésions ont une importance considérable. Elles sont amincies et déchirées. La rupture des fibres élastiques s'observe facilement dans les cas où l'emphysème s'est développé avec une grande rapidité et avec une grande intensité, comme cela arrive dans les cas de dyspnée subite et violente. Dans un fait de ce genre que nous avons étudié avec M. G. Lion, la rupture des cloisons interinfundibulaires et interacineuses était facile à observer; par places, ces cloisons étaient représentées, comme cela vient d'être dit, par une sorte de moignon rétracté au centre duquel étaient des fibres élastiques enroulées en tire-bouchon.

Les *lésions vasculaires* ont été étudiées par divers auteurs, particulièrement par Isaaksohn et Eppinger. Par suite de la déchirure des fibres élastiques et du retrait de celles-ci, les capillaires situés dans les parois alvéolaires sont comprimés et tiraillés; leur calibre diminue et s'efface; et ils finissent par s'oblitérer. Isaaksohn pense que l'oblitération se fait par thrombose de globules blancs, ce que nie Eppinger; Klob l'attribue à la prolifération des éléments de la paroi. D'après Rindfleisch, il se formerait, autour des territoires vasculaires amoindris ou supprimés, une circulation complémentaire; des vaisseaux en arcade, non ramifiés, de calibre uniforme, uniraient les rameaux de l'artère pulmonaire aux veines broncho-pulmonaires.

E. Wagner, Villemin et Rindfleisch ont étudié les altérations de l'*endothélium pulmonaire* dans l'emphysème; une partie des cellules endothéliales qui tapissent les alvéoles disparaît; d'autres subissent la dégénérescence granuleuse, pigmentaire ou graisseuse; les granulations graisseuses se déposent d'abord autour du noyau. Villemin pensait que les altérations de l'endothélium étaient primitives; d'après lui, les noyaux (car il n'admettait pas l'existence d'un endothélium pulmonaire), en se tuméfiant, comprimaient et étouffaient les capillaires, et cette tuméfaction, jointe à l'ischémie, favorisait la rupture des fibres élastiques.

A titre de lésions accessoires, signalons l'état d'atrophie scléreuse du tissu conjonctif, et l'hypertrophie des fibres musculaires lisses réunies en faisceaux dans les parois alvéolaires. Mais cette dernière altération, décrite par Rindfleisch, n'a pas été retrouvée par Eppinger.

Pour nous, il n'est pas douteux que la lésion primordiale de l'emphysème, c'est la rupture des fibres élastiques. L'oblitération des capillaires s'explique naturellement par le retrait des fibres élastiques rompues. Les altérations de l'endothélium, qui n'est plus soutenu par les fibres élastiques, qui est mal nourri par des vaisseaux rétrécis, sont la conséquence naturelle de ce processus.

Les altérations histologiques font comprendre les lésions visibles à l'œil nu; la rupture des fibres élastiques explique la perte de l'élasticité, la tuméfaction du poumon et la distension des cavités aériennes; l'oblitération des vaisseaux rend compte de la pâleur de l'organe. Elles permettent aussi de prévoir quels

troubles l'emphysème apportera à la fonction respiratoire; la destruction de l'élasticité troublera les phénomènes mécaniques, particulièrement l'expiration; les lésions des capillaires et de l'endothélium diminueront beaucoup l'activité des échanges chimiques de l'hématose.

*Altérations concomitantes.* — L'emphysème s'accompagne presque constamment de *bronchite chronique*; en ouvrant les bronches, on voit leur muqueuse épaissie, rouge, injectée et couverte de muco-pus. Parfois il existe un certain degré de dilatation bronchique ; mais rarement on trouve des ectasies considérables.

Les poumons présentent souvent à leurs bases les caractères de la congestion passive avec œdème. L'emphysème peut coexister avec la tuberculose, la sclérose, et la presque totalité des affections aiguës ou chroniques des voies respiratoires. L'emphysème existe rarement avec des adhérences pleurales généralisées, et Louis a remarqué que chez des sujets où il n'existait d'adhérences qu'à la partie postérieure du poumon, l'emphysème occupait seulement les bords antérieurs.

Dans l'emphysème, le cœur droit se surmène pour compenser l'insuffisance respiratoire qui résulte du défaut d'expansion thoracique, de l'oblitération des vaisseaux et de l'atrophie de l'endothélium. Aussi, très fréquemment, l'emphysémateux meurt-il par asthénie cardiaque. On trouve alors à l'autopsie une dilatation plus ou moins considérable du cœur droit avec insuffisance secondaire de la valvule tricuspide; et l'on constate aussi toutes les stases viscérales (rein cardiaque, foie cardiaque) qui résultent de l'asystolie.

Tous les diamètres de la cage thoracique sont augmentés; le diaphragme et le foie sont abaissés. L'estomac est souvent dilaté.

Freund a décrit des *altérations des côtes et des cartilages costaux* qui leur feraient perdre leur élasticité et les rendraient rigides; il a édifié sur cette constatation une théorie pathogénique; l'emphysème dépendrait d'une « dilatation fixe primitive du poumon », conséquence de la rigidité de la cage thoracique. Mais, outre que ces altérations sont très inconstantes, elles paraissent à beaucoup d'auteurs des concomitances ou des conséquences de l'emphysème.

On a parlé enfin de la fréquence de l'athérome artériel chez les emphysémateux; Chambers, sur 258 emphysémateux, a trouvé 34 athéromateux. Mais, étant donnée la fréquence de l'athérome après un certain âge, cette proportion ne nous paraît pas suffisante pour établir une relation entre cette lésion et l'emphysème.

**Variétés anatomiques de l'emphysème.** — *Emphysème sénile* (*emphysème atrophique ou à petits poumons*). — On observe quelquefois, dans le poumon des vieillards, surtout aux sommets, une raréfaction du tissu pulmonaire telle qu'il s'y forme des cavités communiquant les unes avec les autres comme les lacunes d'une éponge. Cet état morbide a été signalé par Magendie, décrit par Hourmann et Dechambre, et plus récemment étudié par W. Jenner, Fraentzel et Eppinger. Quelques auteurs le considèrent comme le degré le plus élevé de l'emphysème vulgaire, comme une atrophie secondaire survenant parfois dans les poumons emphysémateux et se traduisant par la destruction très étendue des cloisons et la production de grandes cavités. D'autres, au contraire, pensent que cette lésion n'a rien de commun avec l'emphysème, et

qu'elle est due à la sclérose sénile du sommet du poumon (voyez *Scléroses du poumon*) [1].

*Emphysème des tuberculeux.* — L'emphysème généralisé, tel que nous l'avons décrit dans sa forme typique, coexiste très rarement avec la tuberculose chronique du poumon. On ne l'observe guère que dans la phtisie aiguë granuleuse, où il constitue d'ailleurs une complication secondaire, conséquence de la dyspnée. On a donc pu admettre, avec assez de raison, qu'il existe un certain antagonisme entre l'emphysème vulgaire d'une part, et la phtisie chronique d'autre part.

Cependant il est une forme spéciale d'emphysème qui accompagne fréquemment la tuberculose (Gallard, E. Hirtz, Grancher); c'est un *emphysème partiel*, situé à la limite des foyers tuberculeux, à la périphérie des cavernes, et occupant une étendue peu considérable. D'après M. Grancher, cet emphysème présente des caractères histologiques spéciaux : l'association des granulations tuberculeuses, de la sclérose, de la dilatation des alvéoles avec destruction de leurs parois, fait ressembler le tissu d'un lobule pulmonaire à un large réticulum ganglionnaire; aussi M. Grancher propose-t-il d'appeler cette lésion *emphysème réticulé des tuberculeux*. Renaut et Bard (de Lyon), dans leurs recherches sur la phtisie fibreuse, l'attribuent à l'action de la rétraction cicatricielle sur les parois alvéolaires.

*Emphysème vésiculaire aigu* (*distension thoracique simple de certains auteurs*). — Dans toutes les affections se compliquant brusquement d'une dyspnée intense, comme le croup, la bronchite capillaire, la tuberculose aiguë, l'urémie, la rage, etc., on observe ordinairement un emphysème aigu qui diffère un peu de l'emphysème commun; il est le plus souvent partiel et disséminé; les groupes de lobules dilatés sont plus transparents et plus doux au toucher. Au microscope, on constate l'ectasie simple des alvéoles, sans atrophie des cloisons et sans oblitération des capillaires. En raison de ces caractères, on a voulu le distinguer de l'emphysème vrai et le désigner sous le nom de *distension simple du poumon* (Biermer), ou d'*expansion inspiratoire permanente* (Niemeyer). Il est probable, en effet, que cette lésion peut rétrocéder; mais il est également probable qu'elle peut, lorsque la maladie génératrice guérit, devenir l'origine d'un emphysème vulgaire.

*Emphysème interstitiel ou interlobulaire.* — C'est ordinairement une complication de l'emphysème vésiculaire commun ou d'une des variétés précédentes, surtout de l'emphysème aigu. Il appartient surtout à la première enfance (Roger). Il reconnaît pour cause la déchirure de quelques alvéoles dilatés à l'excès, déchirure que l'on met en évidence sur le cadavre par l'insufflation de la trachée. L'air pénètre dans le tissu conjonctif interposé aux lobules et y forme de petites bulles transparentes, grosses comme un grain de chènevis,

[1] On peut se demander aussi si les cas désignés sous le nom d'*emphysème excessif* appartiennent bien à l'emphysème.

A la Société de médecine interne de Berlin, Guttmann a présenté, le 9 mars 1891, un cas de ce genre provenant d'un asthmatique mort à soixante-quatorze ans. Le poumon gauche était transformé en une vaste vésicule transparente remplie d'air. Les cloisons interalvéolaires avaient complètement disparu. Fraentzel a rappelé qu'il avait décrit un cas semblable et que Ponfick, qui en avait vu aussi, considérait cette lésion comme le résultat d'un vice congénital.

un pois, une cerise, et qui s'affaissent complètement si on les pique avec une épingle. L'air peut ensuite s'infiltrer sous la plèvre, où on le retrouve sous forme de chapelets de bulles que l'on peut faire cheminer par une douce pression (*emphysème sous-pleural*). Il peut gagner le tissu cellulaire du médiastin (*emphysème médiastinal*), passer du médiastin dans le tissu cellulaire du cou et dans le tissu cellulaire sous-cutané (*emphysème sous-cutané*). Cet emphysème se reconnaît à la crépitation du tissu conjonctif et ne doit pas être confondu avec le développement cadavérique de gaz qui s'observe quelquefois pendant les chaleurs de l'été.

**Étiologie et pathogénie de l'emphysème pulmonaire.** — Tout ce qui précède montre que l'emphysème est une affection du tissu élastique du poumon. La lésion essentielle de l'emphysème, celle d'où découlent toutes les autres, c'est la perte de l'élasticité.

Comment se perd l'élasticité pulmonaire? Répondre à cette question, c'est à cela que se résument l'étiologie et la pathogénie de l'emphysème.

Quand une bande de caoutchouc a été trop et trop souvent étirée, elle perd son élasticité; et elle la perd d'autant plus vite que le caoutchouc est de plus mauvaise qualité. Pareille chose se passe pour le poumon, organe élastique, et l'on reconnaît à l'emphysème pulmonaire deux ordres de causes :

1° Des *causes efficientes*, mécaniques, qui mettent en jeu, en la forçant, l'élasticité pulmonaire;

2° Des *causes prédisposantes*, qui tiennent à la mauvaise qualité des fibres élastiques du poumon.

1° **Causes efficientes ou mécaniques.** — Ce sont toutes les causes qui peuvent augmenter la pression centrifuge sur les parois alvéolaires et amener ainsi une distension démesurée des fibres élastiques du poumon.

Parmi ces causes, nous étudierons d'abord les *inspirations forcées*, telles qu'on les observe dans la dyspnée. En second lieu, nous nous demanderons si les *expirations forcées* qui sont réalisées par la toux et par l'effort peuvent, comme beaucoup d'auteurs le prétendent, donner naissance à l'emphysème.

(*a*) *Emphysème inspiratoire.* — L'inspiration dilate les alvéoles, et quand elle est excessive, quand elle pousse la dilatation au delà des limites normales, elle peut amener la rupture des fibres élastiques et créer ainsi l'emphysème. C'est ce qu'enseignait Laënnec, et cette opinion semble toute naturelle.

Mais, il y a une trentaine d'années, on chercha à montrer, comme nous le dirons tout à l'heure, que le rôle de l'expiration est prédominant dans la genèse de l'emphysème, et l'on relégua au second plan, on alla même jusqu'à nier le rôle de l'inspiration.

Pourtant, l'expérimentation et la clinique sont d'accord pour montrer que l'inspiration forcée suffit à provoquer l'emphysème et que peut-être même elle est la seule cause mécanique d'emphysème.

E. Hirtz [1] place une ligature sur la trachée d'un lapin de façon à rétrécir son calibre; l'animal fait des inspirations forcées, et meurt emphysémateux au bout d'une huitaine de jours. Ce qui prouve bien que c'est l'inspiration qui provoque l'emphysème, c'est que si l'on coupe le nerf phrénique, c'est-à-dire si

[1] E. Hirtz, De l'emphysème pulmonaire chez les tuberculeux; *Thèse de Paris*, 1878.

on supprime la contraction du diaphragme, et si l'on diminue la puissance de l'inspiration, l'emphysème ne se produit plus.

De plus, la clinique nous montre une série de faits où l'emphysème est, à coup sûr, créé par les inspirations forcées.

Parmi les causes de l'emphysème, il faut citer l'*asthme* au premier rang. Les accès d'asthme sont des crises de dyspnée dont la cause réside dans une sorte de tétanos des muscles inspirateurs qui dilate la poitrine au maximum. Après chaque accès d'asthme, le poumon reste quelque temps distendu, puis revient à son volume normal; mais, si les crises se répètent, les fibres élastiques du poumon, soumises à une distension trop prolongée, finissent par se rompre; les parois des alvéoles, des infundibules, des acines, se perforent, s'atrophient; les cavités du lobule se fusionnent et l'emphysème permanent est réalisé. Si l'on veut bien ne pas oublier que l'asthme se présente en clinique sous des formes atypiques, on reconnaît aisément la vérité de cette assertion de G. Sée : que, dans l'immense majorité des cas, l'emphysème généralisé reconnaît pour cause la névrose asthmatique.

*Ce que produit l'asthme, toutes les affections qui s'accompagnent de dyspnée violente peuvent le réaliser.* — Ainsi l'emphysème s'observe dans le croup, les sténoses du larynx, de la trachée et des bronches, les corps étrangers des voies respiratoires, la bronchite capillaire, la broncho-pneumonie, l'embolie pulmonaire, les tumeurs du médiastin. Il complique toujours la dyspnée des *bossus* (voyez *Bronchite a frigore*) [1]. Deux fois nous avons observé le développement d'un emphysème aigu dans la *dyspnée urémique*; un des malades, cinq jours après le début des accès dyspnéiques, avait un thorax tellement élargi qu'il ne pouvait plus boutonner les premiers boutons de son gilet. Dans les *affections aortiques*, la dyspnée paroxystique qui s'observe quelquefois peut entraîner le développement de l'emphysème : nous avons vu la lésion se développer avec une extrême rapidité et une grande intensité chez un homme qui a vécu quelques jours après la rupture d'un anévrysme de l'aorte dans le péricarde et qui présenta pendant ce temps une dyspnée formidable. Les dyspnées asphyxiques, en particulier celles qu'on observe dans l'intoxication par l'oxyde de carbone et par le gaz des fosses d'aisances, celles qu'on observe à la période algide du choléra, peuvent aussi créer l'emphysème.

L'emphysème expérimental qui succède à la section des nerfs pneumogastriques (Longet, Claude Bernard) est encore un emphysème inspiratoire, dû aux efforts que fait l'animal pour respirer : suivant Claude Bernard, l'animal, privé de la sensibilité pulmonaire, ne sait plus limiter ses efforts respiratoires à la capacité de son poumon.

Il y a quelques années, on a signalé, comme cause d'emphysème pulmonaire, la dyspnée qui résulte de l'*obstruction du nez* et du *naso-pharynx*. D'après Sandmann, le rétrécissement du nez ou du pharynx nasal par une cause quelconque (polypes, exostoses, rhinite hypertrophique, végétations adénoïdes) est une cause commune d'emphysème; si, jusqu'ici, on n'a pas accordé une attention suffisante à cette cause, c'est qu'on croit à tort que la respiration buccale peut

[1] Voyez aussi : SOTTAS, De l'influence des déviations vertébrales sur les fonctions de la respiration et de la circulation; *Thèse de Paris*, 1865. — DE VÉSIAN, Étude sur la pathologie du poumon et du cœur chez les bossus; *Thèse de Paris*, 1884.

complètement suppléer la respiration par le nez. Or cela n'est vrai que durant la veille. Pendant le sommeil, la respiration buccale n'est pas libre, la langue formant une espèce de soupape. Aussi les personnes qui, dès leur enfance, ont un rétrécissement des fosses nasales les obligeant à respirer par la bouche, présentent la déformation thoracique de l'emphysème. Cette opinion a été d'abord attaquée par Virchow et par divers auteurs; Baginski, entre autres, a soutenu que les enfants obligés de respirer par la bouche présentent le plus souvent un thorax étroit (1). Mais aujourd'hui, on tend à admettre la manière de voir de Sandmann. Cervello, par l'occlusion des narines de chiens sains, a obtenu en peu de jours et constamment de l'emphysème pulmonaire (2). Joal, par ses recherches spirométriques, a montré que les affections nasales, même légères, diminuent l'activité fonctionnelle des poumons, et cela même chez des sujets n'accusant aucune gêne respiratoire (3). Tout récemment, Lubet-Barbon a soutenu une opinion analogue à celle de Sandmann; il admet en effet que les végétations adénoïdes du pharynx nasal, si communes dans l'enfance, sont une cause d'emphysème (4).

Pour nous, il y a ici une cause d'erreur : les enfants atteints de végétations adénoïdes ou de rhinite hypertrophique sont parfois de vrais asthmatiques. Il importe peu de savoir si l'asthme est ou non provoqué, chez un sujet prédisposé, par l'affection nasale; ce qui est indubitable, c'est que l'asthme existe; et dès lors c'est à l'asthme qu'il faut rapporter l'emphysème.

Tous les emphysèmes que nous venons de citer sont des *emphysèmes inspiratoires dyspnéiques*. Il nous reste maintenant à signaler une dernière variété d'emphysème inspiratoire auquel on donne le nom d'emphysème *supplémentaire*, *complémentaire* ou *vicariant* (Andral, Rokitanski, Gairdner, Williams, Niemeyer). La plupart des lésions pulmonaires qui ont pour effet de rendre le parenchyme imperméable à l'air en un point déterminé (atélectasie, pneumonie, broncho-pneumonie, scléroses, infarctus, tuberculose, etc.) peuvent produire l'emphysème en déterminant l'expansion forcée des lobules qui sont restés perméables. En effet, la masse d'air inspirée trouve devant elle un espace plus étroit qu'à l'état normal; les parties malades ne se laissent pas pénétrer, et les parties voisines subissent une dilatation compensatrice. La plupart des emphysèmes chroniques partiels et des emphysèmes aigus sont des emphysèmes complémentaires.

(*b*) *Emphysème* dit *expiratoire*. — Les deux grandes causes d'emphysème qui nous restent maintenant à étudier sont la *toux* et l'*effort*. La toux, intense, répétée, quinteuse, est une cause d'emphysème; c'est un fait d'observation journalière. Ainsi, la *bronchite chronique*, la *coqueluche* et toutes les affections où la toux est le phénomène dominant se compliquent facilement d'emphysème.

Toutes les professions qui nécessitent des *efforts* considérables et souvent répétés disposent aussi à l'emphysème; les portefaix, les joueurs d'instruments

(1) SANDMANN, *Berliner klin. Woch.*, p. 28, janvier 1888. — VIRCHOW, *Ibid.*, p. 1. — Discussion à la Société de médecine de Berlin. *Ibid.*, p. 51. — Analysés in *Revue des sciences médicales de Hayem*, t. 32, p. 517.
(2) *Riforma medica*, 21 mai 1890.
(3) *Revue de laryngologie*, 15 avril 1890.
(4) *Revue des maladies de l'enfance*, 1891, p. 499.

à vent, les souffleurs de verre, les boulangers sont très sujets à l'emphysème.

D'après quelques auteurs, ces deux actes, la toux et l'effort, engendreraient l'emphysème suivant un mécanisme différent de celui que nous venons d'étudier pour les emphysèmes inspiratoires ; ils agiraient surtout en mettant en jeu les forces expiratrices.

Examinons le mécanisme invoqué en pareil cas.

(*a*) La *toux* est une expiration spasmodique avec occlusion incomplète de la glotte. Dans la toux, il y a donc augmentation de la pression de l'air intra-pulmonaire ; et cette pression est très forte, disent Waters, Jenner et Jaccoud [1], qui ont soutenu la théorie expiratoire ; les expériences de Donders, Hutchinson et Mendelssohn ont montré que, contrairement à ce que croyait Laënnec, les forces expiratrices sont bien supérieures aux forces inspiratrices.

Mais, à notre avis, il est un point qui n'a pas été assez mis en lumière : c'est que *l'augmentation de la pression gazeuse intra-pulmonaire ne peut agir sur les fibres élastiques que si celles-ci sont déjà distendues par l'inspiration ; si elles sont en état de relâchement, comme cela a lieu dans l'expiration, l'augmentation de pression de l'air ne peut avoir d'autre effet que de vider les vaisseaux, mais non d'amener une distension des fibres élastiques.*

Cette remarque permet de conclure que la toux ne provoque pas l'emphysème en mettant en jeu les forces expiratrices ; et par suite que cet acte doit agir, comme la dyspnée, par l'intermédiaire des forces inspiratrices. Et ne sait-on pas, en effet, comme l'a dit M. Potain, que les inspirations forcées précèdent et suivent les accès de toux (exemple : la coqueluche) ; et ne peut-on pas ajouter que les affections qui engendrent la toux se compliquent souvent aussi de dyspnée plus ou moins consciente, mais qui force les malades à exagérer les inspirations ?

Enfin la plupart des bronchites chroniques qui engendrent l'emphysème ne sont que des formes méconnues de l'asthme.

(*b*) Les partisans de la théorie expiratoire se sont appuyés aussi sur l'emphysème par *effort*. Sur l'effort, la physiologie nous apprend ceci : les muscles ont besoin de prendre sur le thorax un point d'insertion fixe ; pour cela, le sujet fait une inspiration profonde, puis ferme la glotte, et enfin met en jeu les forces expiratrices ; il en résulte une rigidité de la cage thoracique qui est le but cherché. L'effort terminé, il se produit une expiration rapide et forte en raison de la pression extra-thoracique qui est très élevée. Ici, il n'est pas contestable que les forces expiratrices contribuent non seulement à exagérer la pression intra-thoracique, mais encore à surdistendre les fibres élastiques, puisque celles-ci sont déjà en état de distension inspiratoire. Mais les forces expiratrices se sont ajoutées aux forces inspiratrices dont elles n'ont été que l'adjuvant.

Aussi, en étudiant la toux et l'effort considérés comme les deux grandes causes de l'emphysème dit expiratoire, nous voyons que ces deux actes provoquent l'emphysème par les forces inspiratrices et non par les expiratrices. En résumé, il n'y a qu'une cause mécanique d'emphysème, l'exagération des forces inspiratrices.

En terminant, il faut répondre à deux arguments invoqués en faveur de la théorie expiratoire. Le premier est tiré de ce qui se passe dans les hernies du

poumon; dans les hernies du poumon à travers les plaies pénétrantes du thorax, c'est pendant l'expiration que l'organe hernié grossit, tandis qu'il diminue de volume pendant l'inspiration; on y voit la preuve que c'est l'expiration qui refoule le poumon vers les parties les moins résistantes de la paroi thoracique. En réalité, ce phénomène s'explique très naturellement; dans l'inspiration, la hernie rentre en partie dans la cavité thoracique agrandie et la tumeur extérieure s'amoindrit; le phénomène inverse se passe dans l'expiration. Il n'y a rien là ni pour ni contre la théorie inspiratoire.

En second lieu, on semble dire que la théorie expiratoire peut seule expliquer la localisation fréquente de l'emphysème au sommet et au bord antérieur du poumon. Le sommet est la région au niveau de laquelle la paroi thoracique offre le moins de résistance; les bords antérieurs sont les régions pulmonaires qui contiennent normalement le moindre volume d'air. Il est certain que c'est en ces points que l'augmentation de la pression de l'air intra-pulmonaire aura son maximum d'effet; mais cela se produira aussi bien dans l'inspiration forcée que dans l'expiration forcée.

2° **Causes prédisposantes.** — La dyspnée, la toux, l'effort sont les causes mécaniques de l'emphysème; mais ces causes mécaniques ne sont pas suffisantes pour engendrer cette lésion; tous les tousseurs, tous les dyspnéiques ne présentent pas d'emphysème. De plus, nous savons que le degré de la lésion n'est pas toujours en rapport avec la violence de l'action mécanique. Enfin, on a soutenu qu'on pouvait devenir emphysémateux sans avoir été jamais tousseur, dyspnéique, ou sujet par profession à l'effort répété; c'est un point que nous examinerons dans un instant, en nous demandant s'il existe un emphysème essentiel. Mais tout cela ne prouve-t-il pas que, dans la genèse de l'emphysème, il y a autre chose que des causes mécaniques? — Il faut donc admettre une *prédisposition* [1]. Tout ce que nous avons déjà dit nous montre que cette cause prédisposante réside dans une débilité spéciale des fibres élastiques. Plus cette débilité est grande, moins les causes mécaniques auront à intervenir pour réaliser l'emphysème.

Mais cette débilité des fibres élastiques, à quoi est-elle due?

Dans quelques cas, elle peut être attribuée à l'*hérédité* (Louis, Waters). Jackson a montré que l'hérédité était souvent *directe* : en comparant les antécédents héréditaires de 28 sujets emphysémateux et de 50 individus qui ne l'étaient pas, il a trouvé 20 fois l'emphysème dans la première série, et 3 fois seulement dans la seconde.

L'hérédité peut agir par transmission *indirecte*; chez les ascendants ou les descendants du sujet emphysémateux ou sur le sujet lui-même, on observe des coexistences morbides qui permettent de dire que l'emphysémateux est un sujet à nutrition ralentie; même quand il ne s'agit pas d'un asthmatique vrai, on peut trouver, dans la famille du malade, du rhumatisme chronique, de

(1) Un travail récent de Forlanini prouve bien la nécessité d'admettre une cause prédisposante et l'insuffisance des causes mécaniques. Forlanini a examiné, au point de vue de l'emphysème, les clairons des troupes de montagne: ces sujets auraient dû être tous emphysémateux, si l'on songe que la vie des montagnes expose continuellement à des efforts considérables de respiration et que le jeu des instruments à vent a la réputation d'être une cause d'emphysème. Cependant il trouva que leur élasticité pulmonaire n'était nullement amoindrie; *Policlinico*, 1890.

l'eczéma, des lithiases, des hémorrhoïdes, de la migraine, de l'obésité, de la goutte. La débilité des fibres élastiques du poumon peut donc être un des attributs de ce qu'on appelle l'arthritisme.

D'autres fois, on observe la coexistence de l'emphysème avec la *dilatation de l'estomac*. Ne peut-on admettre que la débilité des fibres musculaires lisses de l'estomac qui a permis à la dilatation de se développer est l'analogue de la débilité des fibres élastiques du poumon qui permet à l'emphysème de se produire?

On a aussi accusé l'*alcoolisme* (Magnus Huss) et le *tabagisme* (Bonnemaison) [1] d'être des causes d'emphysème.

La résistance des fibres élastiques peut être diminuée par une *lésion broncho-pulmonaire* antécédente. Hertz a cité le cas d'un musicien de régiment qui, après avoir longtemps exercé sa profession sans aucun trouble des voies respiratoires, devint très vite emphysémateux lorsqu'à la suite d'une pneumonie il se remit à jouer du cornet à piston. L'emphysème partiel des tuberculeux est favorisé probablement par des conditions analogues. Grawitz a montré que lorsqu'on provoquait chez les lapins l'œdème pulmonaire expérimental, les cloisons interalvéolaires s'atrophiaient rapidement dans les parties œdématiées [2]. Cet auteur décrit donc un emphysème hydropique qu'il classe à côté de celui qu'il appelle l'emphysème inflammatoire et de celui auquel il donne le nom d'emphysème atrophique sénile.

On a supposé que la diminution de résistance des fibres élastiques résultait quelquefois, particulièrement chez les vieillards, des *altérations athéromateuses des vaisseaux pulmonaires*. Entre autres, Boy-Tessier, dans ses recherches sur le poumon cardiaque, aurait constaté que l'emphysème coexiste souvent avec une endopériartérite des vaisseaux de l'artère pulmonaire et des artères bronchiques. Cornil et Ranvier ont cherché en vain ces altérations dans les poumons emphysémateux [3]. Nous n'avons pu les découvrir dans le poumon emphysémateux d'un homme qui pourtant avait un anévrysme de l'aorte. Cependant M. Huchard parle couramment de l'emphysème comme d'une conséquence directe et habituelle de l'artério-sclérose. C'est, en somme, une question non encore résolue et qui appelle des examens nombreux et méthodiques [4].

Enfin quelques auteurs admettent l'existence d'un *emphysème essentiel*, c'est-à-dire d'un emphysème se développant sans l'intervention des causes mécaniques, uniquement en vertu d'une prédisposition native. Virchow a soutenu récemment que cette forme d'emphysème existait réellement, tout en faisant remarquer qu'elle est rare. Virchow a une manière originale de comprendre

(1) BONNEMAISON, *Essais de clinique médicale*, 1874, Toulouse, p. 210.

(2) GRAWITZ, *Société des médecins de Griefswald*, 6 février 1892.

(3) CORNIL et RANVIER, *Manuel d'hist. path.*, t. II, p. 96.

(4) La question de la sclérose des artères pulmonaires et bronchiques, dont nous avons déjà dit un mot en étudiant l'embolie et l'apoplexie pulmonaire, est encore fort obscure. Cette lésion paraît en somme fort rare; les vaisseaux du poumon semblent échapper aux déterminations de l'artério-sclérose. — Cependant leur immunité n'est pas absolue. Voici deux faits qui le prouvent. — Andrew Clark a vu deux cas d'hémoptysie mortelle chez des vieillards qui avaient seulement de l'emphysème avec des altérations des petits vaisseaux du poumon; *Brit. med. Journ.*, p. 909, 1889. Remarquons en passant la coexistence avec l'emphysème; cette coexistance était peut-être fortuite. — Duclos (de Tours) a signalé des hémoptysies répétées chez des artério-scléreux qui présentèrent plus tard de la néphrite interstitielle.

l'emphysème essentiel; pour lui, il s'agit là d'une lésion presque congénitale; c'est une infirmité plus qu'une maladie; elle est la conséquence d'un processus lacunigène du poumon, analogue à celui qui provoque la formation de lacunes dans le grand épiploon. Le grand argument de Virchow est celui-ci : ce qui prouve bien que l'emphysème date de l'enfance, c'est la couleur blanche du poumon emphysémateux, c'est l'absence ou le faible degré de l'anthracose; l'infiltration de poussières charbonneuses ne commence à apparaître que vers l'âge de cinq ou six ans; donc la lésion emphysémateuse s'est développée antérieurement à cet âge; chez l'emphysémateux, en effet, l'insuffisance de l'inspiration est une condition défavorable au transport des poussières. A propos de cette opinion de Virchow, à propos de celle des partisans de l'emphysème essentiel, les rhinologistes font remarquer que l'âge auquel se développerait l'emphysème dit *essentiel* est justement celui où l'on observe le plus souvent les végétations adénoïdes du pharynx nasal. Nous pouvons ajouter que l'asthme n'est pas exceptionnel dans la première enfance et que c'est peut-être à la névrose respiratoire qu'on doit rapporter cet emphysème prétendu congénital ou essentiel. On voit, dans tous les cas, que celui-ci doit être fort rare.

En résumé, dans la généralité des cas, la prédisposition existe; mais sans les causes mécaniques (dyspnée, toux, effort), l'emphysème ne se développerait pas. Il est donc parfaitement inutile d'opposer une *théorie nutritive* à une *théorie mécanique*. Tout ce qui précède montre que l'emphysème résulte le plus souvent de la conjugaison de l'action mécanique et du trouble nutritif.

L'emphysème est plus fréquent dans le *sexe masculin* que dans le sexe féminin; sa fréquence et son degré s'accroissent à mesure que la vieillesse approche. Cependant il n'est pas rare chez l'*enfant*; l'emphysème du premier âge peut être attribué à diverses causes : à l'asthme infantile, aux affections naso-pharyngées, à l'adénopathie trachéo-bronchique, au rachitisme (Rilliet et Barthez), et à toutes les bronchites intenses et de longue durée; peut-être, dans certains cas, a-t-il l'origine congénitale indiquée par Virchow.

**Antagonismes.** — Louis, Rokitanski, Frey ont admis l'antagonisme de la *tuberculose* et de l'emphysème. Cependant Laënnec et beaucoup d'autres ont montré que la coïncidence entre les deux affections n'est pas rare. Nous avons déjà cherché à expliquer cette divergence d'opinions. L'emphysème qui coexiste avec la tuberculose est ordinairement un emphysème partiel, *consécutif* aux lésions bacillaires. Mais, en somme, il est fort rare que la tuberculose se développe dans un poumon antérieurement atteint d'emphysème généralisé, soit que l'insuffisance de l'inspiration soit une condition défavorable au transport des bacilles (1), soit que l'état exsangue, atrophique, du poumon emphysémateux ne soit pas favorable à l'évolution de la tuberculose (2).

Bouillaud et Oppolzer ont aussi affirmé l'antagonisme de l'emphysème et des *cardiopathies*. En réalité, l'emphysème, rare dans les affections mitrales, est

(1) Hanau, *Beiträge zur Path. der Lungenkrankheiten*. — *Zeitschr. f. klin. Med.*, Band XII, p. 1 à 5.

(2) La question des rapports de l'emphysème et de la tuberculose a été étudiée très complètement par M. Potain, au point de vue étiologique et clinique, dans une leçon de la *Semaine médicale*, 1890, n° 29, p. 237.

assez fréquent dans les affections aortiques, sans qu'on en puisse donner, à l'heure actuelle, une bonne raison.

**Symptômes**. — L'emphysème peut se développer rapidement, comme cela s'observe dans les dyspnées intenses survenues brusquement (dyspnée urémique ou aortique). Mais en général son développement est lent; et, avant d'être franchement emphysémateux, le sujet a été longtemps malade. Tantôt l'emphysème se développe progressivement chez un sujet qui tousse depuis l'enfance; tantôt il apparaît chez un asthmatique qui a déjà eu des accès d'asthme en nombre plus ou moins considérable. Dans ce dernier cas, il est parfois assez difficile de rapporter l'emphysème à sa véritable cause. L'asthme est, comme le disait Lasègue de la migraine, une maladie qui vieillit et qui, en vieillissant, perd la netteté de ses caractères primitifs ; après avoir eu plusieurs accès d'asthme typiques, l'asthmatique devient un emphysémateux bronchitique; il n'a plus de dyspnée paroxystique, mais une dyspnée moins intense et plus constante; il n'a plus, en un mot, que la dyspnée de l'emphysémateux; ce n'est qu'en scrutant le passé du malade, en lui demandant s'il a eu naguère des accès d'asthme, qu'on parvient à découvrir la véritable origine du mal.

Quoi qu'il en soit, l'emphysème, une fois constitué, se reconnaît aux signes que nous allons décrire.

Comme type de cette description nous prendrons l'emphysème chronique, généralisé, commun, ordinairement associé à la bronchite chronique, tel qu'il se présente, par exemple, à la suite de l'asthme. Nous laisserons de côté l'emphysème des tuberculeux, l'emphysème des vieillards, l'emphysème aigu; dans ces variétés, les symptômes de l'emphysème sont associés à d'autres symptômes; cette association leur donne une physionomie spéciale; on doit donc les décrire avec la maladie causale.

**Symptômes fonctionnels**. — Le symptôme capital de l'emphysème, c'est la *dyspnée*.

Déjà tout l'*habitus* du malade trahit la difficulté de la respiration et de la circulation; le visage est pâle dans son ensemble, mais les pommettes sont colorées et vascularisées; les lèvres sont violacées, les yeux injectés et brillants. La déformation thoracique engendre une attitude spéciale qui contribue encore à donner au malade un aspect caractéristique : le cou paraît raccourci et élargi, le dos est voûté, les épaules sont proéminentes, la poitrine est bombée. L'emphysémateux marche lentement, les bras écartés du corps; il est sobre de mouvements et de paroles, car, pour lui, respirer est la grande affaire.

Dans l'emphysème, dit Laënnec, « la gêne de la respiration est habituelle, mais elle augmente par accès qui n'ont rien de régulier pour le retour et la durée; elle s'accroît par l'effet de toutes les causes qui influent sur la dyspnée, quelle que soit la lésion à laquelle elle est due, comme le travail de la digestion, les vents existant en grande quantité dans l'estomac ou les intestins, la contention d'esprit, l'habitation de lieux élevés, les exercices pénibles, l'action de courir ou de monter, et surtout l'invasion d'un catarrhe pulmonaire aigu ». Ajoutons que, chez les asthmatiques, les paroxysmes dyspnéiques peuvent être simplement des accès d'asthme.

Si l'on regarde respirer le malade, on voit que l'inspiration est courte, limitée,

pénible, et se fait d'un seul coup; l'expiration est au contraire longue, très prolongée. Comme l'a fait remarquer G. Sée, c'est dans l'effort expiratoire que réside la dyspnée de l'emphysémateux [1]. Cela se comprend aisément, l'élasticité du poumon est une des grandes forces expiratrices; comme elle est perdue, toutes les autres forces expiratrices entrent en jeu et exagèrent leur action. Le nombre des respirations est normal; il ne s'exagère que dans les cas graves.

La dyspnée de l'emphysème résulte de deux causes : l'insuffisance de l'apport sanguin et l'insuffisance de la pénétration d'air dans le poumon.

L'insuffisance de l'apport sanguin, conséquence de l'oblitération des capillaires, diminue considérablement le champ de l'hématose.

L'insuffisance de la ventilation pulmonaire, qui aboutit au même résultat, est amplement démontrée par les appareils de physiologie : le spiromètre, le pneumomètre, le pneumographe ou le stéthographe.

Le *spiromètre*, quel que soit celui que l'on adopte [1], permet de mesurer la *capacité vitale* du poumon, c'est-à-dire le volume d'air que peut expulser une expiration *maxima* après une inspiration *maxima* (Hutchinson). A l'état normal, la capacité vitale du poumon est de 3 à 4 litres chez l'homme, de 2 à 3 litres chez la femme; chez l'emphysémateux, elle est très diminuée, elle tombe à 2 litres et 1 litre. Avec l'*anapnographe* ou *spiromètre écrivant* de Bergeon et Kastus, qui n'est qu'un spiromètre perfectionné permettant d'inscrire les résultats sur une bande de papier, on aboutit aux mêmes conclusions.

Les dimensions du thorax étant accrues, et la capacité vitale diminuée, on peut en déduire que l'*air résidual* ou inactif est en plus forte proportion [2].

Le *pneumomètre* de Waldenburg permet de déterminer la pression sous laquelle l'air est inspiré et expiré. A l'état normal, la pression expiratoire est toujours plus forte que la pression inspiratoire. Dans l'emphysème pulmonaire, la pression expiratoire diminue et est souvent dépassée par la pression inspiratoire, de façon à réaliser une formule inverse de la normale.

Le *pneumographe* de Marey, le *stéthographe* de Riegel, sont des appareils destinés à représenter graphiquement les mouvements respiratoires; les courbes respiratoires obtenues chez les emphysémateux montrent que la ligne inspiratoire est plus verticale et plus courte, et la ligne expiratoire plus oblique et plus longue qu'à l'état normal. Marey a remarqué que la courbe respiratoire des emphysémateux ressemble beaucoup à celle qu'on obtient chez les animaux auxquels on a sectionné le nerf pneumo-gastrique.

En résumé, tous ces procédés démontrent que l'élasticité pulmonaire est très amoindrie et que la ventilation respiratoire est insuffisante.

L'insuffisance de la ventilation retentit d'ailleurs sur la circulation du poumon dont l'aspiration thoracique est un facteur important; elle empêche donc, dans

[1] Chez l'asthmatique pendant l'accès, la dyspnée réside dans l'effort inspiratoire. Chez le cardiaque, la dyspnée est mixte, à la fois inspiratoire et expiratoire (G. Sée, cité par Laveran et Teissier).

[2] Les spiromètres employés ont beaucoup varié. Nous ne pouvons ici donner la description de ces appareils. Nous renvoyons aux grands Traités de Physiologie et aux auteurs suivants : Homolle, article Emphysème du *Dictionnaire de Jaccoud*. — Carlet, article Respiration du *Dictionnaire de Dechambre*. — Hecht, article Spiromètre du *Dictionnaire de Dechambre*. — Joal, Recherches spirométriques dans les affections nasales; *Revue de laryngologie*, nos 8 et 9, 1890. Joal décrit ici un spiromètre imaginé par lui et qui paraît très commode.

une certaine mesure, l'arrivée du sang aux capillaires du poumon et ajoute ainsi ses effets à ceux des lésions vasculaires.

On comprend à quel degré tout cela doit troubler l'hématose, et l'on s'explique aisément que Geppert, étudiant les échanges gazeux pulmonaires dans l'emphysème, ait constaté une diminution notable de la consommation d'oxygène et du dégagement de l'acide carbonique. De ce trouble de l'hématose résultent des troubles de nutrition par combustion incomplète de certains produits; on retrouve dans l'urine un excès d'acide urique (Parkes et Ranke), de l'acide oxalique et de l'allantoïne (Lehmann).

La dyspnée est presque l'unique symptôme fonctionnel appartenant à l'emphysème : la *toux* et l'*expectoration* relèvent de la bronchite concomitante. La toux est quinteuse, fatigante ; les crachats sont muqueux ou muco-purulents suivant l'état des bronches, ou perlés s'il existe de l'asthme. D'après Zahn, c'est surtout dans les crachats de la bronchite accompagnée d'emphysème que l'on constate des corps arrondis ou légèrement anguleux, à stratifications concentriques, présentant les réactions de l'amidon, et auxquels on a donné le nom de *corpuscules amylacés*. L'origine de ces corpuscules est encore inconnue.

**Signes physiques.** — L'*inspection* révèle une série de particularités qui démontrent l'existence d'une *dilatation thoracique* plus ou moins marquée : la poitrine est déformée, sa voussure antérieure est exagérée ; elle est bombée, globuleuse ; les creux sus et sous-claviculaires sont effacés : la saillie des clavicules est à peine appréciable ; le sternum est projeté en avant ; les espaces intercostaux sont larges et saillants ; la partie inférieure du thorax est souvent rétrécie, probablement en raison des contractions violentes des muscles expirateurs. La déformation thoracique est bilatérale ; mais elle est souvent plus marquée à droite qu'à gauche. Les mensurations faites avec le *cyrtomètre* de Woillez ne font que confirmer les résultats de l'inspection.



Fig. 17. — Thorax d'un emphysémateux asthmatique. (D'après une photographie.)

Les *vibrations thoraciques* sont normales ou affaiblies en raison de l'altération du parenchyme pulmonaire et de la rigidité de la cage thoracique.

Le *son de percussion* est exagéré, parfois même il est tympanique. Par la percussion, on constate aussi que les limites des poumons sont partout reculées ; en arrière le son pulmonaire atteint les dernières côtes ; en avant il peut atteindre les septième et huitième côtes, tandis qu'à l'état normal il s'arrête au niveau de la sixième côte. Au niveau des bords antérieurs du poumon, la sonorité pulmonaire dépasse aussi ses limites habituelles ; elle empiète sur la matité cardiaque, qui est parfois très réduite. Dans quelques cas exceptionnels,

le son de percussion, au lieu d'être grave et sonore, tend à s'élever et à devenir presque mat ; cela ne s'observe que dans les emphysèmes très marqués, où la tension intra-pulmonaire est excessive.

A l'*auscultation*, l'inspiration est obscure, courte, peu moelleuse, difficile, comme *humée* ; l'expiration est *prolongée* ; elle devient plus longue que l'inspiration, ce qui est le contraire de l'état normal.

Presque toujours, aux signes que nous venons d'énumérer, et qui appartiennent en propre à l'emphysème, s'ajoutent les signes de la *bronchite chronique*; on entend partout des râles ronflants et sibilants, et parfois, aux bases, quelques râles sous-crépitants ; cette bronchite, qui accompagne presque toujours l'emphysème, a des origines diverses : tantôt elle a précédé l'emphysème dont elle a été la cause par les efforts de toux et la dyspnée qu'elle a provoqués; tantôt bronchite et emphysème sont les effets concomitants de l'asthme ; tantôt enfin la bronchite a été la conséquence de l'emphysème. Nous avons montré plus haut qu'en raison des communications qui existent entre les veines bronchiques et les veines pulmonaires, toute affection qui, comme l'emphysème, rétrécit le système vasculaire du poumon, peut avoir pour effet d'engorger les bronches. Ainsi la bronchite et l'emphysème peuvent s'engendrer réciproquement ; de leur association résulte donc un cercle vicieux, l'une des deux affections entretenant et aggravant l'autre. On s'explique ainsi la fréquence de ce syndrome : *emphysème pulmonaire avec bronchite chronique.*

L'examen des autres organes montre quelques particularités intéressantes. Le *foie* est abaissé du côté droit, et la *rate* du côté gauche. L'*estomac*, abaissé aussi, est distendu ou dilaté ; le creux épigastrique est effacé et remplacé par une saillie; des troubles dyspeptiques s'observent en même temps (appétit affaibli, crampes d'estomac, renvois gazeux, régurgitations acides). D'après Chelmonski, l'origine de ces troubles réside, comme pour les affections cardiaques, dans la stase veineuse de l'estomac qui diminue la sécrétion gastrique (hypochlorhydrie). Mais il est souvent difficile de savoir si cet état dyspeptique est antérieur ou postérieur au développement de l'emphysème. Les paroxysmes dyspnéiques sont quelquefois causés par les troubles gastriques ; au moment de la digestion, l'estomac se remplit de gaz et comprime le diaphragme, ce qui engendre un accès de dyspnée (pseudo-asthme d'origine gastrique). Chez l'emphysémateux, l'intestin est souvent frappé d'atonie; la constipation et les hémorrhoïdes sont fréquentes. D'après Esbach, la déformation hippocratique des doigts, si commune dans toutes les maladies des voies respiratoires, est rare dans l'emphysème (1 fois sur 6).

**Évolution de l'emphysème. — Dilatation du cœur droit. — Défaillance cardiaque.** — L'emphysème est une maladie incurable, dont la marche est progressive. Il peut néanmoins durer longtemps sans troubler sérieusement la santé : « La maladie commence souvent dans l'enfance, peut durer un très grand nombre d'années et n'empêche pas le malade d'arriver à un âge avancé, quoique la complication fâcheuse qu'une respiration habituellement imparfaite établit relativement à toutes les maladies intercurrentes un peu graves, paraisse devoir rendre la probabilité de durée de la vie beaucoup moindre. » (Laënnec.)

Une des causes d'aggravation, ce sont les poussées de bronchite aiguë qui surviennent si souvent; la toux et la dyspnée deviennent plus intenses et hâtent les progrès de la lésion emphysémateuse.

Puis, un jour vient où des *troubles cardiaques* éclatent et finissent par causer la mort. C'est ordinairement par le cœur que meurent les emphysémateux. Voici la genèse de ces troubles.

Dès que la lésion emphysémateuse est constituée, le cœur droit a un surcroît de travail considérable ; il est obligé de surmonter l'obstacle qui résulte de l'oblitération des capillaires du poumon ; il faiblit dans cette tâche, et d'autant plus facilement que ses efforts ne sont plus secondés par l'aspiration thoracique, qui est insuffisante. Aussi, très rapidement, il se laisse distendre. La dilatation du cœur droit est la règle dans l'emphysème; elle n'est pas toujours appréciable par la percussion, car les bords antérieurs du poumon emphysémateux recouvrent en grande partie la région cardiaque; mais il est un signe qui ne manque presque jamais chez les emphysémateux, et qui indique la dilatation du cœur droit, ainsi que l'hypertension veineuse qui l'accompagne, c'est la *turgescence des veines jugulaires.* Enfin arrive la défaillance du cœur; la phase cardiaque succède à la phase pulmonaire du mal; aux signes de la dilatation du cœur droit se joignent ceux de l'insuffisance tricuspidienne : pouls veineux, jugulaire et hépatique, souffle tricuspidien systolique, œdème des malléoles, stases viscérales, oligurie, etc. En même temps, la dyspnée augmente considérablement. Le repos et les toniques du cœur peuvent conjurer le danger des premières crises; mais il arrive un moment où la contractilité cardiaque ne peut plus être stimulée, et l'asphyxie progressive emporte le malade au milieu d'un complexus semblable à celui qui accompagne la fin des maladies du cœur.

**Complications.** — L'évolution que nous venons de retracer peut être interrompue par une maladie intercurrente. Une *bronchite capillaire*, une *broncho-pneumonie*, peuvent se développer, et ces affections revêtent chez l'emphysémateux un caractère de gravité considérable; elles apportent un nouvel obstacle à l'hématose et entraînent facilement l'asphyxie. Le poumon emphysémateux offre en effet un exemple de ces aptitudes fonctionnelles restreintes que M. Potain a étudiées sous le nom de *méiopragies fonctionnelles* et qui jouent un si grand rôle en pathologie.

Parmi les complications propres à l'emphysème, il faut citer le pneumothorax et l'emphysème interlobulaire.

Le *pneumothorax* survient à la suite de la rupture d'une vésicule emphysémateuse sous-pleurale ; il est en général bénin et guérit assez rapidement; cela tient probablement à la pureté de l'air qui pénètre dans la plèvre; cet air est privé de microbes quand l'emphysème n'est pas compliqué d'une lésion pulmonaire inflammatoire ou tuberculeuse.

L'*emphysème interstitiel* se produit à la suite de quintes de toux violentes (coqueluche), de cris, de convulsions, particulièrement chez les jeunes enfants ; quelquefois il reconnaît pour cause des efforts violents, tels que ceux d'un accouchement laborieux (Hautcœur). L'emphysème interstitiel est difficile à reconnaître; Laënnec regardait comme presque caractéristique un *râle crépitant sec à grosses bulles*; quand l'emphysème interstitiel se complique d'emphy-

sème médiastinal et d'emphysème sous-cutané, on observe la tuméfaction et la crépitation caractéristiques, d'abord au cou, particulièrement au creux sus-sternal, puis à la face et à la partie supérieure du thorax, enfin dans toutes les régions du corps. L'emphysème sous-cutané est très grave; sur 21 cas, Roger en a relevé 17 mortels.

**Pronostic.** — L'emphysème est une maladie incurable, mais compatible avec un état de santé assez satisfaisant et même avec une longue vie.

Abstraction faite des complications et des coïncidences morbides qui aggravent évidemment beaucoup l'état du malade, le pronostic dépend de l'âge du sujet, de sa tendance à contracter des bronchites, de l'état de son cœur et de ses vaisseaux, et enfin du degré de la lésion. Le degré de la lésion peut être apprécié à l'aide du spiromètre; d'après Waldenburg, le pronostic est fâcheux si la capacité vitale est diminuée de moitié; il est tout à fait défavorable quand elle descend au-dessous de la moitié du chiffre normal. Récemment, M. Lermoyez a rapporté une observation très étudiée qui montre bien l'importance de la spirométrie à ce point de vue; son malade présentait à l'auscultation les signes d'un emphysème pulmonaire très marqué : à gauche, silence respiratoire presque complet, la respiration ne reparaissant qu'au hile; à droite, murmure vésiculaire faible, et expiration très prolongée; or, le malade n'éprouvait aucun trouble fonctionnel, surtout pas de dyspnée; on recherche alors la capacité respiratoire du malade : on la trouve normale. M. Lermoyez pense que, dans ce cas, l'emphysème était limité à la surface du poumon, et s'étendait très peu en profondeur. L'oreille fait donc le diagnostic, mais c'est le spiromètre qui fait le pronostic [1].

**Diagnostic.** — Le diagnostic de l'emphysème généralisé tel que nous venons de le décrire ne présente pas de difficulté. Laënnec considérait comme presque caractéristique l'association de deux signes : l'exagération du son de percussion et l'affaiblissement du murmure vésiculaire. Ajoutons-y la déformation de la poitrine, et nous aurons une triade symptomatique qui permettra d'établir un diagnostic presque certain.

Cependant il est une affection où l'on rencontre ces trois signes, c'est le *pneumothorax*. Mais le pneumothorax a un début brusque et il est unilatéral; il s'accompagne de l'abolition des vibrations vocales et de bruits à consonance métallique qui font défaut dans l'emphysème. Affaiblie seulement dans l'emphysème, la respiration est complètement abolie dans le pneumothorax. Enfin les conditions étiologiques du pneumothorax viendront encore faciliter le diagnostic.

Dans les cas de *compression de la trachée et des grosses bronches*, on peut aussi observer une exagération de la sonorité et la diminution du murmure vésiculaire : mais dans ce cas il n'y a pas de dilatation du thorax, et l'existence du tirage et du cornage achèvera de lever tous les doutes.

Certains sujets semblent avoir une *hypertrophie congénitale du poumon* : leur thorax est dilaté, les limites du poumon sont agrandies; mais le murmure vésiculaire n'est pas affaibli et la capacité respiratoire est normale.

Quand on constate les signes de l'emphysème, il faut toujours se demander,

[1] *France médicale*, 1891, n° 41, p. 641.

s'il s'agit d'un emphysème vrai, définitif, ou bien d'un *emphysème aigu*, souvent curable, comme cela s'observe dans la coqueluche et la bronchite capillaire. L'évolution de la maladie peut seule lever tous les doutes.

A la phase cardiaque ou hydropique de l'emphysème, il est parfois malaisé de reconnaître l'origine des accidents; ce n'est qu'en consultant l'histoire du malade qu'on parviendra à découvrir si les troubles asystoliques sont la conséquence d'une affection du cœur proprement dite, d'une lésion rénale, ou de l'emphysème.

Les véritables difficultés ne résident pas dans le diagnostic de l'emphysème lui-même, mais dans la recherche des causes du mal et des affections concomitantes.

En présence d'un emphysémateux, il faut d'abord chercher l'asthme. Or celui-ci n'est pas toujours facile à découvrir; il est souvent larvé; il se présente souvent sous la forme d'une bronchite sibilante, avec oppression assez vive qui dure dix à douze jours et dont la nature est ordinairement méconnue. Nous sommes convaincus aujourd'hui que les deux tiers au moins des emphysèmes généralisés relèvent de la névrose asthmatique.

D'autre part l'emphysème est lui-même un obstacle au diagnostic des affections concomitantes; il masque souvent d'autres altérations; en particulier, la phtisie qui coexiste avec l'emphysème est souvent fort difficile à découvrir par les signes stéthoscopiques. Mais, en cas de doute, la recherche des bacilles dans les crachats permettra de reconnaître la tuberculose.

**Traitement.** — I. *Prophylaxie et hygiène.* — Le médecin doit d'abord chercher à *prévenir* le développement de l'emphysème chez les sujets prédisposés, asthmatiques ou bronchitiques. Dans l'asthme, atténuer autant que possible l'intensité des paroxysmes dyspnéiques par les moyens exposés plus haut, et empêcher le retour des paroxysmes en soumettant le patient à la cure iodurée longtemps continuée : telles sont les médications qui permettront de lutter contre le développement de l'emphysème. Dans la bronchite chronique, on atteindra le même but en usant de toutes les méthodes curatives énumérées plus haut et surtout en calmant la toux.

Les sujets prédisposés à l'emphysème et les emphysémateux doivent être soumis à une *hygiène* sévère dont Homolle a ainsi tracé les règles :

« Il doivent porter des vêtements de laine et se tenir en garde contre toutes les variations brusques de la température. Ils doivent éviter de sortir par les grands froids, par les temps de brouillard, de pluie froide ou de bise. Le seul moyen, pour beaucoup d'entre eux, d'échapper aux bronchites interminables et aux causes d'aggravation de leur mal, sera de garder strictement la chambre, dès que la température s'abaissera au-dessous d'un certain degré, variable avec la susceptibilité de chacun, ou, s'il est possible, d'émigrer l'hiver, dans un climat tempéré où l'atmosphère soit peu agitée et sans sécheresse; dans ces lieux mêmes, ils auront à se prémunir contre les vicissitudes atmosphériques. En été, ils séjourneront avec avantage dans les forêts de pins. Les professions trop pénibles et les exercices du corps qui exigent de grands efforts seront abandonnés d'une façon définitive ou temporairement, à la suite des affections aiguës des voies respiratoires qui pourraient laisser persister après elles une prédisposition à l'emphysème. L'hygiène alimentaire même sera surveillée, la

nourriture sera substantielle, mais en quantité modérée et de digestion facile; les repas du soir seront peu copieux; quelques préparations légèrement purgatives empêcheront la constipation habituelle. »

II. *Traitement palliatif ou curatif. Aérothérapie.* — L'anatomie pathologique nous apprend que la lésion de l'emphysème chronique est irréparable; ce serait donc en vain qu'on rechercherait la guérison absolue de la maladie. Pourtant, au dire de quelques auteurs, il existe une méthode qui donnerait des améliorations telles que l'on pourrait les considérer comme des guérisons; cette méthode, née en France, et adoptée aujourd'hui en Allemagne, c'est l'*aérothérapie*, dont M. Labadie-Lagrave s'est fait récemment le défenseur (1).

Par cette méthode de traitement, on se propose de faire inspirer le malade dans l'air comprimé, ou de le faire expirer dans l'air raréfié, ou surtout, ce qui est l'idéal, de combiner les deux pratiques. La physiologie pathologique de l'emphysème permet de comprendre aisément dans quel but on cherche à réaliser ces deux points.

Deux procédés ont été employés : 1° le bain d'air comprimé simple; 2° la pneumothérapie.

Les premiers essais dans cette voie datent de Junod (1835), de Ch. Pravaz (1837) et de Tabarié (1838). Ces auteurs plaçaient les malades dans un *bain d'air comprimé*, c'est-à-dire dans une grande cloche où l'air était refoulé et comprimé à l'aide d'une pompe, un manomètre différentiel faisant connaître au dehors la pression intérieure. Le bain d'air comprimé durait une heure ou une heure et demie avec un excès de pression de 30 centimètres de mercure. Après le bain, les inspirations augmentent d'ampleur, le nombre des respirations diminue, la durée de l'expiration est prolongée, la capacité pulmonaire est accrue, l'urée est sécrétée en plus grande abondance. Après vingt séances, l'essoufflement a presque disparu et l'amélioration est très considérable.

Les heureux effets des bains d'air comprimé sont dus, d'après Biermer, à divers facteurs : l'air comprimé facilite l'inspiration; par la pression qu'il exerce à l'extérieur sur le thorax, il facilite aussi l'expiration; il facilite la circulation dans les veines bronchiques; enfin, il facilite l'absorption de l'oxygène et soulage ainsi la soif d'air qu'ont les emphysémateux.

Bien que des succès assez nombreux aient été rapportés par les partisans de la méthode, on reconnaît pourtant que le bain d'air comprimé échoue assez souvent. On a aussi objecté que, loin de favoriser l'expiration, il l'empêche dans une certaine mesure et qu'il peut ainsi compromettre l'élasticité du poumon, déjà affaiblie.

La *pneumothérapie* proprement dite a été imaginée par Hanke, en 1870, pour obvier à ces inconvénients. Elle consiste à faire inspirer dans l'air comprimé et à faire expirer dans l'air raréfié. Mais l'appareil de Hanke était défectueux et l'on emploie aujourd'hui les appareils de Waldenbourg, de Biedert et de M. Dupont, plus ou moins modifiés.

L'appareil de Waldenbourg est transportable; il se compose essentiellement de deux cylindres de métal, concentriques, hauts de 1 mètre; le cylindre

(1) LABADIE-LAGRAVE, *Aérothérapie*; *Gazette hebdom.*, 1874. — Voyez aussi HOMOLLE, *Loco citato*; JACCOUD, *Clinique de la Pitié*, t. I, p. 185; DUJARDIN-BEAUMETZ, Dict. de Thérapeutique : article AÉROTHÉRAPIE.

externe est ouvert en haut et contient de l'eau; le cylindre interne est ouvert en bas et sert de récipient à l'air; il porte à sa face supérieure deux ajutages dont l'un s'adapte à un manomètre, et dont l'autre est muni d'un tube de caoutchouc à l'extrémité duquel se trouve un masque ou un embout nasal. Le cylindre externe porte trois tiges de fer garnies de poulies à l'aide desquelles on peut élever le cylindre interne. Un robinet établit ou interrompt la communication entre le cylindre interne et l'air extérieur. L'air qui est contenu dans le cylindre interne peut être comprimé ou décomprimé suivant qu'on charge de poids soit le couvercle, soit l'extrémité des cordes. On comprend comment, à l'aide de cet appareil, on peut à volonté faire inspirer le malade dans l'air comprimé ou le faire expirer dans l'air raréfié. Waldenbourg conseille de faire inspirer pendant 5 à 10 minutes dans l'air comprimé, l'expiration se faisant à l'air libre; puis, après un repos de 5 minutes, de faire expirer dans l'air raréfié. A la fin, il revient à quelques inspirations d'air comprimé. La séance dure de 20 à 30 minutes; on en peut faire une ou deux par jour. La compression et la décompression de l'air doivent être progressives; la compression est d'abord de 1/60 d'atmosphère et on l'élève jusqu'à 1/50 et 1/40; la raréfaction est d'abord de 1/80 d'atmosphère; puis on la pousse jusqu'à 1/40 et 1/35.

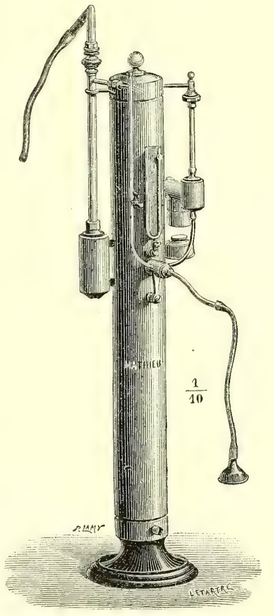


Fig. 18. — Appareil aérothérapique du Dr Maurice Dupont.

L'appareil de Biedert est un sac de cuir semblable à un harmonica cylindrique, haut de 50 centimètres, large de 22 centimètres, fermé à ses deux extrémités par deux plaques de bois. Si l'on attache des poids sur la face inférieure, l'air se raréfie; si on les place sur la face supérieure, l'air est comprimé.

M. Maurice Dupont a imaginé un ingénieux appareil, dont nous donnons ici la figure 18 et qui permet, *pour une même respiration*, de faire l'inspiration dans l'air comprimé, et l'expiration dans l'air raréfié. Cet appareil fonctionne au moyen d'une pression d'eau de 10 mètres environ. Il se compose d'un cylindre de cuivre de 1 m. 20 de hauteur. Un tube supérieur le relie à la prise d'eau; un tube placé en arrière sert à l'écoulement de l'eau qui ne fait que traverser l'appareil. En avant de l'appareil, on voit deux tubes réunis en fer à cheval et qui communiquent avec un troisième tube portant le masque destiné à être mis sur la bouche; le tube de gauche, qui porte un petit robinet, fournit l'air raréfié; le tube de droite, qui porte une petite étuve à lampe alcool, fournit l'air comprimé (l'étuve est destinée à échauffer l'air ou

à le charger de vapeurs médicamenteuses, quand on le désire). Par un simple déplacement du tube médian à droite ou à gauche, la bouche est en communication avec l'air raréfié ou l'air comprimé. Le robinet situé sur le tube de gauche, suivant qu'il est de plus ou moins ouvert, permet de régulariser la pression de l'air raréfié ; en modifiant l'ouverture du robinet d'eau, on augmente ou l'on diminue à volonté la pression de l'air comprimé ou de l'air raréfié. Le manomètre à mercure, situé dans les branches du fer à cheval, indique successivement la pression de l'air comprimé et de l'air raréfié ; la différence de pression ne doit pas dépasser 3 centimètres en plus ou en moins.

Les partisans de la pneumothérapie ont exalté ses effets bienfaisants. Aux conséquences favorables de l'inspiration dans l'air comprimé que nous connaissons déjà, s'ajoutent celles de l'expiration dans l'air raréfié ; l'air résidual diminue et le poumon se rétracte mieux, comme le démontrent les courbes respiratoires.

Mais on a adressé un reproche aux appareils pneumo-thérapiques ; on a dit que l'expiration dans l'air raréfié avait pour effet de congestionner la muqueuse bronchique et même de causer des hémoptysies. Aussi quelques auteurs, Lange et Pircher entre autres, ont proposé de revenir au bain d'air comprimé, mais en faisant expirer les malades à l'air libre. M. M. Dupont, peu partisan, lui aussi, des trop grandes différences de pression, se sert surtout du bain d'air comprimé, et il fait expirer le malade, grâce à un mécanisme particulier adapté à la cloche, dans un air moins comprimé que celui de l'inspiration, mais néanmoins à une tension supérieure à celle de l'air extérieur.

Disons enfin que Gerhardt a proposé de venir en aide à l'expiration par la *compression du thorax* ; les deux mains d'un assistant sont appliquées sur les parties inférieures et latérales du thorax et compriment pendant l'expiration (une séance par jour de 5 à 10 minutes). A ce propos, Strümpell raconte qu'un de ses malades s'était fabriqué avec deux planchettes appliquées sur les parois latérales du thorax, et dont les deux bouts postérieurs étaient attachés et fixés avec une corde, un appareil très simple pour se comprimer lui-même le thorax ; les planchettes étaient assez longues en avant ; le malade ramenant les deux bouts antérieurs l'un vers l'autre au moment de l'expiration.

Les *contre-indications de l'aérothérapie* sont la sénilité, les cardiopathies, les congestions pulmonaires, la tendance aux hémoptysies, le soupçon de tuberculose ; cependant, nous le dirons plus loin, le bain d'air comprimé peut être conseillé au début de certaines formes particulières de phtisie.

En dehors de l'aérothérapie, existe-t-il un traitement physiologique de l'emphysème ? Les inhalations d'oxygène donnent de bons résultats en cas d'insuffisance de l'hématose ; mais elles ne sont qu'un palliatif temporaire. M. A. Renaut a préconisé les lavements d'acide carbonique par la méthode de Bergeon (de Lyon) ; cette pratique aurait pour effet de favoriser les échanges gazeux au niveau du poumon [1].

Quant aux médicaments internes considérés comme des spécifiques, leurs effets sont très incertains. Nous citerons : les vomitifs (Laënnec, Piorry),

[1] *Soc. méd. des Hôpit.*, 1887, 28 janvier.

l'opium (Louis et Prus), la noix vomique (Stokes, Martin), la lobélie enflée, l'arséniate d'antimoine associé ou non à la morphine (Koch).

III. *Traitement symptomatique.*— C'est à atténuer les symptômes ou à traiter les complications que le médecin est obligé le plus souvent de se borner. Mais, même dans ce champ limité, son rôle reste considérable.

Contre la bronchite et la toux qui l'accompagne, on mettra en œuvre tous les moyens indiqués plus haut. Contre la dyspnée, Laënnec conseille la poudre fraîchement préparée de belladone ou de datura, à la dose de 0.02 à 0,05 centigrammes. On pourra aussi se servir de l'opium ou de la morphine. Contre la dyspepsie flatulente, cause fréquente de crise pseudo-asthmatique, nous recommandons l'usage interne de la teinture d'iode (5 à 6 gouttes dans un peu de vin à chacun des deux principaux repas).

Contre la dilatation du cœur droit et les stases viscérales qui en découlent, le repos et l'usage des toniques du cœur (digitale, caféine, strophantus, etc...) seront ordonnés.

La révulsion thoracique (ventouse, vésicatoires) rend de grands services en cas de congestion pulmonaire.

Si le médecin, dit Homolle, sait répondre à des indications souvent complexes, et varier sa thérapeutique suivant les besoins, il pourra, dans bien des cas, rendre tolérable, et presque facile, une existence qui, dans son intervention, serait entravée ou tourmentée par des accidents pénibles et souvent menaçants.

# CHAPITRE V

## ATÉLECTASIE PULMONAIRE

On donne le nom d'*atélectasie*, de *collapsus pulmonaire*, d'*état fœtal des poumons*, d'*aplasie pulmonaire*, de *carnification* (bien distincte de la carnisation qui répond à la broncho-pneumonie subaiguë ou chronique), à l'état du poumon qui résulte de la disparition de l'air dans les alvéoles.

La plupart des états atélectasiques ont été décrits en diverses parties de ce *Traité*; on trouvera ailleurs, en particulier aux articles *Bronchite capillaire* et *Broncho-pneumonie*, la description des caractères anatomiques de l'état fœtal.

Nous nous bornerons à donner ici, à titre de récapitulation, une revue sommaire des états atélectasiques.

On doit distinguer plusieurs espèces d'atélectasie :

1° *L'atélectasie pulmonaire normale du nouveau-né qui n'a pas respiré.* — Avant la naissance, les poumons ne renferment pas d'air; ils sont atélectasiques; mais, dès la première inspiration, les alvéoles se déplissent, et les poumons se remplissent d'air; l'épithélium des alvéoles, d'abord cubique, s'aplatit peu à peu et devient enfin l'endothélium du poumon. On sait quelle importance les médecins légistes attribuent à l'atélectasie quand il s'agit de savoir si un nouveau-né a respiré ou non.

2° *L'atélectasie pulmonaire pathologique du nouveau-né.* — Lorsque le nouveau-né est atteint de débilité congénitale, lorsqu'il est né avant terme, par exemple, on le voit, malgré des efforts respiratoires assez grands, se refroidir et présenter une cyanose généralisée avec œdème dur (cyanose du nouveau-né); à l'autopsie, on trouve de l'atélectasie en divers points du poumon, surtout aux bases et aux bords antérieurs. On a attribué cet état au déplissement incomplet du poumon, par suite de la faiblesse des muscles inspirateurs. La cyanose du nouveau-né doit être traitée par l'insufflation pulmonaire, les bains chauds, les frictions stimulantes, les inhalations d'oxygène [1].

3° *L'atélectasie physiologique des sujets qui sont restés longtemps dans le décubitus dorsal.* — Quand on ausculte un sujet sain qui est resté un certain temps couché sur le dos, on entend parfois aux bases du poumon, et en arrière, des râles crépitants secs qui disparaissent après une forte inspiration (râles de déplissement). La présence de ces râles indique que, dans la position couchée, les parties déclives du poumon se sont aplaties, que les parois des alvéoles se sont accolées, en un mot, qu'il s'est produit un peu d'atélectasie.

4° *L'atélectasie marastique.* — C'est à un mécanisme analogue qu'il faut attribuer l'atélectasie des parties postéro-inférieures du poumon qui s'observe dans les maladies aiguës de longue durée, comme la fièvre typhoïde, et dans toutes les maladies chroniques qui nécessitent un long séjour au lit. La mauvaise ventilation des poumons, due à la faiblesse des muscles respirateurs, et le décubitus dorsal prolongé, sont les causes de cet état, lequel s'associe ordinairement à la congestion passive.

5° *L'atélectasie par obstruction des petites bronches.* — Cette variété a été décrite complètement aux articles *Broncho-pneumonie* et *Bronchite capillaire.*

6° *L'atélectasie par compression* est celle qui résulte de la compression directe du parenchyme pulmonaire, soit par un *épanchement pleural* [2], soit par un épanchement péricardique, une tumeur du médiastin, une tumeur abdominale, une ascite, une tympanite, etc. — Chez les *bossus*, la partie convexe du rachis rétrécit la moitié correspondante du thorax, et empêche le déplissement complet du poumon du même côté; il en résulte de l'atélectasie.

Lorsque l'atélectasie dure longtemps, l'épithélium pulmonaire desquamé s'atrophie; les capillaires s'affaissent, les artérioles sont atteintes d'endartérite oblitérante; les bronches s'oblitèrent aussi; les parties malades ne peuvent plus être insufflées et elles finissent par se transformer en tissu fibreux [3].

Quand les lésions de l'atélectasie ont frappé tout un poumon et qu'elles restent définitives, on peut voir, si le sujet est jeune, l'autre poumon subir une hypertrophie compensatrice considérable : c'est ce qui a été observé par Schuchardt [4].

[1] Seydel, *De l'atélectasie acquise des nouveau-nés et de ses causes*; analysé dans la *Revue des sciences médicales de Hayem*, t. XXXIX, p. 649.

[2] Laennec, p. 545, de l'*Édition de la Faculté.*

[3] Dunin, Lésions anatomiques de la compression pulmonaire; analysé dans la *Revue des sciences médicales de Hayem*, t. XXX, p. 513.

[4] Schuchardt, analysé dans la *Revue des sciences médicales de Hayem*, t. XXX, p. 165.

# CHAPITRE VI

## SCLÉROSES DU POUMON

(PNEUMONIES CHRONIQUES, CIRRHOSES DU POUMON)

On désigne sous le nom de sclérose pulmonaire la transformation de parties plus ou moins considérables du poumon en un tissu fibreux adulte, c'est-à-dire en un tissu grisâtre, résistant et rétractile comme le tissu inodulaire des cicatrices.

La sclérose n'est pas, à proprement parler, une maladie; c'est un aboutissant. Si l'on pouvait exposer la pathologie de chaque organe en suivant l'ordre étiologique, ce chapitre pourrait ne pas exister. Mais il y a toujours un très grand intérêt à étudier, dans ses effets et ses symptômes communs, une lésion qui est la résultante commune de processus différents. Il y a intérêt aussi à montrer, dans un même chapitre, les variétés que présente cette lésion suivant la cause qui l'a produite.

Les scléroses du poumon sont *circonscrites* ou *diffuses*. Les scléroses *circonscrites* se développent à la suite d'une foule de lésions locales, telles que plaies de poitrine, corps étrangers introduits dans les bronches, abcès du poumon, infarctus, foyers gangreneux, kyste hydatique et néoplasmes divers. Le développement de ces scléroses offre un cas particulier de cette loi générale qui nous montre que, dans tout organe, les parties frappées par une lésion de longue durée s'isolent du tissu normal par une sorte d'enkystement fibreux. Comme l'histoire de ces scléroses est subordonnée à celle des lésions qui leur ont donné naissance, nous ne nous en occuperons pas ici. Dans ce chapitre, nous n'aurons en vue que les scléroses *diffuses* qui sont habituellement le reliquat de phlegmasies subaiguës ou chroniques des voies respiratoires.

L'histoire des scléroses pulmonaires diffuses a été très obscure jusqu'en 1878, époque à laquelle parurent les leçons de M. Charcot, résumées par M. Balzer [1], M. Charcot isole nettement diverses formes de sclérose pulmonaire, distinctes par leur étiologie, par leurs caractères anatomiques, et, dans une certaine mesure, par leurs symptômes. Mettant à part les scléroses consécutives à l'inhalation des poussières (pneumokonioses), il distingua trois formes de sclérose pulmonaire :

1° La sclérose lobaire, consécutive à la pneumonie lobaire aiguë, dont il faut rapprocher la sclérose impaludique décrite par M. Lancereaux.

2° La sclérose broncho-pulmonaire avec dilatation des bronches, consécutive à des broncho-pneumonies aiguës ou subaiguës.

[1] CHARCOT, *Œuvres complètes*, t. V.

3° La sclérose d'origine pleurétique ou pleurogène. Cette division a été acceptée par MM. Regimbeau [1] et Balzer [2]. Elle a servi de base au substantiel exposé de M. Henri Barth dans le *Dictionnaire encyclopédique* [3].

Nous décrirons successivement les trois formes isolées par M. Charcot. Mais nous remarquerons, avec M. H. Barth, que ces trois formes (surtout la 2e et la 3e) ne sont pas toujours aussi nettement délimitées que le voudrait la description didactique, et que, souvent, on rencontre des cas mixtes dont les lésions semblent indiquer la combinaison de deux éléments morbides.

Après cette description, nous signalerons quelques formes de sclérose pulmonaire, rares ou mal connues. Les pneumokonioses feront l'objet d'un chapitre ultérieur. La sclérose pulmonaire d'origine cardiaque (poumon cardiaque) a été déjà décrite à l'article *Congestion pulmonaire.*

Le tableau suivant permet de se rendre compte de l'ensemble des scléroses pulmonaires :

| | |
|---|---|
| 1° Scléroses débutant par la paroi alvéolaire. | Sclérose *lobaire* consécutive à la pneumonie aiguë franche ou à l'impaludisme.<br>Sclérose *lobulaire* des pneumokonioses. |
| 2° Scléroses qui débutent par les bronches et s'accompagnent de dilatation bronchique.<br>(Scléroses broncho-pulmonaires.) | Scléroses consécutives aux broncho-pneumonies aiguës ou subaiguës de la grippe, de la rougeole, etc.<br>Scléroses consécutives à la phtisie et à la syphilis pulmonaires.<br>Sclérose ardoisée du sommet du poumon chez le vieillard. |
| 3° Scléroses qui débutent d'emblée par le tissu interlobulaire. | Sclérose d'origine pleurale ou pneumonie chronique pleurogène (origine lymphatique).<br>Sclérose du poumon cardiaque (origine veineuse et lymphatique.) |

## I

## SCLÉROSE LOBAIRE

La sclérose lobaire est une des terminaisons possibles, quoique très rares, de la pneumonie aiguë fibrineuse. Cette terminaison, signalée par Andral, Chomel, Grisolle, Requin, Heschl et Traube, a été bien mise en lumière par M. Charcot dans sa thèse d'agrégation de 1860.

**Étiologie**. — La sclérose lobaire succède à la pneumonie fibrineuse, soit quand celle-ci s'est prolongée, soit lorsqu'elle récidive souvent au même point.

*a*) On sait qu'il est des cas où la résolution locale d'une pneumonie aiguë (c'est-à-dire la liquéfaction de l'exsudat et sa résorption) ne s'opère que très tard, mais où elle finit par s'opérer tout de même. Il est d'autres cas où l'exsudat persiste définitivement et où le tissu pulmonaire subit à la longue la transformation fibreuse. On voit alors la fièvre cesser momentanément et les signes physiques persister indéfiniment.

(1) Regimbeau, Les pneumonies chroniques; *Th. d'Agr.*, 1889.
(2) Balzer, Pneumonies chroniques; *Dict. de Jaccoud*, t. XVIII.
(3) Voyez aussi : Ducastel, Scléroses pulmonaires; *Soc. méd. des hôp.*, 1884. — G. Sée, Maladies simples du poumon. — Letulle, Les scléroses pulmonaires; *Gaz. hebd.*, 1890, n° 36.

Pourquoi cette absence de résolution? Toute cause de débilitation semble enlever à l'organisme le pouvoir de résorber les exsudats alvéolaires; c'est ainsi que la sclérose lobaire se produit lorsque la pneumonie a frappé un individu âgé, ou affaibli par une affection chronique (albuminurie, paludisme, alcoolisme). M. Lancereaux a particulièrement insisté sur la fréquence de la sclérose lobaire dans le paludisme. D'autre part, M. Bret (de Lyon) pense que la cause de ce processus si spécial réside dans l'essence même de la maladie et ressortit à une modalité particulière des agents infectieux de la pneumonie [1].

*b*) La sclérose lobaire peut succéder aussi à des *pneumonies aiguës récidivantes*. On sait que, chez certains sujets, on peut observer, et cela dans le même point du poumon, un nombre indéfini de pneumonies aiguës. M. Charcot a observé, chez une vieille femme de la Salpêtrière, huit pneumonies en quatre ans. Les récidives se font presque toujours au même point, et, bien que leur durée soit souvent plus courte que celle d'une pneumonie ordinaire, il arrive un moment où la résolution ne se fait plus, où les signes physiques persistent, où la sclérose s'établit.

En ce qui concerne le mécanisme de la transformation fibreuse, nous nous trouvons en présence des deux doctrines générales qui se partagent les esprits, à propos de toutes les scléroses. La sclérose est-elle une lésion inflammatoire ou une lésion dystrophique? Pour les partisans de la théorie inflammatoire, l'exsudat qui ne se résorbe pas joue le rôle d'un corps étranger irritant; le tissu conjonctif voisin, jusqu'alors indemne, réagit, s'infiltre d'abord de cellules rondes qui sont remplacées plus tard par des faisceaux fibrillaires. Pour les partisans de la théorie dystrophique, la portion malade du poumon, devenue inutile pour la fonction, perd sa différenciation morphologique et est remplacée par le tissu fibreux, tissu banal qui remplit tous les vides, et qui peut apparaître d'emblée sans être précédé de l'infiltration de cellules rondes.

**Anatomie pathologique**. — De l'hépatisation rouge à la sclérose, il y a une série d'altérations représentant les divers degrés d'une évolution progressive; des autopsies faites aux différentes périodes de la maladie permettent de reconstituer toutes les phases du processus (Charcot).

*a*) Un mois à six semaines après la phase aiguë, le poumon présente une lésion qu'on désigne sous le nom d'*induration rouge* (Charcot, Förster). Dans l'induration rouge, la lésion est lobaire; le tissu pulmonaire est rouge, compact, lourd, non crépitant; la section montre une surface sèche et granuleuse; mais les granulations sont moins grosses que dans la pneumonie aiguë. Il y a habituellement un épaississement pleural considérable au niveau de la lésion. *Les bronches ne sont pas dilatées.* Au microscope, on constate que les parois alvéolaires sont épaissies et infiltrées d'éléments ronds ou fusiformes; et que, par places, la transformation fibreuse est déjà effectuée. On rencontre encore des fibres élastiques. Les alvéoles se rétrécissent, et, dans leur cavité, on trouve des pelotons de cellules épithéliales englobées dans une masse granulo-graisseuse. Laveran et Teissier ont vu dans un cas l'endothélium

[1] Bret, Essai de différenciation de la pneumonie aiguë hyperplasique avec les diverses formes de pneumonie chronique. Étude anatomo-pathologique; *Thèse de Lyon*, juillet 1891.

alvéolaire transformé en épithélium cubique ([1]). Cette transformation, qui paraît rare dans la sclérose lobaire, est la règle, comme on le verra plus loin dans les premières phases des scléroses broncho-pulmonaires.

Quelquefois, avec des lésions histologiques semblables, le poumon induré est jaunâtre, anémique, au lieu d'être rouge. M. Charcot pense qu'il ne faut pas faire de l'*induration jaune* une variété à part; la teinte jaune est due à une régression plus avancée des exsudats alvéolaires.

*b*) Si l'affection date de 2 ou 3 mois, le poumon offre une altération qu'on désigne sous le nom d'*induration grise ou ardoisée.* Le tissu pulmonaire est grisâtre, ferme, déjà *atrophié*; la coupe offre une surface sèche où l'on rencontre encore des granulations pneumoniques, mais encore plus petites que dans l'induration rouge. Il n'y a pas de dilatations des bronches. Les travées interlobulaires se dessinent d'une manière plus accentuée qu'à l'état normal. L'induration grise coexiste souvent sur un même poumon avec l'induration rouge; et, au microscope, les lésions ne diffèrent que par leur intensité plus grande dans les parties grises plus anciennes.

*c*) Si l'autopsie est pratiquée 5 mois, 6 mois, 1 an après le début des accidents, le poumon offre alors les caractères de la *transformation fibreuse complète.* Il apparaît rétracté, ratatiné, réduit aux deux tiers ou à un tiers de son volume normal, entouré d'une coque pleurale fibreuse souvent très épaisse. Son tissu est dense, ferme, et crie sous le scalpel; le doigt ne peut l'entamer. Si on le coupe, on observe que la surface de section est lisse, sans granulations, et présente une teinte ardoisée, verdâtre ou noirâtre. Cette teinte tient en grande partie à ce que, dans les parties sclérosées, l'anthracose se produit avec une très grande facilité (Charcot). Le tissu a perdu presque complètement son aspect spongieux normal; les travées interlobulaires se dessinent bien.

Au microscope on voit les cloisons interlobulaires, interacineuses et interalvéolaires épaissies, transformées en un tissu fibroïde qui rétrécit et oblitère peu à peu les cavités alvéolaires. Mais l'oblitération des cavités alvéolaires est hâtée encore par un processus signalé par Charcot, Marchand et Marchiafava, on voit en effet se former dans ces cavités de véritables végétations fibreuses polypiformes; le tissu fibreux, qui prend la place du tissu préexistant, n'est donc pas seulement extra-alvéolaire, mais aussi intra-alvéolaire. D'après Lindermann, les altérations commencent par la néoformation de bourgeons vasculaires qui pénètrent les exsudats fibrineux, et le tissu fibreux qui se développe autour de ces bourgeons aurait pour origine la transformation de l'épithélium alvéolaire ([2]). Dans le travail dont nous avons déjà fait mention, Bret, élève de R. Tripier, a soutenu aussi que la multiplication endothéliale jouait un rôle considérable dans la formation conjonctive.

Dans la masse fibreuse qui résulte de ce processus, on voit quelques cavités alvéolaires qui persistent encore, réduites souvent à l'état de fentes; elles sont tapissées par un épithélium polygonal qui ne forme pas du reste un revêtement continu, et elles renferment des détritus granulo-graisseux avec de petits cristaux aciculés d'acides gras. Dans ce tissu fibreux, il n'y a pas trace de caséification.

([1]) *Path. médicale*, 3e édition, t. II, p. 377.
([2]) Lindermann, *Thèse de Strasbourg*, 1888.

M. Charcot a signalé l'existence, dans la sclérose lobaire, de cavités spéciales qu'il appelle *ulcères du poumon*. Ce sont des cavités creusées dans le tissu sclérosé, assez analogues à celles qu'on rencontre dans l'anthracose pathologique. Ces cavités ne sont ni des dilatations bronchiques, ni des cavernes tuberculeuses, ni des abcès pulmonaires ; ce sont des ulcères qui succèdent à des nécroses localisées du tissu scléreux, trop pauvre en vaisseaux. En 1884, M. Debove a signalé, sous le nom de *pneumonie chronique ulcéreuse*, un fait dans lequel les lésions étaient identiques à celles que nous venons de mentionner (*Société médicale des hôpitaux*, 1884). L'intérêt du cas de M. Debove réside en ce que l'absence du bacille de la tuberculose a pu être démontrée d'une façon formelle.

Enfin on trouve ici une lésion secondaire commune à toutes les scléroses du poumon : c'est l'*emphysème* vésiculaire qui se développe dans les parties saines du poumon et, avec une certaine prédilection, dans les régions sous-claviculaires.

**Symptômes**. — L'étiologie nous a montré que la sclérose lobaire pouvait débuter de deux manières.

Tantôt elle est précédée d'une série de pneumonies aiguës qui récidivent sur le même lobe (pneumonie lobaire récurrente); alors on voit chacune des attaques successives se résoudre lentement et laisser les signes physiques de l'imperméabilité du parenchyme pulmonaire (respiration bronchique, matité).

Tantôt la sclérose succède d'emblée à une pneumonie aiguë qui ne se résout pas; alors, la fièvre étant tombée dans les délais ordinaires ou même plus tôt, les signes physiques indiquent la persistance de la condensation pulmonaire.

Quel que soit le mode de début, la période apyrétique qui suit la défervescence n'est jamais de bien longue durée ; la fièvre reparaît au bout de quelque temps avec des exacerbations vespérales, des sueurs nocturnes, de l'anorexie, de la diarrhée, du ballonnement du ventre. Le malade maigrit, et le médecin ne peut se défendre de penser à la tuberculose.

Cependant, un certain nombre de caractères insolites attirent l'attention. D'abord, il y a des temps d'arrêt pendant lesquels la fièvre et les phénomènes de consomption disparaissent. De plus, la toux, la dyspnée, les douleurs thoraciques sont très modérées. L'expectoration muco-purulente est très peu abondante et les crachats ne renferment pas le bacille de la tuberculose.

Les signes physiques sont ceux d'une induration limitée à un lobe ou à une portion de lobe : matité, exagération de vibrations vocales, respiration tubaire, râles sous-crépitants, bronchophonie. De plus, comme dans toutes les scléroses, il y a rétraction des parois de la poitrine. Dans le reste du poumon, on trouve les signes de l'emphysème et, plus rarement, ceux de la bronchite chronique.

Exceptionnellement, le processus peut s'arrêter. Les signes physiques persistent toujours, plus ou moins accusés, mais les signes fonctionnels et les signes généraux disparaissent; la maladie a guéri en laissant une cicatrice pulmonaire. Cependant les sujets, ainsi guéris, gardent une aptitude très grande à contracter des bronchites et des pneumonies.

Dans la majorité des cas, après une durée plus ou moins longue, après des périodes de calme et des périodes d'exacerbation, le malade entre définitivement dans la consomption; il s'amaigrit et présente de la fièvre hectique; les

signes physiques d'induration s'accusent; ou bien on constate des signes cavitaires, ce qui est dû : 1° soit à une induration étendue traversée par une grosse bronche; 2° soit au développement des ulcères du poumon signalés plus haut.

Le malade succombe ainsi comme un phtisique, à moins qu'une complication mortelle, telle qu'une gangrène pulmonaire, un œdème aigu, ne vienne interrompre le cours du mal.

La durée moyenne de la maladie ne dépasse guère une année.

## II

## SCLÉROSES BRONCHO-PULMONAIRES AVEC DILATATION DES BRONCHES

Cette forme de sclérose a été signalée en 1838 par Corrigan, sous le nom de *cirrhose du poumon*, dans une étude sur la pathogénie de la dilatation bronchique. En 1844, Legendre et Bailly en décrivirent nettement les premiers stades sous le nom de *carnisation* (bien distincte de la carnification, qui n'est autre chose que l'état fœtal), et leur description fut confirmée par Rilliet et Barthez. Les études de Sutton, Wilson Fox, Bastian, se rapportent probablement à ce type; mais ces auteurs ne firent pas nettement la distinction de la carnisation et de la sclérose lobaire. Pourtant les travaux de Traube, Ziemssen, Bartels et Jürgensen marquent un progrès notable vers la création du type morbide que nous étudions.

Ce sont les leçons de M. Charcot (1878) qui ont permis de distinguer définitivement cette forme de sclérose broncho-pulmonaire. Les travaux ultérieurs de MM. Balzer et Joffroy [1], inspirés par M. Charcot, les recherches de M. Leroy déjà citées à l'article *Dilatation des bronches*, ont apporté d'importantes contributions à l'étude de la sclérose broncho-pulmonaire.

De tous ces travaux, il est résulté que la sclérose broncho-pulmonaire et la dilatation des bronches sont étroitement liées ensemble. L'une n'existe guère sans l'autre. L'espèce morbide que nous étudions ici se confond donc avec celle que nous avons déjà décrite sous le nom de *Dilatation bronchique*. Mais, au point de vue clinique, on peut distinguer les faits où la dilatation bronchique prédomine de ceux où c'est la sclérose qui est le phénomène principal. Dans le tableau que nous donnons ci-après, nous décrirons surtout les faits où domine la sclérose, de même que, dans le tableau que nous avons tracé à l'article *Dilatation des bronches*, nous avons eu en vue les faits où l'élément *ectasie bronchique* était prépondérant.

**Étiologie**. — La sclérose broncho-pulmonaire succède aux diverses espèces de broncho-pneumonies aiguës ou subaiguës. Ce sont surtout les broncho-pneumonies qui se développent au cours d'une maladie infectieuse qui laissent le plus souvent des indurations chroniques du poumon (grippe, rougeole, coqueluche, fièvre typhoïde). Jurgensen et Percy Kidd [2] ont décrit des cas de broncho-pneumonies subaiguës, de cause inconnue, et aboutissant à la sclérose. Les conditions qui favorisent le passage à l'état chronique sont celles

[1] JOFFROY, Diverses formes de broncho-pneumonie; *Th. d'agr.*, 1880.
[2] *Semaine médicale*, 1890, n° 15.

qui débilitent l'organisme; c'est ainsi que la sclérose broncho-pulmonaire succède à la broncho-pneumonie aiguë chez les individus pauvres dont l'alimentation est défectueuse et qui vivent dans un air confiné et ruminé. On a aussi incriminé, comme cause prédisposante, le rachitisme, l'entérite chronique, la chlorose, l'artério-sclérose, l'impaludisme, l'alcoolisme, le diabète sucré [1], voire même l'hérédité (Grainger-Stewart).

L'affection est rare chez le nouveau-né, qui succombe en général à la phase aiguë de la broncho-pneumonie. Elle s'observe surtout chez les enfants au-dessus de trois ans et chez les adolescents, et peut poursuivre son évolution jusqu'à un âge assez avancé de la vie. Elle peut s'observer aussi chez l'adulte et le vieillard.

Il importe d'ajouter que, dans la phtisie fibreuse et la syphilis pulmonaire, la sclérose affecte exactement le mode broncho-pulmonaire que nous allons décrire.

**Anatomie pathologique.** — La sclérose broncho-pulmonaire avec dilatation des bronches (induration atrophique avec dilatation des bronches) est précédée d'une phase qui établit la transition entre l'état aigu et la lésion définitive. Cette phase intermédiaire, qui correspond cliniquement à la broncho-pneumonie subaiguë, est représentée anatomiquement par la *carnisation*.

*a*) Dans la carnisation, les lésions sont souvent symétriques et localisées aux parties postérieures et inférieures du poumon; elles sont pseudo-lobaires. Le tissu a une couleur violacée ou rose pâle; il a la consistance du tissu musculaire (carnisation); l'insufflation ne peut se faire que d'une manière très incomplète. Sur une coupe, la surface est lisse, sèche, sans granulations, et laisse suinter un peu de sérosité; la section offre une apparence homogène bien distincte de l'aspect marbré de la broncho-pneumonie aiguë. De plus les bronches sont déjà dilatées, ce qui donne au tissu un aspect aréolaire rappelant l'apparence du fromage troué ou des pierres vermoulues; les aréoles bronchectasiques sont remplies de muco-pus. Le tissu péribronchique est épaissi; et les cloisons interlobulaires sont très marquées; un cloisonnement aussi net ne s'observe que dans la phtisie fibreuse et la sclérose pleurogène. Parfois, on peut découvrir encore, dans le tissu carnisé, quelques points plus durs qui répondent à des nodules péri-bronchiques (voyez *Broncho-pneumonie aiguë*). Dans les parties saines, on observe le développement d'un emphysème plus ou moins marqué.

Au microscope, les bronches apparaissent remplies de muco-pus; leur épithélium est souvent conservé, mais tuméfié; la paroi bronchique et le tissu conjonctif qui l'entoure sont infiltrés de cellules rondes qui, par places, ont déjà subi la transformation fibreuse. Cette infiltration détruit en certains points la tunique musculaire et les fibres élastiques de la paroi bronchique, et c'est en ces points que l'on observe la dilatation des bronches. La dilatation bronchique qui accompagne cette destruction, dit M. Charcot, est donc un fait primitif antérieur à l'atrophie du poumon, ce qui réduit à néant la théorie de Corrigan, d'après laquelle elle serait consécutive à l'atrophie du poumon et à la rétraction du tissu conjonctif. Contre cette théorie, M. Charcot invoque encore l'intégrité des bronches qui s'observe dans la pneumonie lobaire chronique, malgré

[1] Riegel, cité par Fink (*Münch. med. Woch.*, 1887).

la transformation du parenchyme en tissu fibroïde évidemment doué de rétractilité (voyez *Dilatation des bronches*).

Le microscope montre aussi que le tissu interlobulaire subit la métamorphose embryonnaire comme le tissu péribronchique. Enfin, dans les parties carnisées, on trouve des lésions d'endo-alvéolite desquamative avec des particularités qui n'appartiennent pas à l'état aigu : 1° Les parois alvéolaires sont épaissies par des cellules rondes et des fibrilles conjonctives. 2° Les alvéoles sont remplis de cellules épithéliales gonflées, fondues en masse granuleuse, avec des cristaux d'acides gras. 3° Enfin, dans les points où la lésion est la plus avancée, la paroi alvéolaire est revêtue par un *épithélium cubique*, tandis qu'à son centre se trouvent des cellules atteintes à divers degrés de dégénérescence graisseuse. Cet épithélium cubique représente un retour à l'état embryonnaire; et ce retour serait une condition favorable à l'éclosion de l'épithélioma (Ménétrier), ainsi que nous le verrons en étudiant le cancer du poumon.

*b*) Quoi qu'il en soit, la carnisation ne représente qu'une phase dans le processus. Le dernier terme est l'*induration atrophique avec dilatation des bronches*. Alors le poumon est très réduit de volume dans les points malades. Son tissu est dur et crie sous le scalpel; sa coloration est ardoisée, verdâtre; sa surface de section est lisse; enfin les bronches sont plus ou moins dilatées. Ces lésions définitives sont généralement limitées à un seul lobe, le supérieur ou l'inférieur. Nous n'insistons pas sur les caractères histologiques de ces lésions, qui ont été décrites à l'article *Dilatation des bronches*.

Quand la sclérose est arrivée à son dernier terme, elle engendre les altérations concomitantes suivantes : 1° l'hypertrophie du ventricule droit, qui ne se voit guère dans la sclérose lobaire; cette hypertrophie peut être suivie de dilatation et d'asystolie mortelle; 2° un déplacement plus ou moins prononcé du cœur du côté de la lésion pulmonaire; 3° l'ascension du diaphragme jusqu'à la 4e côte; 4° une déformation thoracique semblable à celle qui suit la pleurésie (aplatissement de la poitrine dans tous les sens; rétrécissement des espaces intercostaux; abaissement de l'épaule et de la pointe de l'omoplate; scoliose).

**Symptômes.** — La sclérose broncho-pulmonaire frappe surtout les enfants et les adolescents. Elle succède en général à une broncho-pneumonie aiguë due à la grippe, à la coqueluche, à la rougeole, à la fièvre typhoïde. Cependant il arrive parfois qu'elle succède à une broncho-pneumonie torpide d'emblée.

Dans tous les cas, la broncho-pneumonie initiale présente une convalescence qui traîne; le malade continue à tousser; la toux est souvent coqueluchoïde, l'expectoration persiste et devient même plus abondante; le patient a des accès de fièvre tous les soirs; souvent il s'amaigrit. A l'auscultation, les signes de bronchite et d'induration pulmonaire ne disparaissent pas; l'emphysème se développe, surtout dans la région sous-claviculaire.

Après une période d'incertitudes qui peut durer plusieurs semaines, l'état général s'améliore, la fièvre disparaît; mais le malade reste un tousseur; il crache abondamment, surtout le matin; et à partir de ce moment, les signes d'auscultation resteront fixes, ne subiront plus guère de modification; c'est que la maladie est constituée et durera indéfiniment, à moins de complication. Alors le tableau clinique que nous aurions à tracer de cette période reproduit celui de la dilatation bronchique exposé plus haut : l'abondance de l'expectoration

qui se fait par une sorte de vomique matinale, la fréquente fétidité des crachats, la longue intégrité de l'état général, sont les signes majeurs de l'affection. Quant aux signes physiques, nous rappelons qu'on constate l'affaissement total ou partiel de la cage thoracique, de la matité, des râles de bronchite, de la respiration bronchique, avec ou sans signes cavitaires suivant le volume des dilatations.

Les complications (poussées congestives et phlegmasiques, gangrène, hémoptysies) ont été décrites avec la dilatation des bronches.

III

## SCLÉROSES D'ORIGINE PLEURALE

(PNEUMONIE CHRONIQUE PLEUROGÈNE)

Entrevue par Cruveilher, étudiée par Brouardel et Moxon en 1872 [1], cette forme a été bien mise en lumière par M. Charcot.

**Étiologie**. — Suivant la remarque de Moxon, la sclérose pleurogène succède aux pleurésies dites *de mauvaise nature*; les pleurésies puerpérales, les pleurésies purulentes d'emblée occupent le premier rang dans l'étiologie. Par quel mécanisme ces pleurésies peuvent-elles engendrer un processus qui gagne le tissu conjonctif intra-pulmonaire? C'est par l'intermédiaire de la *lymphangite pulmonaire* que la lésion se développe. On sait les liens étroits qui unissent les lymphatiques, d'une part avec le tissu conjonctif, et d'autre part avec les séreuses. Partant de la plèvre, où ils s'ouvrent probablement par des stomates, les lymphatiques suivent les espaces interlobulaires et gagnent ainsi le hile du poumon. La propagation des lésions pleurales vers le poumon se fait par la voie des lymphatiques. Les micro-organismes de la cavité pleurale passent dans les lymphatiques, les enflamment; l'inflammation se propage au tissu conjonctif interlobulaire. Il en peut résulter une *pneumonie disséquante*, lésion habituellement mortelle. Mais si le processus ne va pas jusque-là, et si la pneumonie aiguë interstitielle guérit, ces lésions laissent après elles une cicatrice sous forme de tissu fibroïde rétractile. Cette sclérose suit naturellement les travées conjonctives interlobulaires.

Quand ce processus s'accomplit avant que l'épanchement pleural soit résorbé, le poumon reste définitivement fixé dans la position vicieuse où l'avait conduit la compression par l'épanchement. Toute expansion ultérieure devient impossible. Ceci montre qu'il ne faut pas hésiter à ponctionner de bonne heure les épanchements pleuraux.

**Anatomie pathologique**. — La sclérose pleurale est fréquente dans toutes les autres variétés de scléroses pulmonaires, quelle que soit leur origine; mais elle n'est alors qu'une lésion secondaire. Les cas de sclérose pulmonaire où la pleurésie est la lésion primitive se distinguent par les caractères suivants : le poumon est atrophié, réduit à l'état d'un moignon informe, et recouvert par une coque fibreuse épaisse, formée par la fusion des deux feuillets pleuraux; la symphyse pleurale est complète; le poumon se trouve fixé

[1] BROUARDEL, *Soc. méd. des hôp.*, 1872. — MOXON, *Path. Transactions*, 1872.

contre le rachis, au sommet de la cage thoracique dont tous les diamètres sont réduits et dont la partie inférieure est envahie par les organes abdominaux. On constate aussi qu'il est très malaisé d'enlever le poumon en raison de la solidité des adhérences. Si l'on fait une coupe totale, on trouve successivement : 1° la coque pleurale très épaisse, d'un blanc bleuâtre, d'une consistance presque cartilagineuse, renfermant parfois des infiltrations calcaires; 2° le tissu pulmonaire sous-jacent qui est pâle, flasque, peu aéré, *cloisonné* dans toute son épaisseur par des bandes fibreuses qui répondent aux espaces interlobulaires (pneumonie fibroïde cloisonnée). Cette sclérose présente comme caractère majeur d'être totale, de s'étendre à tout le poumon. Les bronches ne sont que peu ou pas dilatées.

Le microscope permet de constater que les bronches sont indemnes et que les lobules pulmonaires sont plus affaissés que malades. La sclérose est essentiellement périlobulaire.

L'atrophie du poumon engendre, comme dans la forme précédente, le déplacement des viscères voisins et la dilatation du cœur droit. Parfois les lésions que nous venons de décrire s'observent alors qu'il existe encore de l'épanchement.

**Symptômes.** — A la suite d'une pleurésie maligne, on constate que la déformation classique du thorax se produit plus rapidement et d'une façon beaucoup plus prononcée que d'habitude. Rappelons les caractères saillants de cette déformation qu'on observe ici à un haut degré : l'aplatissement du thorax porte sur tous les diamètres de la cavité thoracique ; les côtes sont rapprochées; le moignon de l'épaule est abaissé; l'angle inférieur de l'omoplate, abaissé, s'écarte de la paroi costale; les grands muscles thoraciques (grand pectoral, grand dentelé, grand dorsal) sont atrophiés. De plus, si l'on examine le sujet dans la station verticale, on voit le torse incliné du côté malade, la pointe du sternum fortement déviée dans la même direction; le rachis présente une scoliose dont la courbure dorsale principale est concave du côté sain ; au-dessus et au-dessous de la courbure principale s'observent des courbures inverses de compensation. L'expansion respiratoire du côté malade est presque nulle.

Si la lésion siège à droite, la percussion dénote une submatité étendue à tout le côté droit du thorax et qui se continue avec la matité hépatique. Si elle siège à gauche, la matité est limitée aux régions supérieures du thorax, car, l'estomac et l'intestin remontant dans la cavité thoracique, la sonorité de l'espace semi-lunaire remonte aussi jusqu'à la 4e ou 5e côte.

Les phénomènes d'auscultation sont en général très obscurs : tantôt c'est le silence respiratoire presque absolu ; tantôt une simple diminution du murmure vésiculaire; tantôt une respiration rude et un peu soufflante; tantôt enfin des signes cavitaires qui tiennent rarement à une dilatation bronchique, mais qui sont dus le plus ordinairement à ce qu'une grosse bronche est engainée par le tissu scléreux.

En résumé, ce qui domine ici, plus encore que dans les autres formes de sclérose, c'est l'*atrophie du poumon*.

Le *déplacement des organes voisins* accuse le haut degré de cette atrophie ; à droite, le foie remonte dans le thorax; à gauche, l'estomac, l'intestin, la rate remontent aussi. Le cœur est entraîné du côté malade.

Lorsque la lésion siège à gauche, le déplacement du cœur peut offrir des

caractères tout à fait remarquables; la pointe se dévie en dehors et en haut, et vient battre sur la ligne axillaire au niveau du 4e espace intercostal; en outre, l'atrophie du bord antérieur du poumon permet de percevoir les battements de l'artère pulmonaire au niveau du 2e espace intercostal, à deux ou plusieurs centimètres du bord sternal. Traube a remarqué que ces battements étaient doubles; le premier correspond à la diastole de l'artère; le second à sa systole; celui-ci est l'effet du choc en retour de la colonne sanguine qui frappe sur les valvules sigmoïdes.

Dans tous les cas, le poumon sain devient très emphysémateux.

Avec de pareilles lésions, il est remarquable que le malade tousse peu et ne crache guère; mais il éprouve des palpitations, et une dyspnée toujours croissante s'empare de lui; le cœur droit s'hypertrophie, se dilate, s'affaiblit et le malade meurt en état d'asystolie.

La durée de la sclérose pleurogène varie suivant le degré de la lésion et l'état général du sujet; elle peut être d'une année à peine. Dans le cas de Tapret, cité par Regimbeau, la maladie a duré huit ans. Une bronchite, une pneumonie, peuvent causer la mort et diminuer encore la durée de la maladie.

## IV

## FORMES MAL DÉFINIES DE SCLÉROSE PULMONAIRE

*a.* Quelques auteurs décrivent une *pneumonie chronique interstitielle primitive*, c'est-à-dire un processus scléreux qui ne serait consécutif ni à la pneumonie lobaire, ni à la broncho-pneumonie, ni à la pleurésie, et qui ne serait lié ni à la syphilis, ni à la tuberculose. Cette forme, indiquée par Laënnec et Andral, étudiée ensuite histologiquement par Heschl, Eppinger, Worochinin, Ackermann, Marchand et Wagner, serait caractérisée par l'absence de systématisation de la sclérose. Tout le tissu conjonctif du poumon est pris (interlobulaire, interalvéolaire, péribronchique). La lésion est constituée d'abord par l'infiltration embryonnaire de toutes les travées conjonctives et, plus tard, par leur transformation fibreuse; il se produirait des végétations papillaires dans les alvéoles.

Au point de vue clinique, cette sclérose primitive est, nous dit-on, habituellement confondue avec la phtisie; cependant Heschl (enfant de 13 ans), Eppinger (homme de 47 ans), Marchand (homme de 27 ans), Wagner (homme de 47 ans) auraient fait le diagnostic en se basant sur l'absence du bacille de la tuberculose dans les crachats, et surtout sur les caractères physiques grossiers de l'expectoration : extrême abondance des crachats, qui sont *sanguinolents et fluides*.

Dans les cas cités plus haut, la maladie a débuté comme une *pneumonie franche*; mais au bout de deux ou trois jours, les caractères changent et font penser à la phtisie; après quelques semaines, les malades meurent avec de la dyspnée et de la cyanose.

Il ne nous paraît pas encore prouvé que ce type clinique soit distinct de la sclérose lobaire décrite plus haut. Remarquons aussi que Wagner, qui admet son existence et son indépendance conteste la réalité de la sclérose lobaire consécutive à la pneumonie aiguë, qui paraît cependant parfaitement démontrée.

*b. Sclérose du sommet du poumon chez le vieillard.* — Chez le vieillard, le sommet du poumon est souvent froncé, ratatiné, dur et ardoisé (Cruveilhier). Cette lésion s'accompagne quelquefois de dilatation bronchique, ce qui prouve qu'elle rentre dans le groupe des scléroses broncho-pulmonaires. Nous pensons, avec Cruveilhier, que dans un très grand nombre de cas, l'induration ardoisée du sommet du poumon chez le vieillard représente le vestige de tuberculoses guéries. Dans les autres cas, beaucoup plus rares, elle est le reliquat d'une broncho-pneumonie du sommet.

Au microscope, on constate que l'anthracose est très marquée, que les alvéoles sont remplis de leucocytes et de cellules épithéliales en désintégration granulo-graisseuse, et que les travées périlobulaires et péribronchiques sont épaissies et fibreuses. Vulpian a vu l'épaississement fibreux prendre parfois l'apparence de fibromes ayant une structure assez analogue à celle de la cornée normale. Müller a signalé la *transformation ostéoïde* de ce tissu. Cette transformation ostéoïde est nettement décrite par Cornil et Ranvier, qui l'ont observée dans l'induration du sommet chez le vieillard et dans les vieux foyers tuberculeux; les productions ostéoïdes occupent les parois des alvéoles sous formes d'aiguilles ayant une structure véritablement osseuse.

Rappelons, à ce propos, que Cohn [1] a décrit une ossification diffuse du poumon affectant tantôt la forme ramifiée, tantôt la forme tubéreuse. Il admet que ce processus résulte d'une *pneumonie chronique interstitielle ossifiante*, lésion comparable à la myosite ossifiante.

**Diagnostic des scléroses pulmonaires.** — Les scléroses pulmonaires sont le plus habituellement confondues avec la tuberculose. Pour les distinguer de cette maladie, nous possédons aujourd'hui un moyen de diagnostic très sûr, la recherche du bacille de la tuberculose dans les crachats. Si, après plusieurs examens réitérés, on ne trouve pas le bacille, on éliminera la tuberculose. Si on le trouve, et si néanmoins le malade présente tous les signes d'une sclérose pulmonaire avec ou sans dilatations des bronches, on pensera à la phtisie fibreuse.

Quand on a pu démontrer l'absence des tubercules par l'examen microscopique des crachats, il faut rechercher en présence de quelle variété de sclérose on se trouve.

Les signes physiques ne seront guère utiles pour ce diagnostic; les commémoratifs, les caractères de l'expectoration, et l'évolution seront d'un plus grand secours : on soupçonnera une sclérose lobaire, si le début a été marqué par une pneumonie aiguë, ou si le sujet a présenté une série de pneumonies récidivantes, si la lésion est lobaire et unilatérale ; on pensera à la sclérose d'origine pleurale, s'il existe une déformation thoracique unilatérale très marquée, si la toux est sèche, sans expectoration, s'il y a des troubles cardiaques; on songera à une sclérose broncho-pulmonaire, si les lésions sont bilatérales, si elles sont de date très ancienne et remontent à l'enfance, si le sujet présente des signes de dilatation bronchique (signes cavitaires, expectoration abondante et souvent fétide), enfin si le sujet présente des troubles cardiaques.

[1] Ein Fall von diffuse Knochenbildung in der Lunge; *Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, CI.

Pour le diagnostic des pneumokonioses, des scléroses syphilitiques et des scléroses cardiaques, nous renvoyons aux chapitres qui traitent de ces affections.

**Pronostic**. — Les sujets atteints de *sclérose lobaire* succombent presque fatalement avec de la consomption pulmonaire; ceux qui sont atteints d'une *sclérose pleurogène* meurent comme des cardiaques.

La *sclérose broncho-pulmonaire* avec dilatation des bronches est grave, à coup sûr; mais elle est compatible avec une longue existence (voyez plus haut *Dilatation des bronches*).

**Traitement**. — La sclérose pulmonaire est l'aboutissant, la terminaison de diverses phlegmasies aiguës. On comprend donc que la guérison ne puisse être obtenue lorsque la lésion est définitivement établie. Mais avant que la lésion soit constituée, il y a une phase aiguë ou subaiguë pendant laquelle le médecin doit toujours avoir présente à l'esprit la possibilité de la terminaison par sclérose, car, à ce moment, une intervention active peut être très bienfaisante. Dans la convalescence d'une pneumonie, d'une broncho-pneumonie, d'une pleurésie, si la résolution des lésions locales se fait attendre, on emploiera énergiquement la révulsion qu'on a une trop grande tendance à abandonner (vésicatoires, pointes de feu, cautères). On emploiera aussi les expectorants, comme le kermès, pour débarrasser les bronches; les balsamiques, surtout l'essence de térébenthine, la terpine ou le terpinol, pour tarir les sécrétions. On s'efforcera de maintenir en bon état les forces et les fonctions digestives; on usera aussi de l'arsenic, toujours utile dans les affections chroniques du poumon.

Si, malgré cette médication, la maladie aboutit à la sclérose, on ne doit plus espérer la guérison. Mais le rôle du médecin n'est pas terminé pour cela; l'hygiène, permettant d'éviter les complications, et la médication symptomatique prolongeront les jours du malade. On recommandera à celui-ci d'éviter le froid, de traiter avec soin le moindre rhume; on proscrira toutes les substances qui peuvent fatiguer le cœur (alcool et tabac). Comme dans toutes les affections chroniques des voies respiratoires, si la situation du malade le permet, on l'éloignera des villes, où l'air est toujours surchargé de poussières; et, l'hiver, on lui conseillera d'aller dans un climat où les conditions météoriques lui permettront de vivre une partie de la journée au grand air.

Dès que le malade présente un peu de défaillance du cœur, on intervient avec la digitale et la caféine. Lorsqu'il s'agit d'une sclérose broncho-pulmonaire, on met en œuvre toutes les médications recommandées contre la dilatation des bronches.

Contre les crises aiguës, congestives ou phlegmasiques, qui traversent si souvent l'évolution des scléroses pulmonaires et compromettent l'existence des malades, M. Ducastel recommande l'emploi des décongestionnants : ventouses sèches ou scarifiées; ipéca à doses nauséeuses (50 à 75 centigrammes dans une potion de 125 grammes). Les sulfureux doivent être évités, car ils semblent réveiller ces poussées aiguës.

La toux est souvent une indication de l'emploi de l'opium; lorsqu'elle prend le caractère coqueluchoïde, les pointes de feu la font quelquefois disparaître.

# CHAPITRE VII

## PNEUMOKONIOSES

(INFILTRATION PULVÉRULENTE DES POUMONS)

Zenker a proposé de désigner sous le nom de *pneumokonioses* (πνεύμων, poumon; κόνις, poussière) l'ensemble des altérations causées par l'inhalation et la fixation dans le poumon des particules solides répandues dans l'atmosphère.

**Historique**. — Au XVIII[e] siècle, Ramazzini, l'auteur du premier *Traité sur les maladies des artisans* (1777), mentionne l'infiltration pulvérulente des poumons; il dit que les tailleurs de pierre et les statuaires sont affectés de maladies particulières qui résultent de ce qu'ils absorbent en respirant des fragments de pierre anguleux, pointus, qui sautent sous leurs marteaux, et que quelques-uns de ces ouvriers deviennent asthmatiques ou phtisiques.

En 1813, un auteur anglais, Pearson, se demande quelle est l'origine de la *matière noire* qui infiltre habituellement le poumon et les ganglions bronchiques des adultes. Dans un mémoire qui fait époque, il remarque que cette coloration augmente avec l'âge, que la matière noire résiste aux réactifs chimiques les plus énergiques, et déclare en conséquence que cette matière est composée de particules de charbon apportées par l'air inspiré. Après bien des discussions, l'opinion de Pearson est seule restée en crédit.

Quelques années après, Laënnec distingue la matière noire du poumon du vrai pigment mélanique et ajoute : « J'ai quelquefois pensé que cette matière pouvait provenir, au moins en partie, de la fumée des lampes et des corps combustibles dont nous nous servons pour nous chauffer et pour nous éclairer ».

Traube, dans de remarquables travaux (1860 et 1868), démontre à nouveau que la matière noire du poumon vient des poussières charbonneuses qui sont répandues dans l'atmosphère. On donna alors le nom d'*anthracose* à l'infiltration du poumon par les grains charbonneux.

Zencker, en 1867, établit que l'inhalation de poussière rouge d'oxyde de fer produit des altérations analogues, et infiltre le poumon de matière rouge (sidérose).

Depuis, de nombreux travaux ont démontré que l'inhalation de beaucoup d'autres poussières peut engendrer des altérations pulmonaires. Dans son *Traité d'hygiène*, M. Proust a donné le tableau très complet des diverses professions qui exposent aux pneumokonioses. Nous y renvoyons le lecteur pour tout ce qui concerne l'hygiène professionnelle.

En 1877, M. Charcot, dans une série de leçons où nous avons largement puisé, a étudié, avec sa lucidité habituelle, la pathogénie et l'anatomie pathologique des pneumokonioses. Enfin, récemment, M. Carrieu a écrit un excellent mémoire sur l'*histologie pathologique de l'anthracose* [1].

[1] *Arch. de physiologie*, 1888, t. II. — Voyez aussi : REGIMBEAU, Pneumonies chroniques; *Th. d'agr.*, 1880, et BALZER, Pneumokonioses, du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*.

**Division.** — On peut diviser les pneumokonioses en trois groupes, suivant la nature des poussières inhalées : poussières animales, poussières végétales, poussières minérales. Voici un tableau qui donne une idée générale des diverses professions qui exposent aux pneumokonioses.

I. *Pneumokonioses causées par des poussières d'origine animale.* — Poussières de laine (batteurs de tapis, bonnetiers, couverturiers, peigneurs de laine).

Poussières de soie (batteurs et cardeurs de soie).

Poussières de cheveux, poils et plumes (brossiers, selliers, tapissiers, chapeliers, plumassiers).

Poussières de nacre de perle (nacriers).

II. *Pneumokonioses causées par des poussières d'origine végétale.* — Poussières de charbon : *anthracose physiologique* : fumée des lampes et des cheminées; *anthracose pathologique* : mineurs, charbonniers, mouleurs en cuivre, chauffeurs, employés de chemins de fer, fumistes, ramoneurs.

Poussières de tabac (*tabacosis* : ouvriers employés à la fabrication du tabac, au transvasement des cases du tabac chauffé, au séchage, au tamisage de la poudre fine).

Poussières de coton (*byssinosis*, de βύσσος, coton : batteurs, cardeurs et débourreurs de coton).

Poussières de lin et de chanvre (fileurs de lin, peigneurs de chanvre).

Poussières de bois (scieurs de bois, menuisiers, ébénistes, tourneurs).

Poussière de blé (batteurs en grange, vanneurs), de farine (meuniers, boulangers).

III. *Pneumokonioses causées par des poussières d'origine minérale.* — Poussières de fer (sidérose : tailleurs de limes, ouvriers se servant d'oxyde rouge de fer).

Poussières de silice (chalicose : il existe une chalicose physiologique; la chalicose pathologique s'observe chez les tailleurs de pierre, les cantonniers).

Poussières de fer et silice mélangées (sidéro-chalicose : aiguiseurs, tailleurs de meules, épointeurs d'aiguilles).

Poussières de silice et d'alumine mélangées (potiers).

Poussières de cinabre (ouvriers mineurs d'Almaden).

Poussières de sulfate de chaux (l'infiltration gypseuse, découverte par Albert Robin chez un ouvrier stuccateur [1], a pour origine l'absorption de poussière de gypse par le poumon et l'intestin; elle frappe surtout les ganglions thoraciques et mésentériques; ceux-ci prennent alors l'aspect des ganglions calcifiés; l'analyse chimique, qui démontre la présence du sulfate de chaux, permettra de distinguer la maladie des stuccateurs, ou adéno-gypsose, des dégénérescences calcaires essentielles ou tuberculeuses).

De toutes ces variétés de pneumokonioses nous n'en étudierons que trois : 1° l'anthracose, de beaucoup la plus commune, que nous prendrons pour type d'étude; 2° la sidérose; 3° la chalicose. Nous laisserons de côté toutes les autres qui sont ou fort rares, ou encore mal connues.

Avant d'entrer en matière, énonçons deux lois qui dominent l'histoire de toutes les pneumokonioses : 1° des infiltrations pulvérulentes, même considérables, peuvent exister sans produire de lésion (si ce n'est le simple dépôt pulvérulent), de trouble fonctionnel, de modification dans la santé générale;

[1] A. Robin, *Gaz. des hôp.*, 1892, n° 6.

2° mais, lorsque l'infiltration dépasse certaines limites, les voies respiratoires souffrent et il se produit des troubles fonctionnels qui dépendent de l'emphysème, de la sclérose pulmonaire, parfois de cavernes pulmonaires; ces lésions tuent ordinairement les malades en entraînant l'asthénie cardiaque.

## I

## ANTHRACOSE

I. **Anthracose physiologique**. — La plupart des poumons humains sont normalement marbrés de noir. Cet aspect est dû à la présence d'une substance infiltrée dans le parenchyme même de l'organe, substance qui a reçu le nom de *matière noire pulmonaire*. On sait aujourd'hui : 1° que cette matière noire n'est autre chose que du charbon; 2° que ce charbon est apporté dans le poumon avec l'air inspiré. Dans l'exercice de la vie civilisée, cette poussière de charbon provient de la combustion des matières qui servent soit au chauffage, soit à l'éclairage. La démonstration de ces deux points ressortira clairement de la description suivante.

A. *Distribution et caractères de la matière noire.* — L'anthracose augmente avec l'âge; nulle chez le nouveau-né, à peine appréciable chez l'enfant, la coloration noire du poumon commence à s'accuser chez l'adulte pour acquérir son maximum d'intensité chez le vieillard. Pearson a fait remarquer que les animaux domestiques n'ont pas les poumons noirs, ce qui tiendrait à deux causes; ils meurent jeunes; ils vivent en plein air. A plus forte raison en est-il ainsi chez les animaux sauvages.

La couleur noire existe dans les deux poumons; elle est plus prononcée *au sommet et sur les bords antérieurs* (1). Au sommet, elle forme souvent des plaques au niveau desquelles il existe une dépression avec épaississement et froncement de la plèvre. Il est facile de voir, par un examen attentif, que la distribution est *lobulaire*. Certains lobules sont tout à fait noirs; d'autres restent pâles et privés de poussières.

Sur la plèvre diaphragmatique, autour du centre phrénique, on constate des taches et des lignes noires analogues à celles du poumon.

On rencontre aussi des amas de matière noire sur la plèvre pariétale, au niveau du bord des côtes. Si l'on examine ces amas, on voit qu'ils répondent à de petites houppes reliées à la plèvre par un mince pédicule. Ces petites houppes sont remplies de matière noire (Pitres). Il s'agit là de l'infiltration de petits organes qui contiennent un glomérule vasculaire et qu'on tend à considérer comme de petits appareils lymphatiques.

La plèvre viscérale est aussi infiltrée de matière noire, surtout au niveau des espaces interlobulaires que l'anthracose dessine nettement.

(1) D'après Hanau, dans les pneumokonioses, les poussières, quand elles sont peu abondantes, se fixent au sommet du poumon, de la même façon et pour les mêmes raisons que les bacilles de la tuberculose. Quand elles sont très abondantes, au contraire, elles gagnent les bases, car alors elles sont surtout transportées par le mucus bronchique qui obéit aux lois de la pesanteur (*Zeitschr. f. klin. Med.*, t. XII).

Enfin les ganglions bronchiques et les ganglions du médiastin sont infiltrés eux aussi, et souvent à un très haut degré, de matière noire.

Voici maintenant les résultats fournis par l'examen microscopique, tels que M. Carrieu les a fait connaître.

Si l'on examine à un faible grossissement une coupe de lobule pulmonaire, faite perpendiculairement à la direction de la bronche centrale, on voit que les dépôts de charbon se font dans deux régions bien distinctes : 1° d'abord à la périphérie vers les limites mêmes du lobule, plus apparentes qu'à l'état normal; 2° ensuite vers le centre du lobule, autour de la bronche et des vaisseaux qui l'accompagnent. Enfin on aperçoit quelques taches noires de

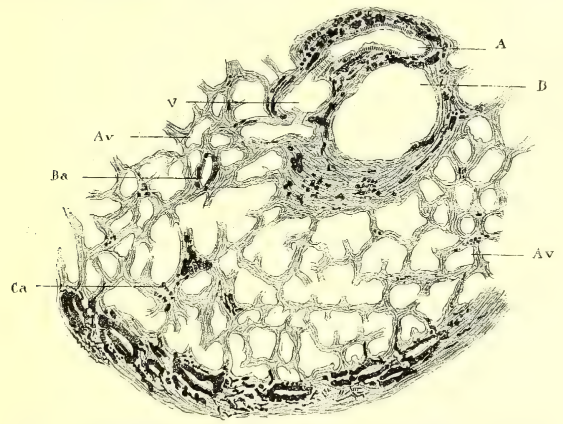



Fig. 19. — Coupe transversale d'un lobule pulmonaire au début de son envahissement par l'anthracose. Gross. 28 diamètres. (D'après Carrieu.)

B. Bronche centrale saine, sauf les dépôts charbonneux de sa tunique adventice épaissie. — A. Artère centrale ayant aussi de nombreux dépôts de charbon dans son adventice épaissie. — V. Vaisseau moins atteint. — Ba. Bronche acineuse avec quelques dépôts charbonneux. — Ca. Conduit alvéolaire déjà atteint. — Av. Parois alvéolaires saines. — La partie inférieure de la préparation, de forme convexe, représente de nombreux dépôts charbonneux dans le tissu conjonctif périphérique du lobule contenant les veines, les lymphatiques et ayant augmenté d'épaisseur.

moindre importance disséminées dans la région intermédiaire; nous y reviendrons plus loin.

On sait, depuis les recherches du professeur Grancher, que les lymphatiques du poumon sont spécialement distribués dans deux régions bien distinctes du lobule. Les uns, naissant dans les interstices du tissu conjonctif qui entoure la bronche intra-lobulaire et les vaisseaux satellites, forment le réseau central du lobule. Les autres suivent plutôt la direction des veines et se trouvent à la phériphérie du lobule, dans le tissu conjonctif qui sépare les lobules entre eux. Or, c'est précisément dans ces deux régions que M. Carrieu a rencontré les amas charbonneux les plus considérables. On peut en conclure que les parcelles charbonneuses remplissent les vaisseaux lymphatiques.

Mais les canaux lymphatiques de ces deux régions du lobule ne sont pas complètement indépendants; il y a entre eux des anastomoses qui font communiquer les lymphatiques centraux et les lymphatiques périphériques; on trouve aussi des lymphatiques autour des conduits acineux, des canaux alvéolaires, et même dans les interstices des cloisons inter-alvéolaires. Les coupes de ces voies lymphatiques remplies de grains noirs, vues à un faible grossissement, produisent les taches noires dont nous parlions plus haut. A un plus fort grossissement, on voit que ces canaux sont bourrés de leucocytes teintés de noir.

En dehors des voies lymphatiques, on peut trouver des grains noirs : 1° dans l'intérieur des cavités alvéolaires; là, on les voit inclus dans les cellules épithéliales, et plus souvent encore *renfermées dans des leucocytes libres dans l'alvéole* (Carrieu); 2° enfin, quand le processus est avancé, on peut les trouver partout : Koschlakoff en a même rencontré dans l'intérieur des capsules des cartilages bronchiques.

Au point de vue *morphologique*, les particules charbonneuses apparaissent au microscope : 1° comme de fines granulations; 2° ou comme des corpuscules anguleux, noirâtres, quelquefois percés de trous analogues à ceux qu'on rencontre sur les charbons provenant de la combustion de certaines plantes (Traube).

Au point de vue *chimique*, la matière noire a les caractères suivants : elle résiste à l'action prolongée, même à chaud, des acides minéraux, de la potasse et du chlore. Elle ne se dissout, comme le charbon, que lorsque, suivant la méthode de Millon, on fait intervenir l'acide sulfurique d'abord et qu'on ajoute ensuite peu à peu l'acide nitrique.

Les caractères que nous venons d'exposer permettent d'affirmer que la matière noire du poumon est formée de particules charbonneuses.

On a longtemps confondu les grains de charbon infiltrés dans le poumon avec des pigments de natures diverses et, en particulier, avec le pigment d'origine hématique. Cependant la distinction est assez facile. Le pigment qui résulte de la destruction des globules rouges, celui par exemple qu'on trouve dans l'induration brune cardiaque, offre des teintes variées qui vont du rouge au jaune, à l'orangé, puis au vert et au brun presque noir. Quand il arrive à cette teinte brune, il est vrai qu'il acquiert plus de résistance aux acides concentrés ; mais l'acide sulfurique finit toujours par le dissoudre.

Le pigment noir de l'impaludisme, qui dérive du pigment sanguin, est plus difficile à distinguer, car il peut résister plusieurs jours aux alcalis caustiques (Frerichs); mais, en pareil cas, le poumon n'est jamais le seul organe pigmenté, et, d'autre part, les circonstances étiologiques sont très différentes.

Enfin le pigment mélanique vrai, en particulier celui des tumeurs mélaniques, se distingue en ce qu'il est soluble dans les acides concentrés et la potasse, et qu'il se décolore par l'action du chlore.

S'il fallait une preuve nouvelle de cette assertion que la matière noire n'est autre chose que du charbon, on la trouverait dans le cas de Traube. Dans les crachats et les poumons d'un porteur de charbon, on trouva des particules charbonneuses d'une forme spéciale, qui permettait d'en reconnaître l'origine. On sait que le bois des Conifères est composé de grandes cellules fusiformes qui,

sur leurs deux faces opposées, présentent des dépressions au centre desquelles se voit un trou qui, pour quelques botanistes, est bouché par une fine membrane. Or, sur quelques-unes des particules de charbon trouvées dans les crachats, aussi bien que sur d'autres prises dans le magasin où avait travaillé le malade, on pouvait reconnaître la présence de ces séries de dépressions et de trous. Il s'agissait de charbon provenant du pin sylvestre.



Fig. 20. — Particules de charbon dans les crachats (D'après Traube.)

*Voies d'introduction du charbon dans le poumon.* — Il paraît tout naturel d'admettre que les particules charbonneuses, en suspension dans l'atmosphère, pénètrent dans le poumon avec l'air inspiré. Mais cette manière de voir n'a pas été acceptée sans contradiction.

On a d'abord soutenu que les particules de charbon, introduites dans les voies digestives, peuvent perforer les parois intestinales et de là se répandre, dans certaines parties de l'organisme. Cela est vrai ; les expériences d'Œsterlein, de Mensonides et Donders, d'Orfila, de Ch. Robin, de Villaret, montrent que le charbon peut suivre cette voie détournée pour pénétrer dans le poumon. Mais, suivant la remarque de M. Charcot, elles ne prouvent nullement que ce soit là sa voie habituelle, le chemin qu'il doit nécessairement parcourir pour y arriver.

Pour nier la pénétration du charbon par l'air respiré, on s'est appuyé aussi sur les propriétés des cils vibratiles de l'épithélium bronchique. On sait comment Rindfleisch a démontré que le mouvement des cils vibratiles chasse au dehors les poussières qui ont pénétré dans les voies respiratoires. Mais, pour être très réelle, cette action est-elle toujours suffisante? Nullement. Des expériences le prouvent surabondamment. Knauff fait respirer des chiens dans une atmosphère enfumée à l'aide d'une lampe ; au bout d'un certain temps, les chiens ont de l'anthracose et les seules parties atteintes par le charbon sont le poumon, les plèvres et les ganglions bronchiques. M. Charcot enferme des cochons d'Inde dans des sacs contenant soit de la poussière de charbon, soit de l'oxyde rouge de fer. Or, dans les cas où il s'est agi de charbon, on a pu retrouver le corps du délit, la poussière du charbon, enclavée dans les cellules de l'épithélium pulmonaire desquamé.

En définitive, on doit admettre que les poussières charbonneuses sont introduites dans le poumon par l'air inspiré.

Il semble que la pénétration se fait beaucoup mieux chez les sujets qui violent les lois de la physiologie en respirant par la bouche au lieu de respirer par le nez. Il est remarquable aussi, comme l'a montré M. Balzer, que, chez

les trachéotomisés, les poumons deviennent noirs au bout de très peu de jours.

*Mécanisme de la pénétration dans le poumon des poussières charbonneuses apportées par l'air.* — Voici maintenant le mécanisme intime de la pénétration, tel que le comprend M. Carrieu. Les poussières charbonneuses, introduites par inhalation dans les voies respiratoires, arrivent directement dans les alvéoles ; elles ne se déposent pas sur les bronches, probablement en raison des cils vibratiles. Dans les alvéoles, on les retrouve, soit libres, soit incluses dans les cellules épithéliales ou dans des leucocytes. — C'est surtout dans des leucocytes qu'on les rencontre. Ces leucocytes n'ont pu venir dans l'alvéole que par diapédèse ; là, ils s'emparent des grains charbonneux, faisant fonction, comme c'est leur coutume, d'agents de la salubrité chargés d'enlever les détritus. Une fois en possession des grains noirs, ils rentrent dans le torrent lymphatique, où on les découvre par l'examen microscopique. Ils arrivent ainsi jusqu'aux ganglions du hile. Si ces leucocytes chargés de grains noirs ne sont pas trop nombreux, ils pourront traverser le ganglion, quand celui-ci est perméable, pénétrer dans le canal thoracique, dans le système veineux, et donner lieu à des embolies charbonneuses, ce qui explique les dépôts trouvés dans le péritoine (Hillairet), dans le foie, la rate, les reins (Soyka). Mais bientôt, le passage de ces corps étrangers produit une irritation qui se traduit par l'hypertrophie du ganglion et amène son imperméabilité. Alors les lésions vont rapidement progresser du côté du poumon et entrer dans une nouvelle phase : l'anthracose pathologique.

L'hypothèse très séduisante de M. Carrieu est appuyée : 1° sur la distribution histologique du pigment charbonneux dans les lymphatiques ; 2° sur ce fait, connu depuis longtemps, que les ganglions sont atteints d'anthracose dès les premières périodes de la maladie ; 3° sur l'observation faite par Pitres, que les houppes lymphatiques de la plèvre costale sont très hâtivement envahies par les dépôts charbonneux.

II. **Anthracose pathologique**. — L'infiltration charbonneuse du poumon est longtemps compatible avec le fonctionnement régulier de cet organe. Mais la période de tolérance cesse dès que l'accumulation des poussières devient trop considérable. Alors des lésions se développent, et les sujets se mettent à tousser, à être oppressés et deviennent plus tard des cachectiques.

**Étiologie**. — L'anthracose pathologique se produit spécialement : 1° chez les mineurs (phtisie des mineurs), les charbonniers et les ouvriers employés dans les grands dépôts de charbon des environs de Paris ; 2° chez les mouleurs en cuivre, en fonte, en bronze. Voici en effet ce qui se passe dans les opérations du moulage. Le moule est fait avec du sable très fin qu'on a préalablement humecté pour lui faire conserver la forme des empreintes. Lorsque ce moule est terminé, avant de procéder au séchage et au coulage, on le saupoudre avec une fine poussière de charbon qui empêchera le moule de faire corps avec le métal en fusion. La poussière de charbon est renfermée dans un sac qu'on agite par des mouvements saccadés, afin de tamiser la poussière à travers la trame du tissu. Cette opération charge l'atmosphère de poussière charbonneuse. Depuis quelques années, on cherche à remplacer le charbon par la fécule, et la phtisie anthracosique est devenue plus rare chez les mouleurs.

**Anatomie pathologique.** — La première lésion qu'on observe dans l'anthracose pulmonaire, c'est l'*emphysème*. Il est probable que les oblitérations des lymphatiques par la poussière de charbon font souffrir l'épithélium pulmonaire et que, par suite, l'hématose se fait mal; les malades deviennent dyspnéiques, et la dyspnée engendre l'emphysème.

Quand les lésions sont bien caractérisées, le poumon se présente sous l'aspect d'un bloc noir, à surface irrégulière, à consistance ferme; il crie sous le scalpel; le tissu n'est plus ni spongieux, ni insufflable; il plonge dans l'eau. A la surface, on voit des rétractions partielles plus ou moins profondes. Le parenchyme colore en noir les doigts qui l'écrasent; il noircit l'eau qu'on fait couler à sa surface. La coupe est lisse, sèche, marbrée de noir, ou uniformément noire. De larges travées conjonctives cloisonnent le tissu du poumon. Dans ces travées, on trouve de la matière charbonneuse; celle-ci s'accumule particulièrement en certains points pour former des noyaux complètement noirs dont le volume varie de celui d'une noisette à celui d'un œuf. Dans un cas que nous avons observé dans le service de Lasègue, on eût dit que le poumon était farci de truffes.

Au microscope, on constate qu'il s'est développé une *sclérose lobulaire*; on trouve du tissu fibreux : 1° dans le tissu conjonctif périlobulaire; 2° dans le tissu conjonctif qui entoure la bronche centrale du lobule; si bien que, les deux foyers scléreux se réunissant, le lobule tout entier finit par être remplacé par une masse fibreuse, farcie de grains noirs. Les bronches ne sont presque jamais dilatées; la bronche intra-lobulaire semble même s'oblitérer sous l'influence du processus scléreux (Carrieu).

Les rameaux artériels qui accompagnent les bronches sont souvent oblitérés par le travail de sclérose; cette suppression de la circulation explique les *ulcérations caverneuses* qu'on observe parfois dans les degrés les plus élevés de la maladie.

Les *cavernes anthracosiques* n'ont pas de siège de prédilection; elles ne sont jamais bien grandes; ce sont des cavernes lobulaires; elles ont des parois irrégulières et déchiquetées, sèches et indurées si la lésion est ancienne, molles et pulpeuses si la lésion est récente; elles contiennent un putrilage noir.

Les bronches renferment, à l'autopsie, le même putrilage noir mêlé à du muco-pus. Mais leur paroi est intacte, et exempte de tout dépôt charbonneux; les taches noires qu'on voit parfois à la surface des bronches sont dues aux infiltrations du parenchyme voisin vues par transparence.

Les plèvres sont presque toujours unies par des adhérences solides et épaisses. Les ganglions sont transformés en blocs noirs et durs. Les lésions du cœur droit (hypertrophie et dilatation) s'observent ici de même que dans la plupart des scléroses pulmonaires, et ce sont elles qui entraînent le plus souvent la mort.

Quelques auteurs ont cru que l'anthracose prédisposait à la *tuberculose* [1]; les statistiques de Lombard (de Genève) et de Hirt semblent montrer que les ouvriers exposés à respirer des poussières irritantes sont très sujets à contracter la phtisie. Hirt a même fait la remarque que les poussières dures sont,

[1] R. Tripier, Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire anthracosique; *Lyon médical*, 1884.

à ce point de vue, plus nuisibles que les poussières molles, et les poussières animales plus actives que les poussières végétales. Mais d'autres auteurs croient au contraire que les pneumokonioses confèrent pour la phtisie une sorte d'immunité. La même divergence se retrouve, à propos de toutes les variétés de pneumokoniose. Où réside la vérité? Un travail récent de M. Boulland (de Limoges) [1] semble apporter une solution satisfaisante. Cet auteur a montré que, dans la pneumokoniose des porcelainiers, les lésions scléreuses coïncident habituellement avec des tubercules; il admet que les poussières de kaolin produisent dans les poumons des lésions irritatives qui favorisent la fixation et la germination du bacille de la tuberculose. Seulement les foyers tuberculeux sont ici petits et limités; car la sclérose les entoure, les enkyste, les isole et les empêche de progresser. Il est fort vraisemblable que les choses se passent de la même manière dans les autres variétés de pneumokonioses. Le travail de M. Boulland explique assez bien comment, sur cette question des rapports des pneumokonioses avec la tuberculose, on a pu soutenir deux manières de voir complètement opposées.

**Symptômes.** — Les signes qui caractérisent l'anthracose pathologique apparaissent tardivement, alors que, depuis dix, quinze, vingt ans, les ouvriers ont leurs poumons imprégnés de charbon. Souvent, c'est à l'occasion d'une bronchite ou d'une pneumonie accidentelles que les troubles apparaissent.

L'évolution clinique comprend trois périodes (Tardieu) :

1° Au début, le malade éprouve une fatigue inusitée, un malaise général, une sensation de pesanteur dans la région du diaphragme, une oppression qui s'exagère par les efforts. L'appétit se perd et le malade maigrit. Plus tard la toux survient, quinteuse et fatigante; l'oppression devient continue et l'expectoration noire se produit : *le poussier s'est attaché à l'homme.* Le crachat noir est le phénomène le plus caractéristique et le plus remarqué par les ouvriers; il a, en effet, une valeur très grande lorsqu'il est permanent, définitif, et qu'il ne disparaît pas même lorsque les malades ont cessé depuis quelque temps leurs travaux.

Quand on examine le patient, on trouve : à la percussion, une diminution de la sonorité; à l'auscultation, un affaiblissement du murmure vésiculaire, une exagération du retentissement vocal et parfois des râles sibilants et ronflants, dus à une bronchite concomitante.

2° La deuxième phase est caractérisée par l'exagération des troubles de la santé générale; le malade, très amaigri, est débile, a le teint plombé, de l'inappétence et des vomissements. L'oppression augmente, la pesanteur diaphragmatique s'accroît. Les signes physiques sont ceux d'une induration complète du poumon (matité et respiration bronchique, distribuées irrégulièrement). L'expectoration noire s'accompagne d'une expectoration muco-purulente, parfois teintée de sang.

3° Enfin, la troisième période est marquée par les progrès de l'anémie et de la consomption. La respiration devient haletante, coupée par des quintes de toux et des accès de suffocation; la face se cyanose; l'habitus extérieur devient celui d'un phtisique. Les signes physiques restent ceux de l'induration; parfois il s'y joint des signes cavitaires dus à l'ulcération du poumon. Pourtant,

[1] De l'influence des poussières de kaolin sur la tuberculose des porcelainiers; *Congrès de la tuberculose de* 1891.

même avec des cavernes, ces derniers peuvent faire défaut, en raison de l'obstruction des bronches par un mélange de crachats muco-purulents et de matière noire.

Arrivé à cette phase, le malade est inévitablement voué à la mort. Celle-ci peut survenir de deux façons; tantôt le sujet succombe comme un phtisique vulgaire, avec de la fièvre hectique, des sueurs, de la diarrhée et une asphyxie progressive; tantôt le cœur s'épuise et l'asystolie termine la scène.

La durée de la maladie est assez longue et peut être de plusieurs années. Il est rare que ses progrès s'arrêtent après la deuxième période, même lorsque le malade abandonne son métier.

## II

## CHALICOSE

L'infiltration du poumon par des poussières de silice a été désignée par Meinel sous le nom de *chalicose* : c'est la *cailloute* des piqueurs de meules de la Touraine et de l'Anjou.

Il existe une *chalicose physiologique* comme il existe une anthracose physiologique; car des poussières siliceuses se trouvent normalement dans l'atmosphère. Ce qui prouve l'existence de la chalicose physiologique, c'est que, tandis qu'il n'existe pas de silice dans le poumon du nouveau-né, il en existe déjà des traces chez l'enfant de quelques mois; et chez l'adulte, en dehors de toute influence professionnelle, on en rencontre 1 à 2 grammes dans les deux poumons; on en trouve aussi dans les ganglions bronchiques. Il est nettement démontré que la proportion de silice augmente avec l'âge. Jusqu'ici l'examen chimique seul a révélé l'existence de la chalicose physiologique; il est impossible de décider encore si l'examen microscopique permet de retrouver les particules siliceuses.

La *chalicose pathologique* (*mal de Saint-Roch*, *cailloute*, *phtisie des tailleurs de pierre*, « *asthma pulverulentorum* ») s'observe chez deux groupes d'ouvriers : 1° le groupe des tailleurs de pierre et de grès, qui comprend les carriers, les piqueurs de meule, les tailleurs de silex, les cantonniers; 2° le groupe des aiguiseurs, qui renferme les ouvriers qui façonnent sur la meule le tranchant des lames, la surface ou la pointe de divers instruments métalliques; ce sont ces ouvriers que Desayrre a observés à la fabrique d'armes de Châtellerault. On a aussi signalé la chalicose chez les verriers, les porcelainiers [1], les faïenciers [2], les potiers, chez lesquels la maladie est déterminée par l'action des particules siliceuses et alumineuses. Greenhow a trouvé aussi la chalicose chez les peigneurs de lin, plante qui renferme une quantité notable de silice.

A l'*autopsie*, les poumons sont farcis de nodules très durs, arrêtant le scalpel, d'une couleur noirâtre le plus habituellement, parfois gris blanc ou jaunâtre; rarement ces nodules présentent l'aspect du silex brut. La couleur noire est assez surprenante, puisque les poussières inhalées sont blanches ou

[1] LEMAISTRE, Congrès pour l'avancement des sciences, Limoges, 1891; *Semaine médicale*, 1891.

[2] C. PATÉ, Recherches sur la phtisie des faïenciers; *Thèse de Paris*, 1892.

grisâtres. Mais cette couleur tient à ce que la chalicose coexiste ordinairement avec une anthracose très marquée. M. Charcot croit même que la chalicose appelle l'anthracose, comme toutes les lésions chroniques du poumon (teinte ardoisée du poumon dans la plupart des scléroses pulmonaires).

Au microscope on observe une sclérose lobulaire avec rétrécissement ou oblitération des alvéoles ; les particules siliceuses apparaissent comme de petits grains cristalloïdes, réfractant fortement la lumière.

Pour démontrer chimiquement la présence de la silice dans les nodules, on les soumet à la dessiccation lente ; puis on les brûle à l'aide d'un jet de gaz ; le résidu est traité par l'eau régale qui dissout tout ce qui n'est pas de la silice ; celle-ci est alors recueillie sur une lame de platine et exposée aux vapeurs d'acide fluorhydrique qui en déterminent la dissolution.

On peut trouver, dans la chalicose, des cavernes entourées de grains siliceux. Les ganglions sont durs et d'une couleur gris noirâtre. Les lésions du cœur droit sont fréquentes.

Au point de vue *clinique*, on peut distinguer aussi trois phases dans l'évolution de la chalicose : Dans la première, le malade tousse, a de la dyspnée, se fatigue facilement, mais garde son embonpoint. Les crachats renferment parfois des particules de silice ou d'acier, assez volumineuses pour que le malade en accuse la sensation en crachant. La sonorité du poumon est normale ; la respiration est rude et s'accompagne souvent de craquements. On admet que la chalicose peut guérir à cette période, si l'ouvrier renonce à son métier. — Dans la deuxième phase, qui correspond à l'induration complète du poumon, la toux est plus marquée, l'oppression plus grande, l'expectoration plus abondante, souvent purulente et sanglante ; on constate de la matité, des râles secs et humides, de l'affaiblissement du murmure vésiculaire ou de la respiration bronchique. — A la troisième période, le malade présente des symptômes de consomption ; il s'amaigrit, se plaint de sueurs nocturnes, tousse d'une manière excessive, crache beaucoup et a des hémoptysies abondantes. La toux s'accompagne souvent de vomissements comme dans la tuberculose ; la diarrhée et l'œdème des membres inférieurs marquent les derniers jours du patient. A l'auscultation on peut trouver des signes cavitaires. La maladie dure trois ou quatre ans.

La *phtisie des faïenciers*, étudiée par Duchesne, Raymondaud et Paté, serait distincte de la pneumopathie des porcelainiers dont nous avons parlé plus haut ; elle ne serait pas bacillaire ; Paté décrit trois formes de cette affection : la forme pneumonique, la forme emphysémateuse et la forme suffocante.

## III

## SIDÉROSE

L'infiltration de poussières ferrugineuses dans le poumon existe peut-être à l'état normal ; mais, en fait, on ne connaît bien que la sidérose pathologique.

Zencker a donné de cette dernière une intéressante description. Il reçut un jour les deux poumons d'une femme de 31 ans, qui avait succombé à Nuremberg dans le service de Geist. L'aspect de ces poumons était singulier, et

Zencker, anatomo-pathologiste de profession, n'avait jamais rien vu de semblable. La surface était d'une couleur rouge brique, intense et uniforme, sillonnée de lignes déprimées plus noires répondant aux espaces interlobulaires. La plèvre était recouverte de plaques rouges. Le parenchyme sectionné et les ganglions du hile avaient la même apparence; toutes ces parties paraissaient enduites de rouge. Il y avait dans ces poumons plusieurs cavités sans aucune trace de tuberculose. Zencker pensa d'abord à la présence du minium ou du cinabre; mais Gorup-Besanez démontra qu'il s'agissait d'oxyde rouge de fer. On prit des renseignements sur le sujet, et on apprit qu'elle était employée, dans une fabrique de Nuremberg, à la préparation du papier qui sert à recouvrir l'or fin. Son travail consistait à appliquer sur une feuille de papier transparent une poudre rouge, sèche, très fine, qui était du rouge anglais (oxyde rouge de fer). Elle travaillait dans un local étroit, mal ventilé, où l'air était obscurci par une poussière fine et abondante se déposant sur les meubles, imprégnant les vêtements des ouvrières, dont la salive même était rouge. Les lésions histologiques étaient celles de la sclérose lobulaire avec effacement des acini. Les grains de fer se présentaient sous la forme de particules fines, noires par transparence, rouges à la lumière réfléchie, et qui, traitées par l'acide chlorhydrique et le ferrocyanure de potassium, prenaient une couleur bleue intense.

La sidérose, dont Zencker et Merckel ont pu réunir 21 cas, s'observe chez les ouvriers qui se servent d'oxyde rouge de fer ou rouge anglais (miroitiers, batteurs d'or, polisseurs de glaces), et chez les ouvriers chargés de nettoyer avec du sable les plaques de tôle rouillées; chez ces derniers, la poussière *gris noirâtre* qui infiltre le poumon et les ganglions du hile est de l'oxyde de fer à l'état d'oxyde magnétique (Merckel).

La sidérose est mal connue au point de vue clinique; il est probable cependant que son histoire est assez analogue à celle de l'anthracose. L'expectoration rouge est le symptôme le plus caractéristique; mais elle ne s'observe que dans l'infiltration par l'oxyde rouge de fer.

**Pneumokonioses mixtes.** — Il est très fréquent de trouver dans un même poumon des poussières de natures diverses; nous avons vu que l'anthracose et la chalicose forment une association en quelque sorte physiologique. Chez les aiguiseurs, il y a mélange de chalicose et de sidérose; chez les potiers, de poussières siliceuses et de poussières alumineuses. M. Letulle a rapporté, dans la thèse de M. Regimbeau, un bel exemple de pneumokoniose mixte : il s'agissait d'un broyeur d'émeri à l'autopsie duquel on trouva une pneumonie chronique avec noyaux durs, gris noirâtre, que l'analyse chimique de M. Pouchet montra être composés de silice, d'alumine et de peroxyde de fer.

**Cancer du poumon et pneumokonioses.** — En terminant cette description, il nous faut signaler un fait assez curieux, mis en lumière par Haerting et Hesse. Ces auteurs ont étudié la pneumokoniose des ouvriers des mines de cobalt arsenical du Schneeberg; cette affection est souvent mortelle. Or, dans cette forme d'infiltration pulvérulente, les lésions s'accompagnent très souvent du développement de tumeurs cancéreuses dans le poumon et les ganglions du hile. Cohnheim et Weigert ont montré que les tumeurs n'étaient pas de vrais cancers (épithélioma), mais bien des lymphosarcomes.

**Diagnostic des pneumokonioses.** — Le diagnostic positif est basé : 1° sur la connaissance des antécédents et sur certains stigmates extérieurs, tels que le tatouage des mains et des poignets chez les piqueurs et les rhabilleurs de meules; 2° sur les caractères des crachats, qui peuvent être pathognomoniques lorsque la couleur rouge ou noire est permanente. Dans la chalicose, l'expectoration n'a rien de bien caractéristique, à moins qu'on ne l'examine avec le microscope et l'analyse chimique.

Les pneumokonioses peuvent être confondues avec la tuberculose pulmonaire et le cancer latent de l'estomac.

Pour le diagnostic de la tuberculose, les antécédents héréditaires ont une grande valeur; les accidents laryngés, qui manquent dans les pneumokonioses, peuvent être aussi d'un très grand secours. L'examen microscopique des crachats lèvera tous les doutes; l'absence des bacilles, la présence de cellules épithéliales ou de leucocytes renfermant des granulations minérales ou végétales, confirmeront le diagnostic. Il est vrai que la tuberculose peut coexister avec une pneumokoniose; dans ce cas, la coexistence dans les crachats des bacilles et des leucocytes porteurs de grains de poussière permettra de se prononcer pour une pneumokoniose compliquée de tuberculose.

Dans certaines phases des pneumokonioses, surtout dans les premières phases de l'anthracose pathologique, alors que le malade tousse à peine, les troubles digestifs et l'état cachectique font penser parfois à un cancer de l'estomac. L'observation de M. Letulle montre que le diagnostic peut présenter dans ces cas d'insurmontables difficultés. Mais en général l'évolution ultérieure du mal lève tous les doutes.

**Traitement.** — A. *Prophylaxie.* Nous ne pouvons empiéter ici sur le domaine de l'hygiène et exposer tout ce qui a été tenté pour prévenir le développement des pneumokonioses. Nous nous bornons à indiquer les précautions générales à prendre.

Aérer largement les locaux où travaille l'ouvrier, rechercher tous les moyens qui, dans l'industrie, peuvent empêcher la propagation des poussières, faire adopter l'usage des *masques* qui protègent les voies aériennes : tels sont les principaux desiderata à réaliser.

A la question de l'anthracose est liée l'histoire des appareils *fumivores*, dont la plupart sont inefficaces (voyez *Traité d'hygiène de Proust*, 2e édit., p. 200).

B. Dès que les signes d'une pneumokoniose apparaissent, il faut conseiller à l'ouvrier de changer de profession; ce simple changement suffit souvent pour arrêter le processus morbide. Quand la sclérose s'est développée, il faut mettre en œuvre le traitement des pneumonies chroniques.

# CHAPITRE VIII

## SYPHILIS DE LA TRACHÉE, DES BRONCHES ET DU POUMON

Nous décrirons successivement : 1° la syphilis de la trachée et des grosses bronches; 2° la syphilis du parenchyme pulmonaire et des petites bronches qu'on décrit ordinairement sous le nom de syphilis du poumon.

## I

## SYPHILIS DE LA TRACHÉE ET DES GROSSES BRONCHES[1]

La gorge et le larynx sont les parties de l'arbre respiratoire le plus souvent frappées par la syphilis ; les lésions syphilitiques de la trachée et des bronches sont beaucoup plus rares ; quand ces dernières se développent, elles sont habituellement consécutives à des lésions pharyngo-laryngées, et on peut établir comme loi que la syphilis des voies respiratoires suit ordinairement une marche descendante.

Pourtant, il est des cas où la trachée et les bronches sont primitivement frappées par la syphilis, et cette particularité donne déjà un réel intérêt à la description de la syphilose trachéo-bronchique. Cet intérêt s'accroît encore si l'on songe que les lésions syphilitiques de la trachée et des bronches sont incomparablement plus graves que celles de la gorge et du larynx ; si on ne les diagnostique de bonne heure, si le traitement n'est pas institué hâtivement, la syphilis rétrécit les conduits aériens ; les sténoses qui en résultent sont incurables et entraînent la mort rapidement.

En 1842, Worthington publia la première observation de syphilose trachéale. Depuis, des travaux assez nombreux ont bien établi l'existence et les caractères de la syphilis de la trachée et des bronches. Nous citerons ceux de Charnal (1859), de Bœckel (1865), de A. Rey (1874). En 1878, Vierling publie une monographie complète sur le sujet ; puis viennent les descriptions d'ensemble de Jullien (1886), Mauriac (1890), Lancereaux (1891).

Le *chancre initial* n'a jamais été observé dans la trachée et les bronches.

**Syphilis secondaire**. — L'existence des manifestations secondaires dans la trachée et les bronches a été longtemps contestée ; mais elle est aujourd'hui admise, et même, s'il faut en croire certains auteurs, la syphilis secondaire de la trachée et des grosses bronches ne serait pas aussi rare qu'on le dit.

D'après Lancereaux, elle est caractérisée par des hyperhémies disséminées de la muqueuse, sous forme de taches rouges violacées, accompagnées d'un exsudat légèrement saillant, appelé à disparaître au bout d'un certain temps sans laisser de traces. John Schnitzler dit avoir constaté dans plusieurs cas un

[1] Worthington, Syphilitic Tracheitis ; *Medico-chir. Transactions*, t. XV, Londres, 1842. — Charnal, Rétr. cicatr. de la trachée ; *Th. de Paris*, 1859. — Boeckel, Rétr. syph. de la trachée, Strasbourg, 1862. — A. Rey, Étude sur la syphilis trachéale ; *Th. de Montpellier*, 1874. — Vierling, *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1878, p. 326. — Lancereaux, La syphilis des voies respiratoires ; *Sem. méd.*, 1891, n° 1. — Mauriac, La syphilis tertiaire, Paris, 1890. — Jullien, *Traité prat. des mal. vén.*, 2e édit., Paris, 1886. — Raymond, Syphilis de la trachée ; *Soc. méd. des hôp.*, 1890. — Schrötter, *in* Zeissl, *Traité clin. et thér. des maladies vénériennes*, trad. par Raugé, 1888, Paris. — Eichhorst, *Path. int.*, trad. française, Paris, t. IV. p. 631. — Wright, Tracheal syphilis with a report of two cases, *New York, medic. Journal*, 13 juin 1891. — Gouguenheim, Rétrécissement de la trachée et de la bronche droite d'ori gine syphilitique, *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, février 1886. — A. Lecureuil, Étude clinique de l'adénopathie péri-trachéale syphilitique et de la syphilis tertiaire de la trachée. *Thèse de Paris*, 1890. — Favraud, Rétrécissement syphilitique des bronches ; *Journ. de méd. de Bordeaux*, 31 mai 1891.

état catarrhal de la trachée et des bronches contemporaines des syphilides laryngées. Seidel et Mackenzie ont diagnostiqué par le laryngoscope des plaques muqueuses de la trachée.

Quoi qu'il en soit, on voit des sujets syphilitiques, à la période secondaire, se plaindre de chatouillement trachéal, de toux, d'expectoration, symptômes qui disparaissent rapidement sous l'influence du traitement antisyphilitique.

**Syphilis tertiaire.** — En réalité, les lésions syphilitiques intéressantes de la trachée et des bronches sont celles qui surviennent à la période tertiaire.

Ces lésions tertiaires sont assez précoces ; elles apparaissent de 4 à 6 ans après le chancre; quelquefois beaucoup plus tôt; 9 mois (Prengrueber), ou 12 mois (Moissenet) après le chancre.

Une irritation antérieure de la trachée et des bronches serait une cause prédisposante, une cause qui appellerait la localisation du processus sur ces parties.

*Siège.* — La syphilis tertiaire frappe avec une prédilection marquée les deux extrémités du tube trachéal, c'est-à-dire la région sous-cricoïdienne, et le bout inférieur au niveau de la bifurcation de la trachée ; c'est ce dernier siège qui est de beaucoup le plus fréquent, et l'on en devine aisément les graves conséquences.

Sur les bronches, la syphilis est plus rare ; les lésions siègent ordinairement à leur origine, au voisinage de la bifurcation, si bien que l'ensemble de la zone de bifurcation trachéo-bronchique constitue la région la plus habituellement frappée. Dans un cas observé récemment par Favraud, chez une femme de soixante-treize ans, il existait un rétrécissement annulaire intéressant les bronches gauche et droite à leur point d'origine ; les deux grosses bronches, à partir de la bifurcation, étaient transformées, sur une longueur de 5 à 6 millimètres, en un cylindre à lumière étroite et à parois fibreuses. D'autres fois, et Virchow en a cité des exemples, les lésions bronchiques siègent plus loin, à 2 ou 3 centimètres de la bifurcation.

*Caractères des lésions.* — Le syphilome tertiaire est circonscrit ou diffus. Quelle que soit sa forme, les phases qu'il traverse sont les mêmes. A la phase d'*infiltration*, on observe soit un gonflement circonscrit dont le volume est comparable à celui d'une lentille, d'un pois, d'une noisette (ce sont de véritables gommes à l'état cru) ; soit un gonflement diffus, sous forme de larges traînées irrégulières, constitué par une agglomération de petites gommes indurées, au pourtour desquelles la muqueuse s'injecte et s'œdématie. Le processus n'est pas du reste limité à la muqueuse et à la sous-muqueuse ; il peut s'étendre plus loin, frapper les membranes fibreuses, les couches musculaires et les cartilages qui deviennent le siège d'une sclérose spéciale (Lancereaux et Dubar).

Ces infiltrats syphilomateux, nodulaires ou diffus, sont voués à l'*ulcération* qui est la deuxième phase du processus. Les ulcérations sont *superficielles*, si le processus est lui-même superficiel ; elles se présentent alors comme des pertes de substance à bords irréguliers, indurés, avec un fond gris jaunâtre ; elles laissent à leur suite des cicatrices peu profondes, sous forme de dépressions arrondies ou étoilées, stigmates indélébiles, mais qui n'entraînent pas la sténose du canal aérien (Lancereaux).

Mais lorsque le processus frappe les couches *profondes*, les ulcérations sont

elles-mêmes plus profondes, et l'on observe des pertes de substance à bords taillés à pic, durs, proéminents, décollés, dont le fond est constitué par du tissu gommeux de couleur grisâtre ou jaune orangé. Parfois, le fond est constitué par les cartilages malades ou un ganglion scléro-gommeux. La forme des ulcères est souvent circonférentielle, annulaire. Autour d'eux, la muqueuse est inégale, œdémateuse, injectée, rouge sombre ou jaune pâle. Schrötter a vu cette muqueuse végéter et donner de véritables papillomes en crête de coq. Puis les ulcérations se détergent, bourgeonnent et il se forme un tissu de cicatrice; et ce processus de *cicatrisation* et de *réparation* s'accompagne habituellement de *rétrécissement* du conduit trachéo-bronchique (5e phase). On voit des brides fibreuses dirigées dans tous les sens, obliques, longitudinales, annulaires ou en collier, des amas sclérotiques, d'aspect chéloïdien, reproduisant l'apparence des colonnes charnues du cœur. Parfois les brides cicatricielles traversent la cavité d'une paroi à l'autre et forment un treillage qu'une petite quantité de sécrétion suffit à oblitérer (Schrötter). Le rétrécissement qui résulte de ces lésions est quelquefois poussé si loin qu'il laisse à peine passer une plume d'oie. Il est rare que la coarctation soit assez régulière pour former un diaphragme percé au centre ; presque toujours elle est latérale, irrégulière, inégale, étagée sur une hauteur de 5 à 7 centimètres. Quand la lésion siège sur les bronches, le rétrécissement peut aller jusqu'à l'oblitération complète ; comme dans toutes les sténoses trachéo-bronchiques, on trouve une dilatation du conduit au-dessus et au-dessous du point rétréci; la dilatation supérieure est due aux forces inspiratrices; la dilatation inférieure est due aux forces expiratrices.

Les cartilages, avons-nous dit, sont presque toujours atteints secondairement dans ce processus. Mais, d'après Lancereaux, il existe aussi une *chondrite* et une *périchondrite tertiaires primitives,* sans lésion préalable de la muqueuse et de la sous-muqueuse; dans ce cas, les parois trachéales s'indurent, s'affaissent et arrivent à constituer un tube rigide et rétréci dans une étendue qui peut être de plusieurs centimètres.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont presque toujours malades. Tantôt ils sont pâles, grisâtres, tuméfiés et indurés ; ce sont des ganglions proprement syphilitiques. Tantôt ils sont rouges, injectés, tuméfiés, mous et friables; ce sont des ganglions simplement enflammés par des infections secondaires.

Dans les poumons on peut trouver divers ordres d'altérations. On peut observer d'abord des lésions scléro-gommeuses comme celles que nous décrivons plus loin; parfois il est visible que le processus tertiaire s'est propagé des bronches au parenchyme du poumon péribronchique. Si une bronche est oblitérée, on peut observer du collapsus atélectasique dans le territoire de cette bronche. Enfin on peut trouver dans le poumon, soit des altérations accidentelles (broncho-pneumonie suppurée et gangréneuse), ou des lésions asphyxiques (congestion, œdème, ecchymoses sous-pleurales) quand le malade a succombé avec des crises de suffocation. La syphilose trachéo-bronchique s'associe le plus ordinairement et par ordre de fréquence : avec la syphilose pharyngo-laryngée, avec la syphilose pulmonaire, avec des lésions spécifiques du testicule, du foie et de la rate.

**Symptômes.** — Dans la syphilose trachéo-bronchique *primitive* que nous

prendrons pour type de notre description clinique, le début du mal est insidieux. Le malade tousse, se plaint d'une gêne légère de la respiration, et présente le tableau d'une bronchite subaiguë, ou chronique avec des périodes d'exacerbation. Cependant quelques phénomènes insolites viennent attirer l'attention du médecin; c'est surtout une sensation de corps étranger, de constriction, d'étranglement, de douleur profonde *siégeant derrière la partie supérieure du sternum*; puis le caractère de la respiration, qui devient bruyante et s'accompagne d'un sifflement à l'inspiration; enfin une dyspnée continue, mais qui est très aggravée par un effort, et qui est sujette à des paroxysmes sous forme d'accès revenant surtout la nuit.

Pendant que tous ces troubles s'établissent, la toux est sèche ou accompagnée d'une expectoration insignifiante; mais il arrive un moment où la toux devient humide et s'accompagne d'une expectoration plus abondante, muco-purulente ou muco-sanguinolente; alors, fait remarquable! les troubles fonctionnels s'amendent; cela tient à l'ulcération qui fait disparaître, pour un certain temps, les effets de la sténose trachéo-bronchique.

Cet amendement ne dure guère, et, bientôt, la dyspnée reprend des proportions inquiétantes; l'inspiration est difficile, bruyante, sifflante; et finalement le *cornage trachéal* s'établit; alors les accès de suffocation se multiplient, prennent la première place dans le tableau clinique; et le malade succombe, tantôt brusquement dans un accès de suffocation, tantôt lentement par les progrès de l'asphyxie. Il importe de noter que, pendant cette évolution, la voix reste normale ou à peu près.

Les *signes physiques* donnent beaucoup moins de renseignements que les troubles fonctionnels. En cas de syphilis trachéale, le *laryngoscope* permet de voir la lésion si elle siège dans la région sous-cricoïdienne; si elle siège plus bas, la découvrir avec le miroir est chose presque impossible; cependant Semon et Moure ont réussi à voir une lésion située très loin.

Si on palpe la trachée, on peut la trouver dure et peu mobile. Demarquay a attiré l'attention sur deux signes dont on s'accorde à reconnaître l'importance : *l'abaissement du larynx et son immobilité pendant la déglutition et la phonation.*

L'auscultation ne permet de percevoir habituellement que les bruits dus à la propagation, à la dissémination du cornage sur tout l'arbre aérien. Parfois on perçoit des râles sibilants et ronflants, et, dans le cas de Moissenet, la trachéo-syphilose se présenta comme une violente bronchite. On peut entendre aussi un bruit de drapeau dû à des lambeaux de muqueuse, à des fragments de cartilage retenus par un pédicule, qui flottent dans la trachée. Quand la trachéite s'accompagne de lésions du médiastin, on peut percevoir, comme dans toutes les médiastinites, le pouls paradoxal (pouls qui faiblit et disparaît dans les fortes inspirations).

Dans la syphilose limitée aux bronches, dont M. Worms a rapporté un bel exemple, les signes sont ceux d'un catarrhe simple, accompagné d'une sensation de gêne et de constriction au-dessous du manubrium sternal, et d'un sifflement inspiratoire dont le maximum est thoracique et unilatéral. Du côté malade, la respiration est éteinte; la toux et l'expectoration sont celles de la bronchite. Si la mort subite, qui est fréquente en pareil cas, n'interrompt pas

la marche de la maladie, on voit s'établir la fièvre hectique, et la maladie prend le masque de la tuberculose.

*Complications.* — La mort est causée le plus souvent, soit par un violent accès de suffocation, soit par l'asphyxie lente qu'engendrent les progrès de la sténose. Mais d'autres complications peuvent entraîner la terminaison fatale. La congestion et l'œdème aigus du poumon, la broncho-pneumonie suppurée, la gangrène pulmonaire s'observent assez fréquemment dans la syphilis trachéo-bronchique. Plus rarement la mort est le fait d'une *perforation* des voies respiratoires. Wilkis et Kelly ont vu l'ulcération perforer l'aorte et l'artère pulmonaire et causer la mort par hémorrhagie. La perforation peut se faire aussi dans le médiastin, où il se produit alors des abcès ou de la gangrène. Ces perforations s'observent surtout dans certains cas où l'ulcération tertiaire trachéo-bronchique marche de telle façon qu'on a prononcé le nom de *phagédénisme syphilitique trachéo-bronchique* ; il se produit des poussées gommeuses, incessamment renouvelées et détruites, qui, comme toutes les lésions phagédéniques, s'étendent en surface (phagédénisme serpigineux) ou en profondeur (phagédénisme térébrant).

*Pronostic.* — Le pronostic dépend de divers facteurs. Si on a le bonheur de reconnaître la nature du mal dès le début, avant la période ulcéreuse, avant que l'infiltration soit profonde, un traitement mercuriel et ioduré énergique peut faire résoudre presque complètement le syphilome sans qu'il reste de sténose. Mais, après l'ulcération, surtout si le processus est profond, la sténose se produit et reste irrémédiable. Tout dépend alors du degré et surtout du siège de la lésion. Si le rétrécissement est sous-cricoïdien, la trachéotomie peut sauver le malade; s'il siège, comme c'est malheureusement le cas le plus ordinaire, au niveau de la bifurcation, la mort est presque fatale.

Le pronostic est donc très grave. Rappelons ici que le médecin ne devra pas se laisser tromper par l'accalmie qui résulte de l'ulcération lorsque celle-ci rétablit pour quelque temps le calibre de la trachée ; l'asphyxie ne s'arrête que pour frapper plus fort après.

L'éventualité des complications mortelles que nous avons énumérées plus haut aggrave encore le pronostic.

*Diagnostic.* — Quand le tableau symptomatique que nous venons de tracer s'observe, comme c'est le cas le plus ordinaire, chez un sujet dont la gorge et le larynx ont déjà été ravagés par la syphilis, on conservera peu de doutes sur le diagnostic. — Mais si la gorge et le larynx sont indemnes, le diagnostic est alors fort difficile. Il faut évidemment s'enquérir des antécédents des malades ; mais, même lorsque cette recherche donne des résultats négatifs, il ne faut pas se hâter d'écarter la syphilis. Tant de sujets, surtout dans la classe pauvre, ont eu la syphilis sans s'en douter !

La douleur constrictive rétro-sternale, le cornage, la conservation de la voix et l'intégrité du larynx, l'abaissement du larynx, permettront d'affirmer qu'il existe un rétrécissement trachéal. Avant d'en rechercher l'origine, on écartera : 1° l'anévrysme de l'aorte et des grosses artères qui peut donner lieu au cornage par compression de la trachée ou paralysie des récurrents, mais dont l'existence est révélée par des symptômes propres ; 2° les tumeurs du médiastin et de la base du cou qui peuvent provoquer du cornage par le même méca-

nisme, mais qui se distinguent par l'œdème de la face et du cou, la dysphagie, les laryngoplégies, la toux coqueluchoïde; 5° la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs, qui donne lieu à du cornage, mais qu'on distingue par l'examen laryngoscopique.

Quand on a acquis la certitude qu'il y a un rétrécissement de la trachée dû à une lésion intrinsèque, on ne peut penser qu'à la syphilis, au cancer, à la tuberculose et à la morve. Mais le cancer primitif de la trachée est extrêmement rare; on ne doit y penser qu'en dernier lieu. La tuberculose ne sera pas méconnue si l'on recherche les bacilles dans les crachats. Quant à la morve, exceptionnelle chez l'homme, elle se reconnaîtra par les commémoratifs, et les lésions des fosses nasales et de l'arrière-gorge.

**Hérédo-syphilis trachéo-bronchique.** — Les lésions trachéo-bronchiques peuvent s'observer dans la syphilis héréditaire; elles ne diffèrent en rien de celles qu'on rencontre dans la syphilis acquise, comme en témoignent les cas de Raffinesque, de Stürger, de Woronichin.

**Traitement.** — L'administration du mercure et de l'iodure de potassium est formellement indiquée dans tous les cas, même dans les sténoses cicatricielles les mieux confirmées, car on ne sait jamais si le processus gommeux s'est complètement arrêté, s'il ne se produit pas, au-dessus et au-dessous de l'ancienne lésion, des néoplasmes jeunes et encore susceptibles d'être guéris par les spécifiques. Les fumigations émollientes ou mercurielles, les pulvérisations de liqueur de Van Swieten ne doivent inspirer qu'une médiocre confiance.

La *trachéotomie* est indiquée toutes les fois que, le malade étant menacé d'asphyxie, on a des raisons de croire que le rétrécissement est localisé au niveau des premiers anneaux de la trachée. Quand le rétrécissement est situé plus bas, il n'y a presque rien à espérer; cependant on a tenté, avec ou sans trachéotomie préalable, d'appliquer le dilatateur à 4 valves de Demarquay, ou de faire le tubage et la dilatation progressive de la trachée à l'aide d'une grosse sonde en métal ou en caoutchouc durci. Ces pratiques peuvent prolonger les jours du malade.

## II

## SYPHILIS DU POUMON ET DE LA PLÈVRE

La syphilis du poumon, soupçonnée par Ambroise Paré, a été décrite par Astruc, au XVIIIe siècle, sous le nom de *phtisie vérolique*. Son existence a été ensuite contestée par les anatomistes du commencement du XIXe siècle; mais les travaux de MM. Lagneau, Landrieux, Lancereaux, A. Fournier, Gamberini, l'ont définitivement et formellement démontrée. Puis, les recherches de MM. Cornil, Malassez, Brissaud, Colomiatti, ont apporté des documents sur la structure microscopique du syphilome pulmonaire.

Plus récemment, des descriptions d'ensemble ont été écrites, en Allemagne par Pancritius, en France par MM. Jullien, Mauriac, Dieulafoy [1].

[1] Lagneau, Maladies pulmonaires causées ou influencées par la syphilis; *Ann. des mal. de la peau*, 1851, p. 100. — Landrieux, Pneumopathies syphilitiques; *Thèse de Paris*, 1872. — Lancereaux, Affections syphilitiques des voies respiratoires; *Arch. de méd.*, 1879, et *Leçons*

D'autre part, en 1851, Depaul signala des lésions spécifiques du poumon chez le *nouveau-né* syphilitique; et les travaux ultérieurs de Ch. Robin et Lorain, de Lebert, de Virchow, de Parrot, de H. Roger, de MM. Balzer et Grandhomme ont été consacrés à l'étude de l'hérédo-syphilis pulmonaire [1].

Il ressort de ces recherches que les lésions syphilitiques du poumon, soit chez le nouveau-né, soit chez l'adulte, appartiennent à la variété des lésions tertiaires.

A la phase secondaire, le poumon reste indemne. La plèvre est-elle plus vulnérable? Le seul état morbide qui ait été signalé du côté de l'appareil pleuro-pulmonaire dans la syphilis secondaire, c'est la *pleurésie du stade roséolique de la syphilis*, étudiée par MM. Chantemesse et Widal [2], Talamon [3] et Prétorius [4]. Mais M. Lancereaux se refuse absolument à admettre l'existence de cette affection.

Nous étudierons d'abord la syphilis du poumon chez le nouveau-né; celle-ci ne présente guère qu'un intérêt anatomique, mais cet intérêt est très grand, car cette étude va nous montrer les stades initiaux des lésions dont on ne voit chez l'adulte que les stades terminaux.

I. **Syphilis du poumon chez le nouveau-né.** — I. La syphilis du poumon, chez le nouveau-né, n'a pas d'*histoire clinique*. Dans certains cas, le fœtus est expulsé mort-né, à terme ou avant terme. Lorsque l'enfant naît vivant, bien souvent il n'est pas viable; il meurt au bout de quelques heures, de quelques jours, plus rarement de quelques mois. Les lésions syphilitiques congénitales du poumon ne paraissent pas compatibles avec la vie.

Elles sont presque toujours des trouvailles d'autopsie. Il est fort difficile de les diagnostiquer. A peine peut-on les soupçonner, lorsqu'on constate les signes d'une broncho-pneumonie chez un nourrisson manifestement infecté par la vérole, offrant sur les téguments des lésions syphilitiques, ayant un gros foie, des hémorrhagies multiples, et présentant tous les attributs de la cachexie syphilitique infantile si bien décrite par Trousseau.

*de clinique médicale*, 1891. — MALASSEZ, MAUNOIR, MAUNOURY, *Société anatomique* et *Progrès méd.*, 1875 et 1876. — COLOMIATTI, *Giornale ital. delle mal. ven.*, 1878. — A. FOURNIER, De la phthisie syphilitique, *Gazette hebdom.*, 1873 et 1875, et *Ann. de dermat. et de syphil.*, 1878-1879. — PANCRITIUS, *Syphilis du poumon. Monographie*, Berlin, 1881. — G. SÉE et TALAMON, *Maladies spécifiques (non tuberculeuses) du poumon*, Paris, 1885. — JULLIEN, *Traité pratique des maladies vénériennes*, 2e édit., Paris, 1886, p. 964 et 1151. — MAURIAC, *La syphilis tertiaire*, Paris, 1890. — DIEULAFOY, Leçons sur la syphilis du poumon et de la plèvre, recueillies par F. Widal, *Gaz. hebdom*, 1889. — CARLIER, *Thèse de Paris*, 1882. — JACQUIN, *Thèse de Paris*, 1884. — ROUBLEFF, *Thèse de Paris*, 1891. — HASLUND, Syphilis du poumon; *Med. Record*, analysé dans la *Gaz. des hôpit.*, 1891, n° 159, p. 1577. — RUBINO, Contributo a la casuistica della sifilide pulmonale; *Rivista clinica e terapeutica*, avril 1892.

(1) DEPAUL, Altérations spécifiques du poumon dans la syphilis congénitale; *Ann. des mal. de la peau*, 1850, et *Gaz. méd. de Paris*, 1851, p. 288 et 172. — ROBIN et LORAIN, *Gaz. méd. de Paris*, 1855, p. 1186. — PARROT, *Progrès méd.*, 24 août 1877. — BALZER et GRANDHOMME, *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1886, p. 485. — H. ROGER, *Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance*, t. II, p. 11 et 65, Paris, 1883. — E. GAUCHER et DUBOUSQUET, Syphilis héréditaire tardive avec phthisie syphilitique; *Revue de médecine*, 1884. — LINGUITI, Intorno un casa di sifilide ereditaria tardiva dei polmone; *Giornale ital. delle mal. ven.*, XXVI, 1.

(2) CHANTEMESSE et WIDAL, *Soc. méd. des hôpit.*, 18 avril 1890.

(3) TALAMON, *Méd. moderne*, 1891, n° 38, p. 668.

(4) PRÉTORIUS, Pleurésie syphilitique primitive; *Annales et Bull. de la Soc. de méd. d'Anvers*, 1891, septembre

Köbner a rapporté le fait d'un nouveau-né qui mourut d'un pyo-pneumothorax, causé par une gomme pulmonaire sous-pleurale.

Peut-être existe-t-il des cas où ces lésions sont compatibles avec la vie; peut-être en existe-t-il d'autres où elles sont amendées par un traitement spécifique; et peut-être les reliquats se traduisent-ils, plus tard, par de la sclérose pulmonaire avec dilatation des bronches. Mais nous ne possédons aucun document précis sur ce point.

II. Au point de vue *anatomique*, les deux lésions les plus caractéristiques de l'hérédo-syphilis pulmonaire, ce sont les *gommes* d'une part, et, de l'autre, l'altération décrite par Virchow sous le nom de *pneumonie blanche*. En outre, MM. Balzer et Grandhomme ont montré qu'on trouvait souvent, dans le poumon des nouveau-nés syphilitiques, des lésions d'apparence banale, mais qui, en réalité, doivent être considérées comme des stades initiaux, précédant le développement des gommes ou de la pneumonie blanche.

Pour l'intelligence de ce qui va suivre, nous croyons devoir, au préalable, exposer brièvement ce que des travaux récents nous ont appris sur l'évolution du processus tertiaire en général [1].

Toutes les lésions tertiaires semblent débuter par les artérioles et les capillaires; il se produit d'abord une *congestion intense dans les capillaires avec stase leucocytique* (Willebouchewitch, Balzer, et Grandhomme, Hudelo). Cet état est suivi bientôt d'altérations de la paroi vasculaire, qui tendent à l'oblitération du vaisseau. Dans les artérioles, la tunique interne et la tunique externe présentent des noyaux en prolifération manifeste; les cellules endothéliales qui constituent la paroi du capillaire se gonflent, prolifèrent, se fusionnent, et les figures histologiques qui résultent de ce processus répondent aux *nodules gommeux* (follicules syphilitiques de Brissaud, nodules lymphoïdes ou épithélioïdes de Malassez) avec ou sans cellules géantes. Ces lésions vasculaires frappent souvent les *vasa vasorum*, ce qui explique les foyers d'artérite qu'on observe dans les artères d'un calibre assez élevé, dans les artères cérébrales en particulier. Elles sont accompagnées ou suivies d'une infiltration plus ou moins abondante, plus ou moins diffuse, de cellules rondes, dans les tissus périvasculaires; cette infiltration a généralement pour effet de détruire les éléments préexistants. Le syphilome, ainsi formé d'un amas de cellules rondes renfermant dans son sein des nodules de capillarite, va évoluer soit vers la sclérose, soit vers la mortification gommeuse. La différence d'évolution semble dépendre (en partie tout au moins) du degré de l'oblitération vasculaire; là où le sang ne pénètre plus, il y a nécrose gommeuse; là où il pénètre, mais en quantité insuffisante, il y a sclérose (sclérose dystrophique d'Hippolyte Martin).

Dans le poumon syphilitique, on retrouve les diverses phases de cette évolution : d'abord les *stades initiaux*, caractérisés surtout par la congestion des capillaires; puis des stades d'infiltration embryonnaire avec sclérose naissante (pneumonie blanche) et des stades de nécrose gommeuse. La sclérose achevée s'observe surtout chez l'adulte; elle est très rare chez le nouveau-né.

[1] Balzer et Grandhomme, Contribution à l'étude de la broncho-pneumonie syphilitique du fœtus et du nouveau-né; *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1887. — Hudelo, Syphilis héréditaire du foie; *Th. de Paris*, 1890. — Marfan et Toupet, Histologie des gommes; *Ann. de dermat. et de syphil.*, août, sept. 1890.

1° *Lésions initiales.* — Pour les étudier, il faut choisir des poumons d'enfants qui ont respiré; chez les nouveau-nés qui n'ont pas respiré, l'atélectasie empêche de les distinguer nettement. Chez le nouveau-né syphilitique qui a respiré, le poumon présente fréquemment une congestion diffuse spéciale, ayant son maximum d'intensité à la partie postérieure du poumon, où elle forme une bande verticale; les parties atteintes ont une teinte violette ou hortensia (Parrot); elles crépitent peu; elles surnagent cependant si on les place dans l'eau. Au microscope, on constate cette congestion capillaire avec stase leucocytique, dont nous parlions plus haut; on voit aussi que l'artère qui accompagne la bronchiole a des parois très épaisses, et que tout autour d'elle (et par suite autour de la bronchiole), il y a une infiltration de cellules rondes qui gagne parfois les parois alvéolaires péri-bronchiques (D. Mollière). Il y a aussi infiltration et épaississement des cloisons péri-lobulaires et péri-alvéolaires. L'épithélium du poumon se desquame et remplit les alvéoles; cette pneumonie épithéliale semble être ici une lésion banale, conséquence des lésions vasculo-conjonctives.

En résumé, comme le disent MM. Balzer et Grandhomme, les lésions sont assez semblables à celles de la broncho-pneumonie; ce qui les distingue, c'est la prédominance des lésions du système vasculaire, des lésions interstitielles, l'abondance moindre des exsudats et de la desquamation épithéliale.

Un pas de plus et nous arrivons à une lésion beaucoup mieux caractérisée, la pneumonie blanche de Virchow.

2° *Pneumonie blanche.* — Dans cette altération, ce qui avait frappé Virchow, c'était la coloration blanche du poumon (*Pneumonia alba*). La lésion est tantôt semée sous forme de noyaux disséminés; tantôt elle est diffuse et occupe tout un lobe, ou du moins toute une bande de tissu; les parties atteintes ne crépitent pas, ont une tendance à gagner le fond de l'eau; elles sont dures, difficiles à déchirer ou à entamer avec l'ongle; la teinte n'est pas toujours blanche, elle est quelquefois grise ou rose saumon (Parrot). Sur une coupe, le poumon apparaît presque exsangue; et la couleur blanche tient surtout à l'ischémie, laquelle est due à ce que les lésions vasculaires plus accusées rétrécissent le calibre des vaisseaux. La coloration blanche est d'autant plus facile à apprécier que le poumon des nouveau-nés ne présente aucune trace d'anthracose.

Le microscope montre les lésions de l'artérite syphilitique avec épaississement des parois et rétrécissement du calibre du vaisseau. Quant aux lésions conjonctives et épithéliales du poumon, elles ressemblent beaucoup à celles qu'on décrit sous le nom de *carnisation.* Le tissu conjonctif est profondément altéré; les cloisons péri-alvéolaires, péri-lobulaires et péri-bronchiques sont extrêmement épaissies; elles sont formées par un tissu fibroïde infiltré de cellules rondes. Les alvéoles sont rétrécis et oblitérés peu à peu par ce processus; ceux qui persistent sont remplis par un épithélium proliféré, et devenu pavimenteux ou cubique, comme à l'état embryonnaire [1].

3° *Gommes.* — Les gommes accompagnent presque toujours la pneumonie

[1] Ch. Robin et Lorain, frappés par ces modifications de l'épithélium, comparaient la lésion du poumon du nouveau-né syphilitique à l'épithélioma du poumon.

blanche. Au milieu des parties atteintes par celles-ci, on peut voir des îlots grisâtres plus durs, plus compacts, plus saillants, où toute trace de la structure du poumon a disparu et qui ne sont que des gommes à l'état cru. Dans un cas que nous avons décrit avec M. Toupet, le poumon était atteint en totalité par la lésion de Virchow; le tissu en était partout blanc grisâtre, dense, non crépitant; à la surface on voyait saillir quatre ou cinq noyaux gommeux de la grosseur d'un pois. Examinées au microscope, ces gommes présentaient les caractères suivants : toute trace de structure alvéolaire a disparu; un tissu fibroïde avec quelques rares cellules rondes remplace le parenchyme normal du poumon; mais dans ce tissu fibroïde, on aperçoit de distance en distance de petits amas cellulaires, et, avec un peu d'attention, on voit nettement que tous ces amas correspondent à des oblitérations vasculaires : ce sont des nodules gommeux. Autour d'eux, on trouve une zone très mal colorée par les réactifs, et où l'on ne distingue plus la morphologie des éléments (fibres ou cellules); c'est la mortification gommeuse qui commence autour de ces nodules.

Les gommes peuvent se ramollir et aboutir à la fonte caséeuse complète; dans ce cas, le microscope n'y montre plus que des détritus granulo-graisseux.

Si l'on songe que les lésions syphilitiques du poumon du nouveau-né peuvent aboutir à la sclérose, si l'on songe que le processus se développe surtout autour des axes artério-bronchiques, et que, par suite, il peut détruire les fibres musculaires de la paroi bronchique, on concevra aisément qu'il puisse se produire de la *dilatation des bronches*. C'est, en effet, ce qu'ont vu MM. Balzer et Grandhomme dans un de leurs cas; le lobe supérieur du poumon d'un nouveau-né syphilitique était rempli de grosses vésicules, comme celles d'un rein kystique; ces auteurs constatèrent que les cavités vésiculeuses étaient des bronches dilatées dans la paroi desquelles les éléments contractiles avaient disparu. En même temps, ce poumon présentait une sclérose péri-artério-bronchique et péri-alvéolaire très marquée; les gros vaisseaux étaient sains; mais les petites artères étaient oblitérées ou en voie d'oblitération.

A propos de ce fait, MM. Balzer et Grandhomme font les réflexions suivantes : « Nous n'avons pas trouvé d'observation analogue dans la littérature de la syphilis du nouveau-né. Mais il faut convenir que les faits de bronchectasie diffuse et de bronchectasie télangiectasique, signalés chez des fœtus et des nouveau-nés par Grawitz (¹), ressemblent beaucoup à celui que nous avons observé. L'auteur ne parle que d'ectasies sans mentionner la syphilis comme cause de ces lésions qui peuvent, en effet, avoir une autre étiologie. » Ajoutons que Hiller admet que la bronchectasie est un fait commun dans la syphilis et croit même que les prétendues cavernes de la phtisie syphilitique ne sont, le plus souvent, que des dilatations bronchiques (²).

Parrot donnait, comme un caractère des broncho-pneumonies du nouveau-né syphilitique, l'absence ou le faible degré de l'adénopathie. Cette adénopathie est, au contraire, la règle dans la syphilis de l'adulte.

(¹) GRAWITZ, *Arch. f. path. Anat.*, t. LXXXII, p. 217.
(²) HILLER, Ueber Lungen Syphilis und syphilitische Phthisis; *Charité Annalen*, IX Iahr, p. 184.

Nous avons insisté sur l'anatomie pathologique de la syphilis pulmonaire du nouveau-né, parce que nous possédons sur elle des documents importants, et aussi parce que la nature syphilitique de ces lésions ne peut guère être contestée. Cette étude nous permettra de mieux comprendre les lésions du poumon syphilitique de l'adulte pour lesquelles la littérature médicale est beaucoup plus pauvre et dont la nature même est parfois contestable.

II. **Syphilis pulmonaire de l'adulte**. — *Chronologie.* — Dans la syphilis acquise de l'adulte, les manifestations pulmonaires sont essentiellement tardives; on a bien cité quelques faits de syphilis pulmonaire précoce; mais ce sont des faits très exceptionnels; et, en réalité, parmi toutes les déterminations viscérales, il n'y en a pas qui se développent à une époque plus reculée (Mauriac). On a vu survenir la syphilis du poumon dix ans, treize ans, vingt-trois ans après le chancre initial.

*Fréquence.* — La syphilis acquise ne frappe que rarement le poumon; la syphilis pulmonaire de l'adulte est beaucoup moins fréquente que la syphilis pulmonaire du nouveau-né. Cette rareté a été contestée par quelques auteurs; Pancritius, entre autres, considère la phtisie syphilitique comme une maladie fréquente; mais on a reproché avec raison à cet auteur de ne pas avoir été assez sévère dans le choix des observations.

**Étiologie**. — Les pneumopathies syphilitiques sont plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes (Carlier); elles sont plus fréquentes chez les sujets qui ont dépassé quarante ans.

On ne connaît pas les circonstances qui sont susceptibles de favoriser l'apparition de la syphilis pulmonaire. Les affections aiguës et chroniques du poumon, telles que bronchite, emphysème, asthme, ne constituent pas une prédisposition (Mauriac). Il en est de même de la tuberculose.

Mais la syphilis pulmonaire elle-même ne prédispose-t-elle pas à la tuberculose? M. Potain croit qu'il en est ainsi; et son opinion ne paraît pas être celle de la majorité des syphiligraphes. D'après ceux-ci, la coexistence dans le poumon de lésions tuberculeuses et de lésions syphilitiques est extrêmement rare; et dans les cas tels que celui de M. Gouguenheim, où cette coexistence a été observée, il a été démontré que la syphilis et la tuberculose restent indépendantes l'une de l'autre et ne s'influencent pas; elles ne se combinent pas pour former des produits hybrides; simplement juxtaposées, elles évoluent chacune pour leur compte; la gomme guérit sous l'influence du traitement et le tubercule, poursuivant sa marche, emporte le malade (Mauriac).

**Anatomie pathologique**. — Il est vraisemblable que, chez l'adulte, la syphilis du poumon suit les mêmes phases que chez le nouveau-né; mais ici les lésions ne mettent que tardivement les jours du malade en danger; en sorte que leur évolution a le temps de s'accomplir; et à l'autopsie elles apparaissent presque toujours à une phase avancée, c'est-à-dire à l'état de lésions scléro-gommeuses, lésions qui sont l'aboutissant du processus tertiaire, mais non le processus lui-même. Comme ce qu'il y a de plus caractéristique dans tout processus morbide, c'est son évolution, on conçoit que l'histoire anatomique du poumon syphilitique chez l'adulte soit enveloppée d'obscurités.

Néanmoins, quelques faits nous montrent les stades primordiaux que nous avons étudiés chez le nouveau-né. C'est ainsi que le stade de congestion et de

pneumonie épithéliale (splénisation) semble avoir été vu par Virchow, qui décrit, parmi les lésions du poumon syphilitique, une altération identique à l'induration brune du poumon, mais indépendante de toute affection cardiaque. Vierling et Malassez ont chacun rapporté un cas de pneumonie blanche syphilitique chez l'adulte.

Quoi qu'il en soit, la lésion le plus communément observée dans le poumon de l'adulte, c'est la *broncho-pneumonie scléro-gommeuse*. C'est cette forme que nous allons décrire spécialement.

Les lésions syphilitiques du poumon peuvent siéger dans tous les points de l'organe ; néanmoins leur localisation présente deux particularités très remarquables : 1° leur absence au sommet; 2° leur grande fréquence à la partie moyenne ou inférieure du lobe supérieur, souvent au voisinage du hile du poumon. Ce dernier siège a fait penser à quelques auteurs que la syphilis du poumon est le résultat d'une adénopathie tertiaire, ce qui est au moins exagéré ; car, dans beaucoup de cas, il est facile de s'assurer que le syphilome envahit le poumon d'emblée et sur des points où il n'y a pas de ganglions.

Le syphilome occupe plus souvent un seul poumon que deux ; c'est le poumon droit qui est le plus atteint.

Deux lésions élémentaires s'observent au foyer morbide, la sclérose et la gomme ; elles sont presque toujours associées ; mais tantôt c'est l'une, tantôt c'est l'autre forme qui prédomine ; nous décrirons donc, pour nous conformer à l'usage, une forme gommeuse et une forme scléreuse.

*Forme gommeuse.* — Les gommes du poumon sont en général peu nombreuses ; souvent on n'en trouve qu'une ; il est rare que leur nombre dépasse dix. Elles se présentent sous formes de masses arrondies, grosses comme un pois, comme une aveline, comme un œuf, comme une mandarine ; elles sont quelquefois rondes, plus souvent ovoïdes et un peu aplaties. Au début elles sont dures, d'une couleur gris blanchâtre et opaques. Plus tard, elles se ramollissent par le centre, qui devient jaunâtre, gélatineux ou filamenteux. Finalement, elles peuvent se transformer en bouillie jaunâtre. Autour de la gomme il y a toujours une zone de sclérose, et cette zone est parfois très étendue ; à ce niveau le tissu est gris, nacré, luisant, dur et sec. Cette zone de sclérose périphérique est constante, si bien qu'on peut dire qu'il n'y a pas de gomme sans sclérose. Cette zone peut se rompre en un point, et une communication peut s'établir entre le foyer gommeux et une bronche ; la bouillie s'évacue et il reste une *caverne gommeuse*, entourée de sa coque fibreuse formée parfois de couches concentriques, et dont les parois sont tapissées de débris caséeux. Mais un processus réparateur peut survenir, surtout sous l'influence du traitement, et, alors, la cavité bourgeonne et se comble peu à peu ; les parois se rapprochent, la cicatrisation s'opère ; il reste alors une cicatrice presque caractéristique, déprimée, à tractus fibreux étoilés, au centre de laquelle il reste souvent un petit noyau sec et caséeux, vestige de l'ancienne gomme.

Le processus de réparation peut s'effectuer aussi par résorption, sans que la gomme soit évacuée au dehors.

*Forme scléreuse.* — On peut observer la sclérose à deux âges différents.

Lorsqu'elle n'est pas trop ancienne, on trouve des portions du poumon d'une couleur gris bleuâtre ou ardoisé, dures, élastiques, plus lourdes que l'eau,

imperméables à l'air. Quand on pratique une coupe, on voit le tissu morbide s'étendre plus ou moins loin; quelquefois il forme un manchon dur et résistant autour d'une petite bronche.

Plus tard, le parenchyme syphilomateux est rétracté, ratatiné, atrophié; il en résulte à la surface du poumon des dépressions plus ou moins irrégulières, formant des cicatrices sous formes d'étoiles ou de brides. Comme le foie syphilitique, le poumon apparaît labouré de sillons profonds, comblés par du tissu fibreux, tantôt blanc grisâtre, tantôt noirâtre ou pigmenté. Les bronchioles apparaissent alternativement rétrécies et dilatées. La plèvre participe habituellement au processus; on peut observer une pleurésie chronique avec épanchement; plus souvent les deux feuillets sont adhérents, épais, et sillonnés de bandes fibreuses.

Il est possible (mais nous n'avons pas de certitude à cet égard) que les sillons stellaires représentent parfois la cicatrice d'une gomme complètement résorbée; ce qui est sûr, c'est que souvent les tractus blanchâtres semblent rayonner autour d'un centre commun, et qu'à ce centre on trouve parfois une gomme classique. On voit par cette description que, si la sclérose tertiaire peut être rencontrée sans dégénérescence gommeuse, il n'existe point de gomme sans sclérose.

Nous possédons peu de documents sur l'*histologie pathologique* de la sclérose et de la gomme dans le poumon syphilitique de l'adulte. Mais il est probable que l'évolution anatomique est semblable à celle qu'on observe dans le poumon du nouveau-né. Des descriptions de Ramdohr, Wagner, Vierling et Pawlinoff, il résulte que le processus débute par une infiltration de cellules rondes s'effectuant dans le tissu conjonctif inter-lobulaire et péri-bronchique. Cette infiltration a pour point de départ la tunique adventice des vaisseaux, et Brissaud la décrit comme une *périvascularite capillaire.* En même temps, il y a desquamation épithéliale dans les alvéoles pulmonaires; les cellules desquamées subissent au bout d'un certain temps la dégénérescence granulo-graisseuse; et les alvéoles finissent par s'oblitérer. Ce que Tiffany a décrit sous le nom d'*infiltration syphilitique* du poumon semble répondre à cette phase de la sclérose où la pneumonie épithéliale est très intense. Plus tard, on ne trouve plus dans les régions malades que du tissu fibroïde, formé de lamelles compactes, semées de quelques cellules plates, ramifiées ou étoilées, et de quelques cellules rondes.

Dans la gomme au début, le microscope montre, dans le tissu fibroïde semé de noyaux lymphoïdes, un assez grand nombre de *nodules gommeux*, amas de cellules cuboïdes ou rondes plus ou moins pressées les unes contre les autres; chacun de ces nodules répond à un capillaire oblitéré; tout autour on remarque souvent que les éléments anatomiques sont frappés de nécrose; ils n'ont plus de contours nets, et se colorent mal. Lorsque la mortification est complète, on constate, d'après Malassez, que la gomme est formée de trois couches concentriques; au centre, des débris de cellules dégénérées, avec de petits corps réfringents, se colorant en rouge par la purpurine; à la partie moyenne, une zone de tissu fibreux, disposé en couches concentriques, avec des nodules gommeux sous forme de cellules géantes; et enfin, à la périphérie, une zone de cellules embryonnaires envahissant les espaces interalvéolaires et les parois des alvéoles; cette dernière zone représente le processus syphilomateux au début.

Les ganglions du hile du poumon sont souvent atteints dans la syphilis. MM. Stackler et Hanot ont rapporté un cas où l'adénopathie syphilitique se présentait sous forme de masses volumineuses de consistance pierreuse [1].

Tels sont les caractères anatomiques ordinaires du processus scléro-gommeux dans le poumon. L'association de la gomme à une sclérose avec cicatrices déprimées et radiées en est la marque essentielle.

*Diagnostic anatomique.* — Quelques auteurs ont nié la possibilité de distinguer, sur la table d'amphithéâtre, les lésions syphilitiques du poumon. Pour la gomme, disent-ils, elle est parfois impossible à différencier des tubercules ; quant à la sclérose, elle n'a aucun caractère spécifique et ressemble aux scléroses pulmonaires de n'importe quelle origine.

Sans nier la difficulté qu'il y a à établir le diagnostic anatomique de la syphilis pulmonaire, la chose ne nous paraît pas absolument impossible.

Les *gommes* ne peuvent être confondues avec des tubercules que lorsqu'elles sont petites, du volume d'un pois ou d'une lentille. Mais, avec M. Fournier, nous dirons que la gomme se distingue des tubercules :

1° *Par sa situation.* — Le tubercule siège au sommet du poumon spécialement et dans les deux poumons ; la gomme est ordinairement unilatérale, et siège surtout à la partie moyenne ou inférieure du lobe supérieur, souvent au voisinage du hile du poumon.

2° *Par le nombre.* — Les gommes sont, en général, peu nombreuses ; c'est le contraire pour les tubercules.

3° *Par la couleur.* — Les gommes sont toujours blanches ou jaunes, jamais transparentes comme les tubercules miliaires.

4° *Par la consistance.* — Lorsqu'elle n'est pas ramollie, la gomme est plus dure que le tubercule et, même ramollie, elle est encore plus résistante que celui-ci, grâce à la coque fibreuse qui l'entoure.

Nous ajouterons qu'au point de vue histologique, la gomme se distinguera par l'intensité et la forme des lésions vasculaires, par l'apparence du nodule gommeux qui n'est pas toujours aussi semblable qu'on l'a dit au follicule tuberculeux, par ce fait que la gomme se produit dans un tissu déjà malade, tandis que le tubercule peut se développer dans un tissu absolument sain, enfin et surtout par l'absence du bacille de la tuberculose.

La *sclérose* syphilitique est difficile à diagnostiquer quand elle n'est pas associée avec la gomme ; mais ici, il faut distinguer deux formes de sclérose ; dans la première, dont les cas de Dittrich, E. Vidal, Virchow, Moxon, Lancereaux, offrent des exemples, on trouve dans le poumon l'aspect classique de la sclérose tertiaire : des tractus fibreux, des cicatrices déprimées et étoilées, des masses dures et pigmentées ; ces lésions sont accompagnées parfois de bronchectasie. Leur aspect seul doit faire penser à leur origine syphilitique, et si, ensuite, on trouve des cicatrices étoilées, déprimées, sur la langue, dans la trachée et les grosses bronches, si l'on constate des lésions scléro-gommeuses dans le foie, la rate ou le testicule, l'origine syphilitique pourra être acceptée avec une très grande vraisemblance.

Mais dans la seconde forme, ou forme lobaire, toute une portion d'un lobe est transformée en un bloc fibroïde, compact, grisâtre, criant sous le scalpel.

[1] STAKLER et HANOT, *Société anatomique*, 1881.

C'est cette forme qui peut donner lieu à de légitimes hésitations. Or, il faut remarquer qu'il n'est nullement prouvé que la syphilis puisse engendrer la sclérose lobaire; les cas cités sont rares et obscurs : ce n'est qu'à l'aide de nouvelles études qu'il pourra être établi, surtout par les caractères des lésions viscérales coïncidentes, que la sclérose lobaire peut être causée par la syphilis tertiaire.

Les lésions syphilitiques du poumon sont parfois des *lésions propagées*. Birkett a vu des productions syphilitiques des parois thoraciques développées primitivement dans le périoste costal ou dans les muscles, envahir secondairement d'abord la plèvre, puis le poumon, et pénétrer dans le parenchyme à une profondeur plus ou moins considérable, MM. Delepine et Sisley ont vu le lobe inférieur du poumon droit envahi par une gomme du foie ([1]). De pareils cas ont un intérêt considérable; car ils permettent d'étudier avec toute certitude les altérations que peut développer, dans le tissu du poumon, le processus syphilitique.

On a signalé aussi des faits où une lésion syphilitique du foie avait déterminé de l'adénopathie des ganglions du médiastin et de la *lymphangite* pleuro-pulmonaire (Cornil et Ranvier ([2])).

**Symptômes. —** Si l'anatomie pathologique de la syphilis pulmonaire, envisagée surtout chez l'adulte, n'a pu être constituée qu'avec beaucoup de difficultés, la symptomatologie offre de telles obscurités que la possibilité d'un diagnostic clinique a été niée par quelques auteurs. On objecte, en effet, que cette symptomatologie n'a rien de caractéristique, et que la maladie est rare, bien que quelques médecins aient à plaisir exagéré sa fréquence.

En vérité, il n'existe pas en clinique de critérium absolu de la syphilis pulmonaire; elle ressemble à la phtisie, ou à la dilatation des bronches, ou à la sclérose pulmonaire. Néanmoins, il est des cas où le diagnostic de l'affection est appuyé sur un faisceau de preuves si serré qu'on peut l'accepter sans réserves. L'ensemble des phénomènes, leur évolution, les antécédents du malade, les effets du traitement, les altérations syphilitiques qu'on rencontre dans le reste de l'organisme, peuvent donner à la pneumopathie des caractères si nets qu'on ne peut douter de sa nature.

En 1777, nous dit M. Jullien, Brambilla rapporte, dans son *Traité sur le phlegmon*, qu'un jour on ordonna un électuaire pour un phtisique qui était dans une situation désespérée. Par une méprise d'apothicaire, l'électuaire fut donné] à un malade vénérien pour s'en frotter, et le phtisique reçut l'onguent mercuriel au lieu de l'électuaire pour le prendre à l'intérieur. Celui-ci, ne se doutant pas de l'erreur, prit de cet onguent, environ la grosseur d'une noix de muscade deux à trois fois par jour; et il fut radicalement guéri de sa mala-

([1]) Delepine et Sisley, *Semaine méd.*, 1890, p. 415.

([2]) A titre de document, impossible à utiliser à l'heure actuelle, nous signalerons le cas de broncho-pneumonie chez un sujet syphilitique, mort dans le service de M. Bouchard à l'hôpital de la Charité (1873) et examiné par M. Cornil. M. Cornil trouva de *curieuses altéra, tions des fibres élastiques* du poumon. Ces fibres étaient épaisses, réfringentes, vitreuses, rigides, fragmentées par des cassures nettes, transversales ou irrégulières; souvent elles étaient dissociées en long. (Voy. Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, 2e édit. t. II, p. 109, où la lésion est représentée par la fig. 47.)

die au grand étonnement du médecin qui apprit ensuite, par hasard, comment la chose s'était faite.

Ce cas peut être considéré comme un type; c'est sur des guérisons, par le traitement antisyphilitique, de sujets considérés comme des phtisiques incurables, que l'existence clinique de la syphilis du poumon a d'abord été établie.

Aujourd'hui, nous trouverons le critérium clinique de la syphilis pulmonaire dans les caractères suivants, dont la réunion laissera peu de place au doute : syphilis antérieure, tableau morbide de la consomption pulmonaire, absence des bacilles de la tuberculose dans les crachats, constatation de lésions scléro-gommeuses dans d'autres parties de l'organisme, effets favorables du traitement syphilitique.

Si l'on cherche à tracer une description didactique de la syphilis pulmonaire d'après les observations publiées, on se heurte à de grandes difficultés; rien, en effet, n'est plus variable et moins net que la symptomatologie. Néanmoins, on peut se faire une idée de la maladie en exposant d'abord le tableau d'ensemble qui répond au type vulgaire scléro-gommeux, et en montrant ensuite les formes diverses que peut revêtir l'affection suivant la marche, les lésions, l'état général du sujet.

Dans la *forme commune scléro-gommeuse*, les malades toussent dès le début; d'abord leur *toux* est sèche, puis elle devient humide, avec une expectoration muqueuse ou muco-purulente. Cette *expectoration* devient très abondante en cas de dilatation des bronches. Lorsqu'une gomme s'ouvre dans les bronches, il se peut que l'expectoration présente des caractères tout à fait spéciaux, comme dans le cas de Cube (de Menton) : le malade expulse des masses à surface granuleuse, de la grosseur d'un pois ou d'une fève, rondes ou ovales, de consistance élastique et compacte; à la coupe, ces masses sont constituées par un tissu blanc, avec des tractus gris foncé sous forme de réseau, ramolli par places. Elles sont privées d'air et vont au fond de l'eau. Au microscope, elles sont constituées par du tissu pulmonaire infiltré de cellules rondes et traversé par des vaisseaux altérés. Cette expectoration ne renferme point de bacilles de la tuberculose.

L'*hémoptysie* peu abondante est la règle. L'hémoptysie très abondante, observée par MM. Lancereaux et Carlier, constitue une exception. La *douleur thoracique* est, en général, très modérée.

La *dyspnée* survient tardivement, lorsque les lésions sont assez étendues; elle se présente, non sous forme de crises de suffocation avec cornage comme dans la syphilis trachéale, mais comme une dyspnée d'effort survenant à l'occasion d'une marche rapide, de la montée d'un escalier. Rarement elle va jusqu'à l'orthopnée.

L'*inspection* de la poitrine ne dénote presque jamais la déformation caractéristique du thorax des phtisiques.

La percussion et l'auscultation révèlent l'existence d'un foyer morbide localisé à la partie moyenne des poumons, surtout à droite. Le maximum des signes physiques s'observe en général : en arrière, au niveau de l'épine du scapulum; en avant, au niveau des troisième et quatrième côtes. Par la *percussion*, on perçoit de la matité ou de la submatité; s'il y a une grosse caverne gommeuse ou une grosse dilatation bronchique, on peut entendre une sonorité

exagérée, voire même du bruit de pot fêlé. Dans cette même zone, la *palpation* dénote l'augmentation des vibrations vocales.

L'*auscultation* donne des résultats variables suivant la lésion et l'âge de cette lésion. Au début, le murmure vésiculaire normal est diminué; et l'on entend un bruit rude qui va jusqu'à la respiration bronchique avec exagération de la bronchophonie; on perçoit en même temps des râles ronflants et sibilants plus ou moins disséminés dans toute l'étendue de la poitrine; et, au niveau du foyer morbide, des râles sous-crépitants fins, secs ou humides. Plus tard, ces signes se circonscrivent et peuvent rester tels quels, s'il ne se produit ni caverne gommeuse, ni dilatation bronchique; mais, si l'une de ces deux lésions se développe, on perçoit alors les signes cavitaires; la respiration caverneuse, le gargouillement, la pectoriloquie. En résumé, les signes sont ceux de l'imperméabilité du parenchyme pulmonaire et de la bronchite; à ces signes peuvent s'ajouter, dans certains cas et en certaines zones, les signes cavitaires. Enfin, il peut arriver, qu'à la base, on perçoive les signes d'une pleurésie avec ou sans épanchement.

MM. Peter et Vidal (d'Hyères) ont démontré qu'au niveau des foyers tuberculeux, il y avait hyperthermie locale; dans les foyers syphilitiques, au contraire, si l'on en croit Gütz, la température locale reste normale.

Pendant que cette évolution s'accomplit, que devient l'*état général*? L'état général peut rester bon pendant de longues années; et l'on a sous les yeux, comme le disait Bazin, un phtisique bien portant. Mais il arrive une période où l'état général s'altère; celui-ci peut se déranger de deux façons. Tantôt il s'agit d'une *cachexie tertiaire* que n'expliquent pas les altérations limitées du poumon, mais qui est due soit aux lésions scléro-gommeuses des autres viscères, soit à l'artério-sclérose, soit à la dégénérescence amyloïde; le malade maigrit, prend un teint jaunâtre, devient albuminurique, présente des œdèmes et de la diarrhée et succombe à cette cachexie. Tantôt il s'agit d'une véritable *consomption pulmonaire* explicable par une caverne gommeuse ou une dilatation bronchique; dans ce cas, l'expectoration est abondante, l'amaigrissement est considérable, les doigts deviennent hippocratiques, la fièvre vespérale et les sueurs nocturnes s'établissent, et le sujet succombe comme un phtisique. On n'a jamais constaté la terminaison de la syphilis pulmonaire par dilatation du cœur droit et asystolie (Jullien).

La terminaison est presque fatale, si le malade n'est pas traité énergiquement; mais ajoutons immédiatement que si, par bonheur, on oppose à la maladie un traitement antisyphilitique, on peut voir s'opérer des guérisons merveilleuses.

Ce qui donne au tableau clinique, que nous venons d'esquisser, sa caractéristique propre, c'est son association avec d'autres lésions tertiaires. Les associations les plus communes de la syphilis pulmonaire sont les suivantes : très souvent on trouve des altérations laryngées (Schnitzler), avec ou sans altérations trachéo-bronchiques; très souvent aussi la syphilis du poumon est associée à la syphilis du foie. Enfin, on peut observer toutes les manifestations du tertiarisme; citons entre autres le fait de M. Fournier où la syphilis du poumon était associée à une ulcération phagédénique du pied.

**Variétés cliniques**. — L'étude des variétés cliniques est très importante; elle montre, en effet, combien est variable la symptomatologie et elle indique

quels sont les cas où il est légitime de chercher l'origine syphilitique d'une pneumopathie.

I. Disons, tout d'abord, que la syphilis pulmonaire peut être absolument *latente*, et ne se manifester par aucun trouble fonctionnel, par aucun signe physique. C'est ainsi que MM. Cornil et Ranvier eurent l'occasion, dans une épidémie de choléra, de rencontrer plusieurs fois des gommes dans les poumons d'individus syphilitiques qui n'avaient jamais eu d'accidents pulmonaires.

II. D'autres fois, les lésions scléro-gommeuses des poumons sont associées à des *lésions du larynx, de la trachée et des grosses bronches* qui engendrent un rétrécissement de ces conduits; alors la sténose se manifeste par des troubles spéciaux qui occupent la première place dans le tableau clinique et masquent complètement le processus pulmonaire.

III. *Type simulant la phtisie aiguë.* — Deux faits avec autopsie, dus, le premier à Vierling, le second à MM. Cuffer et Remy (thèse de M. Jacquin), semblent montrer que, dans ces cas, la lésion est tantôt la pneumonie blanche (Vierling), tantôt une éruption gommeuse se présentant sous forme de noyaux de broncho-pneumonie (Cuffer et Remy). Quoi qu'il en soit, au point de vue clinique, cette forme est très remarquable; elle a été bien étudiée par M. Dieulafoy, qui en a rapporté divers exemples, la plupart suivis de guérison par le traitement antisyphilitique.

Pour en donner une idée, nous résumerons l'observation de Giraudeau, recueillie dans le service de M. Hayem et consignée dans la thèse de M. Jacquin. Une femme de trente-cinq ans entre à l'hôpital avec de la toux et une fièvre qui dure depuis huit jours; elle présente, à la partie moyenne du poumon gauche, en arrière, de la matité, de la respiration bronchique et des râles sous-crépitants. Les jours suivants, la situation s'aggrave, la respiration devient caverneuse, et s'accompagne de gargouillements; les crachats sont nummulaires, striés de sang, et, au bout de quatre semaines, la malade amaigrie, couverte, la nuit, de sueurs profuses, toujours fébricitante, avait pris tout l'aspect d'une phtisique. Alors seulement, en raison de l'hypertrophie des ganglions occipitaux et inguinaux, en raison d'une ulcération siégeant dans le cul-de-sac vaginal droit, on songea à l'origine syphilitique possible de la pneumopathie et l'on administra le traitement spécifique. Au bout de six semaines, l'appétit était revenu, les crachats nummulaires, les sueurs, la fièvre, avaient disparu; à la place du souffle caverneux et du gargouillement, on ne percevait plus qu'une respiration rude et un point de matité. Quelque temps plus tard, cette femme revint se faire soigner, non pour son poumon, mais pour une nécrose de l'os frontal qui céda au même traitement. Sept ans après, la malade, revue par M. Giraudeau, était très bien portante.

IV. *Type simulant la phtisie chronique. Phtisie syphilitique.* — C'est la forme la plus fréquente; elle répond à des cavernes gommeuses ou à des dilatations bronchiques. En voici un premier exemple emprunté à M. Fournier : Une jeune femme entre à Lourcine pour un ulcère phagédénique du pied, dont la nature syphilitique n'est pas douteuse. Cette malade a l'habitus extérieur d'une phtisique; elle tousse, elle crache, elle a des points de côté, de la fièvre vespérale et des sueurs nocturnes, de l'anorexie; au sommet gauche, on constate des signes cavitaires (respiration caverneuse et gargouillements). Tout cet

ensemble était si net que M. Fournier posa le diagnostic de tuberculose et non celui de syphilis pulmonaire. Néanmoins, il administra la médication mercurielle et iodurée pour traiter l'ulcère phagédénique du pied. Alors, cette malade, dont on eût escompté les jours à brève échéance, se prit soudainement à aller mieux; l'appétit et les forces revinrent, et lorsque M. Fournier la revit plusieurs mois après, il fallut une auscultation minutieuse pour retrouver les traces de la lésion pulmonaire.

M. Panas a cité récemment un cas où la syphilis pulmonaire avait produit une grosse caverne et simulait absolument la phtisie. Son attention fut mise en éveil par l'existence de gommes syphilitiques de l'œil et par le bon état général de la malade. Celle-ci guérit complètement par les injections hypodermiques de peptonate de mercure [1].

V. *Type simulant la sclérose pleuro-broncho-pulmonaire.* — Ici, on pense en général à une sclérose broncho-pulmonaire, avec dilatation des bronches; mais, si le médecin cherche l'origine du mal, il ne trouve pas dans les antécédents du malade les causes ordinaires de la dilatation bronchique; ni la rougeole, ni la coqueluche, ni la diphtérie, ni la fièvre typhoïde, ni la gangrène des bronches, n'ont antérieurement atteint le malade. D'autre part, on constate une lésion spécifique du larynx, de la peau, d'un os ou d'un parenchyme. On peut alors diagnostiquer une sclérose syphilitique et administrer le traitement qui améliore et guérit souvent le malade.

VI. *Forme pleurale.* — Les lésions syphilitiques de la plèvre, dit M. Dieulafoy, peuvent être rangées dans l'une des deux catégories suivantes : ou bien la lésion pleurale n'est qu'un épiphénomène, une complication anatomique de la lésion pulmonaire; ou bien la pleurésie s'accompagne d'épanchement abondant, elle est la lésion dominante et mérite bien, dans ce cas, le nom de pleurésie syphilitique. Voici une observation de ce genre due à M. Balzer et consignée dans la thèse de M. Jacquin. Un homme de trente-deux ans entre à l'hôpital avec tous les signes d'une pneumonie caséeuse; au bout d'un mois, éclate une pleurésie avec épanchement abondant; on diagnostique une pleurésie tuberculeuse; au bout de quatre jours, le malade meurt, et l'on trouve un foie syphilitique et un poumon farci de gommes, dont la plus superficielle effleurait la plèvre; les feuillets de celle-ci présentaient un épaississement fibreux considérable et il y avait un épanchement sanguinolent de 2 litres. Le bacille de la tuberculose ne fut pas trouvé dans ces lésions. M. Dieulafoy a observé un cas semblable où l'épanchement était aussi sanguinolent, mais où la guérison fut obtenue par le traitement antisyphilitique.

Jusqu'ici, on n'admettait pas de pleurésies syphilitiques sans lésion pulmonaire concomitante. Cependant Nikouline (de Moscou) croit en avoir observé un cas [2].

Le même auteur a attiré l'attention sur une forme très spéciale consécutive à la périostite costale syphilitique et qu'il appelle *péripleurésie syphilitique* : voussure limitée, signes physiques d'un épanchement pleural modéré, ponctions sans résultat, tels sont les signes que Nikouline assigne à cette péripleurésie, qui guérit très bien par les spécifiques.

[1] PANAS, *Méd. moderne*, 1891, p. 95.
[2] NIKOULINE, Sur les pleurésies syphilitiques; *Semaine méd.*, 1891, p. 116.

VII. *Pneumopathie syphilitique combinée à une tuberculose qui lui est antérieure ou postérieure.* — L'association de la tuberculose et de la syphilis, étudiée par M. Potain, et dont M. Gouguenheim a rapporté un cas intéressant, peut se faire de deux façons différentes.

Quand la syphilis survient chez un tuberculeux avéré, elle aggrave toujours la tuberculose en augmentant la débilitation organique et en nécessitant un traitement dont l'application mal dirigée peut avoir de funestes effets.

Quand la tuberculose apparaît chez un syphilitique, elle aggrave aussi la situation, car elle ajoute une maladie ordinairement incurable à une affection souvent curable.

La caractéristique de tous ces faits, c'est que, bien qu'on puisse soupçonner la syphilis pulmonaire, on trouve dans les crachats des bacilles de la tuberculose.

**Pronostic.** — Sur 62 cas relevés par M. Carlier, 38 ont été suivis de mort et 24 ont guéri. Assurément, ces chiffres indiquent la gravité du pronostic de la syphilis pulmonaire. Mais, en fait, ce qui atténue beaucoup cette gravité, ce sont les résultats curatifs, parfois merveilleux, obtenus par le traitement spécifique.

Il semble probable que, dans la grande majorité des cas, si l'affection est abandonnée à elle-même, le malade est destiné à périr. Mais les pneumopathies syphilitiques, traitées par le mercure et l'iodure de potassium, guérissent souvent et très vite. Le poumon est, parmi tous les viscères, celui qu'influencent le plus favorablement et le plus rapidement les deux spécifiques (Mauriac). Cependant, il est des cas qui se montrent réfractaires à la médication. Pourquoi ? Est-ce à cause du degré de consomption où est tombé le malade ? Non ; puisqu'on a vu guérir des sujets arrivés au dernier degré de la phtisie ; et puisque d'autres moins atteints succombent malgré le traitement. Ce qui fait la gravité, ce qui fait l'inefficacité du traitement, c'est qu'avec la lésion pulmonaire, il existe des lésions du foie, du rein ou du cerveau ; c'est que l'intoxication tertiaire a entraîné des lésions scléreuses du système artériel ou de la dégénérescence amyloïde.

**Diagnostic.** — En présence d'une pneumopathie chronique, dont l'origine, les symptômes, l'évolution, s'écartent des types connus, il faut songer à la syphilis ; et il faut se rappeler qu'il y a nombre de sujets atteints de syphilis pulmonaire qui doivent la vie à la perspicacité de leur médecin. Dès qu'on a songé à la syphilis, il faut fouiller le passé pour y retrouver les antécédents syphilitiques ; si on les trouve, on a en mains un élément de premier ordre ; si on ne les trouve pas, on ne doit pas se laisser arrêter, quand de sérieuses raisons donnent à penser qu'il s'agit de syphilis pulmonaire.

Nous avons vu que, dans la majorité des cas, la syphilis pulmonaire reproduisait le tableau clinique de la tuberculose. C'est donc avec la *tuberculose* que le diagnostic différentiel doit être surtout établi.

On examinera les antécédents du malade ; chez le phtisique, on trouve dans la majorité des cas des antécédents héréditaires ; chez le syphilitique, on peut trouver des accidents secondaires ou tertiaires. La syphilis pulmonaire peut durer longtemps sans altérer l'état général, tandis que, dès le début de sa maladie, le phtisique maigrit et se consume. On cherchera les coïncidences

et l'on examinera s'il n'existe pas du côté du larynx, du foie, des os, de la peau, des lésions scléro-gommeuses. La température locale est toujours élevée chez le phtisique ; elle est normale chez le syphilitique.

Mais le signe qui doit le plus éveiller l'attention, c'est le siège de ces lésions. La syphilis peut bien frapper le sommet du poumon, mais cela n'est pas la règle. En général, elle atteint le lobe moyen droit, ou la partie inférieure du lobe supérieur, ou la partie supérieure du lobe inférieur. M. Grandidier va jusqu'à dire : « En présence de signes cavitaires ou d'une infiltration limitée au lobe moyen du poumon droit, le diagnostic de syphilis pulmonaire doit être porté sans restriction, quand même toute autre manifestation syphilitique ancienne ou actuelle ferait défaut. » Nous n'irons pas jusque-là ; mais, nous appuyant sur ce fait que la syphilis n'a pas de prédilection pour le sommet, en présence d'un foyer morbide de siège anormal, nous chercherons le bacille de la tuberculose dans les crachats, et si des examens réitérés ne le montrent pas, nous penserons à la syphilis.

Il est vrai que la recherche du bacille n'a pas une valeur absolue, puisque syphilis et tuberculose peuvent évoluer dans le même poumon ; mais, en vérité, dès que la présence du bacille est venue démontrer l'existence de la tuberculose, il n'est pas d'un grand intérêt de savoir si le malade a ou non une syphilis concomitante.

Enfin les résultats curatifs du traitement constituent le meilleur argument en faveur de la syphilis ; cependant le défaut d'amélioration par les spécifiques ne prouve nullement qu'il ne s'agisse pas d'un processus syphilitique ; ce que nous avons dit plus haut à propos du pronostic le prouve surabandamment.

La syphilis pulmonaire peut produire la *sclérose pulmonaire avec dilatation des bronches*. Peut-on diagnostiquer l'origine syphilitique de cette lésion ? On ne peut guère que la soupçonner, quand il n'y a pas de cause professionnelle ou infectieuse de sclérose pulmonaire, quand l'affection est de date récente, quand on trouve des lésions scléro-gommeuses sur d'autres viscères, sur les os ou sur la peau.

On a quelquefois confondu la syphilis du poumon avec le cancer et les kystes hydatiques. Le *cancer du poumon* se reconnaîtra aux signes de compression médiastine, à l'induration ligneuse des ganglions du cou, à l'expectoration gelée de groseille ; enfin le cancer du poumon est souvent secondaire, et parfois il sera possible de rencontrer la tumeur primitive dans un autre organe. Les *kystes hydatiques* ne sont pas toujours faciles à reconnaître ; mais les lésions sont localisées le plus souvent à la base, et les signes physiques qui les décèlent ont des limites d'une extrême netteté ; les malades sont anémiques et toussent d'une façon excessive. Le kyste hydatique du poumon, commun en Australie, est extrêmement rare en France.

**Syphilis pulmonaire héréditaire tardive**. — La syphilis héréditaire tardive du poumon n'est connue que depuis peu ; en 1886, M. Fournier avait pu en réunir 5 observations, et tout récemment M. Lancereaux en a rapporté 3 cas. Elle s'observe chez l'enfant déjà avancé en âge ou chez l'adulte. Au point de vue anatomique et clinique, elle ne diffère en rien de la syphilis acquise : mêmes lésions, mêmes symptômes, mêmes formes cliniques, même efficacité du traitement antisyphilitique.

La syphilis héréditaire tardive ne s'individualise que par le diagnostic ; ici les antécédents ordinaires font défaut; souvent il est difficile de retrouver la syphilis des parents; on doit alors baser le diagnostic sur les stigmates mis en lumière par Hutchinson, Fournier et Lannelongue, comme caractéristiques de l'hérédo-syphilis tardive : *malformations dentaires* (dentelures, excavations cupuliformes, stries transversales, petites dimensions des incisives); *lésions oculaires* (kératite interstitielle diffuse); *lésions et troubles de l'ouïe* (surdité); *malformations du tibia* (tuméfaction de l'épiphyse, inégalités, bosselures de la diaphyse, aplatissement de la crête de l'os).

**Traitement.** — Le traitement doit être mixte; il faut employer simultanément le mercure et l'iodure de potassium. La meilleure forme à donner à la cure est celle-ci : friction tous les jours avec une quantité d'onguent mercuriel, grosse comme un pois, tantôt sur un point, tantôt sur un autre; administration de l'iodure, à doses croissantes, de 2 à 8 grammes par jour.

On pourra aussi employer le sirop de Gibert.

Il faut rappeler ici que, dans la syphilis pulmonaire, l'usage du mercure est indispensable; le mercure paraît plus utile que l'iodure, et autrefois il a guéri à lui seul bien des malades.

Enfin la médecine des indications ne doit pas être négligée; il peut y avoir utilité à donner les balsamiques contre l'abondance et la fétidité de l'expectoration, à pratiquer une ponction s'il y a un épanchement assez abondant, et à relever les fonctions digestives chancelantes.

# CHAPITRE IX

## CANCER DU POUMON ET DE LA PLÈVRE

Il y a peu d'années encore, on décrivait, sous le nom de cancer du poumon, l'ensemble des tumeurs malignes de cet organe. Une pareille conception ne peut plus être maintenue; les progrès de l'histologie imposent aujourd'hui la séparation des tumeurs d'origine épithéliale et des tumeurs d'origine conjonctive; et, à mesure que ces progrès se poursuivent, il devient de plus en plus nécessaire de ne décrire sous le nom de cancer que les tumeurs malignes d'origine épithéliale. Nous nous conformerons à cette nécessité et nous ne décrirons sous le nom de cancer du poumon que les tumeurs malignes épithéliales.

Le cancer de la plèvre est étroitement uni au cancer du poumon, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique; si le cancer du poumon est primitif, il se propage presque toujours à la plèvre; s'il s'agit de cancer secondaire, la métastase frappe presque toujours simultanément le poumon et la plèvre. Nous décrirons donc ici le *cancer pleuro-pulmonaire*, type anatomo-clinique parfaitement déterminé.

Faut-il décrire, à l'exemple de certains auteurs, un *cancer primitif de la plèvre*? L'idée régnante, à l'heure actuelle, est qu'il ne peut y avoir d'épithé-

lioma primitif de la plèvre ; l'endothélium de la plèvre, étant d'origine mésodermique, ne pourrait donner naissance qu'à des sarcomes. En fait, beaucoup d'observations portant pour titre : *cancer primitif de la plèvre*, n'entraînent aucune conviction à cause du défaut ou de l'insuffisance de l'examen microscopique ; quand on les étudie, on est porté à penser qu'il s'agit ou de sarcomes, ou bien d'épithéliomas développés dans les alvéoles pulmonaires sous-pleuraux.

Cependant, il est des faits pour lesquels le doute peut persister : ce sont ceux que Wagner a décrits le premier sous le nom d'*endothéliomes de la plèvre*, et dont A. Frænkel a récemment rapporté un bel exemple au Congrès de médecine interne de Leipzig (1892). Pour certains, les endothéliomes doivent être placés dans la classe des sarcomes, en raison de leur origine mésodermique. Mais d'autres, s'appuyant sur la théorie du cœlome d'Hertwig d'après laquelle l'endothélium des séreuses est un véritable épithélium, admettent que l'endothélium des séreuses peut devenir le point de départ d'un véritable épithéliome, tandis que les sarcomes naissent des vaisseaux ou du tissu conjonctif sous-endothélial. On a rappelé d'ailleurs qu'il est souvent fort difficile d'établir l'origine épithéliale ou conjonctive des néoplasmes des séreuses, ce qui tient peut-être à ce que les endothéliums des membranes séreuses unissent les caractères des éléments épithéliaux à ceux des éléments mésodermiques [1].

Quoi qu'il en soit, pour nous conformer aux tendances actuelles, nous ne décrirons pas de cancer primitif de la plèvre, et nous étudierons les endothéliomes en même temps que les sarcomes dans le chapitre suivant.

Nous admettrons donc que le cancer pleuro-pulmonaire, quand il est primitif, a son origine dans l'épithélium des alvéoles pulmonaires, et peut-être dans celui des bronches ; ces épithéliums dérivent, on le sait, du feuillet interne du blastoderme, comme celui de l'œsophage, dont ils ne sont qu'une émanation.

**Historique**. — On retrouve dans les auteurs anciens, comme Van Swieten, Morgagni, Portal, quelques observations isolées de cancer du poumon ; mais c'est Bayle qui, en 1810, donna la première description d'ensemble. Dans ses *Recherches sur la phtisie pulmonaire*, Bayle admettait six variétés de cette affection, dont la sixième, *phtisie cancéreuse*, n'est autre chose que le cancer du poumon.

En 1818, Laënnec consacre un chapitre important aux « Encéphaloïdes du poumon ».

Jusque-là, il faut le reconnaître, le tableau clinique n'était pas d'une grande netteté. Mais en 1837, Stokes donne une magistrale description symptomatique du cancer du poumon, et la résume en vingt et une propositions ; c'est cette description qui a été le fondement de toutes les recherches ultérieures.

Parmi celles-ci, il faut signaler celles de Heyfelder (1837), R. Carswell (1838), Andral (1840), Marshall Hughes (1841), Gintrac (1845), Aviolat (1861), Jaccoud (1873), Peter (1877), Darolles (1877), Dieulafoy et Gouguenheim (1886), Bernheim et Simon (1886).

D'importantes recherches micrographiques sur le cancer du poumon ont été

[1] H. Laue, Sur les néoplasmes malins primitifs du péritoine ; *Dissertation inaug. de Munich*, 1890 (analyse in *Centralblatt f. klin. Med.*, n° 37, 1891).

faites par Cornil et Ranvier (1869), Malassez (1876), Ménétrier (1886), Augier et V. Leplat (de Lille) (1888).

M. E. Barié, à qui échut, en 1888, la tâche de rassembler pour le *Dictionnaire encyclopédique* tous les travaux antérieurs à cette époque, a écrit un article qui constitue la plus complète monographie que nous possédions sur le cancer du poumon [1].

**Étiologie**. — Le cancer du poumon est primitif ou secondaire.

*Cancer primitif*. — Le cancer primitif est une affection très rare. Comme dans presque tous les cancers, ce sont les sujets âgés de 40 à 60 ans qui sont le plus frappés. Pourtant, exceptionnellement, on a vu des sujets jeunes atteints par le cancer du poumon (14 ans, 11 ans, 8 ans, 21 mois, 5 mois 1/2).

Le cancer primitif s'observe surtout chez l'homme; le cancer secondaire est plus fréquent chez la femme, ce qui tient à ce que le cancer du sein est son origine la plus commune.

Quant à la cause essentielle du cancer primitif du poumon, elle nous échappe encore, comme celle de tous les cancers. Rappelons seulement que deux doctrines sont ici en présence : la théorie parasitaire d'une part; et d'autre part la théorie dite de Cohnheim, d'après laquelle les tumeurs en général sont le produit d'une aberration histogénique, hétérochronique ou hétérotopique.

Ce qui est certain, c'est que l'*hérédité* joue toujours un grand rôle.

Comme cause occasionnelle, on a cité les émotions morales dépressives. Comme cause localisante, Georgi a cité les traumatismes thoraciques.

D'après M. Ménétrier, la sclérose pulmonaire serait une cause de cancer primitif du poumon. Cet auteur suppose que, dans ces cas, la tumeur se développe aux dépens de l'épithélium alvéolaire revenu à l'état embryonnaire sous l'influence de la sclérose. Déjà Hærting et Hesse avaient noté la fréquence du cancer pulmonaire chez les ouvriers des mines de cobalt arsenical de Schneeberg, qui sont sujets à une pneumokoniose spéciale. Mais, dans ces faits, on a montré qu'il s'agit de lymphosarcome et non d'épithéliome.

*Cancer secondaire*. — C'est à la suite du *cancer du sein*, que le cancer pleuro-pulmonaire secondaire s'observe le plus souvent. Le mécanisme de la

[1] Van Swieten, *Commentaires de Boerhave*, 1757, t. II. — Morgagni, *De sedibus et causis morborum*, édition Chaussier et Adelon, 1821, t. III, p. 161. — Portal, *Obs. sur la phtisie pulmonaire*, Paris, 1809. — Laënnec, *Traité de l'auscultation médiate*. — Stokes, *A Treatise of the diagn. and treatm. of the diseases of the chest*, 1837, p. 370. — Stokes, *Dublin Journal of med. scienc.*, 1842, t. XXI, p. 206. — Heydelfer, *Archives gén. de méd.*, 1857, t. XIV, p. 345. — R. Carswell, *Path. Anat. illustr. of the element. forms of dis.*, Londres, 1838, article Carcinome. — Andral, *Clinique méd.*, 1840, t. IV, p. 378. — Marshall Hughes, *Guy's hospit. Rep.*, oct. 1841, p. 330. — H. Gintrac, Tumeurs solides intrathoraciques; *Thèse de Paris*, 1845, n° 15. — Aviolat, *Thèse de Paris*, 1861. — Jaccoud, *Clinique de la Charité*, 1873. — Peter, *Société clinique*, 1877. — Darolles, *Thèse de Paris*, 1877. — Dieulafoy et Gouguenheim, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1886. — Cornil et Ranvier, *Manuel d'hist. path.* — Malassez, *Arch. de physiologie*, 1876. — Ménétrier, *Soc. anat.*, 1886, p. 140 et 143. — Leplat, *Thèse de Paris*, 1888. — Bernheim et Simon, Du cancer primitif du poumon; *Revue médicale de l'Est*, 1er août 1886. — Spillmann et Haushalter, Du diagnostic des tumeurs malignes du poumon; *Gaz. hebd.*, 1891, nos 48 et 49. — Émile Boix, Cancer primitif du poumon gauche; *Société anatomique*, 1891, p. 308. — Schwalbe, Sur les tumeurs primitives intrathoraciques. Analysé in *Médecine moderne*, 1891, n° 50, p. 859. — W. Ehrich, Ueber das primäre Bronchial und lungen Carcinom; *Thèse de Marbourg*, 1891. — G. Sée et Talamon, in *Maladies spécifiques (non tuberculeuses) du poumon*, de M. G. Sée, 1885.

propagation est celui-ci : la lésion du sein se propage par continuité et envoie des prolongements dans les muscles pectoraux, dans les muscles intercostaux et jusqu'à la plèvre pariétale. Lorsque des noyaux existent sur la plèvre pariétale, il se produit des greffes sur la plèvre viscérale, qui frotte sur la première. Les lymphatiques pulmonaires sous-pleuraux transportent alors les cellules cancéreuses jusque dans le parenchyme pulmonaire.

Les cancers des organes du médiastin, particulièrement le *cancer de l'œsophage*, peuvent aussi être l'origine de noyaux secondaires dans la plèvre et le poumon. Le mécanisme est le même que celui que nous venons d'indiquer pour le cancer du sein.

Les *cancers des organes abdominaux*, le cancer de l'estomac, le cancer du foie, du pancréas, de l'intestin, du rectum, des capsules surrénales, des ganglions mésentériques, de l'ovaire, sont souvent l'origine du cancer secondaire pleuro-pulmonaire. M. Girode [1] a étudié les divers modes de propagation des cancers abdominaux vers le thorax : 1° Tantôt il s'agit d'embolies veineuses, se produisant souvent par l'intermédiaire d'un cancer du foie, gagnant la veine cave inférieure, aboutissant ainsi au cœur droit et arrivant au poumon par les ramifications de l'artère pulmonaire. — 2° Tantôt le cancer abdominal s'est compliqué de noyaux péritonéaux, qui peuvent, surtout lorsque c'est le foie ou l'estomac qui sont cancéreux, se développer sur le péritoine diaphragmatique. Or, on connaît les communications lymphatiques qui existent entre le péritoine diaphragmatique et la plèvre diaphragmatique; du péritoine, les cellules cancéreuses arriveront à la plèvre pariétale, qui contaminera bientôt la plèvre viscérale et le poumon. — 3° Tantôt enfin les cellules cancéreuses arrivent dans le canal thoracique et peuvent, par *infection rétrograde*, refluer vers les ganglions cervicaux et médiastinaux. Des ganglions du médiastin, le cancer se propage aux bronches et aux poumons.

Plus rarement le cancer pleuro-pulmonaire est consécutif à un *cancer des membres* ou de la *tête*. On l'a vu succéder à un cancer du nez, de la glande lacrymale (Bouillaud), de l'orbite (Deschamps), de l'œil, des paupières. Ce sont probablement les veines qui sont alors la voie de transport des cellules épithéliales.

Ajoutons que, lorsqu'au cours d'une affection cancéreuse quelconque il se produit des noyaux dans le poumon, cette localisation secondaire favorise à un haut degré l'infection générale de l'organisme; il suffit qu'une parcelle cancéreuse passe dans les veines pulmonaires, et de là dans le cœur gauche et l'aorte, pour qu'on puisse observer une généralisation cancéreuse. Les choses ont dû se passer ainsi dans un cas qu'il nous a été donné d'observer; un homme, atteint d'un cancer de l'estomac, présente à un moment donné des noyaux sous-cutanés multiples; à l'autopsie on trouve, outre le cancer primitif de l'estomac, un cancer secondaire du foie et du poumon; et des noyaux récents, gros comme des pois, non seulement sous la peau, mais sur la muqueuse intestinale et dans le cerveau.

Il importe de noter ici la fréquence du cancer secondaire du poumon après

[1] GIRODE, Lymphangite cancéreuse pleuro-pulmonaire; *Archives générales de médecine*, 1889, janvier.

les *opérations*; il se développe souvent dans les jours qui suivent l'extirpation d'un cancer du sein.

**Anatomie pathologique**. — A l'ouverture du thorax, les lésions du poumon sont souvent masquées par les lésions pleurales qui peuvent être très accusées et qui seront étudiées plus loin.

Le cancer du poumon se présente sous deux aspects distincts : le *cancer massif* ou *lobaire*, et le *cancer nodulaire*. C'est une loi acceptée par beaucoup d'auteurs, que le cancer primitif affecte presque toujours la forme massive, tandis que le cancer secondaire affecte la forme nodulaire. Cette loi comporte certainement des exceptions; mais elle se vérifie dans la très grande majorité des cas.

A. **Cancer massif ou lobaire**. — Le cancer lobaire primitif est ordinairement unilatéral; il siège surtout à droite; tantôt il frappe le lobe supérieur droit (Walshe), tantôt la région qui s'étend autour du hile (Walther Reinhard) [1].

La masse cancéreuse forme un bloc grisâtre, semblable parfois à un cerveau artificiellement durci (Graves), dans lequel la coupe ne permet plus de retrouver aucun vestige de l'organisation normale du poumon. Au raclage, il s'écoule un liquide laiteux qui a tous les caractères du suc cancéreux. Graves a cité une forme curieuse, qui rappelle la forme de cancer du foie désignée par MM. Hanot et Gilbert sous le nom de *cancer massif en amande*; autour d'un gros bloc cancéreux, il y a une mince lamelle de tissu pulmonaire perméable à l'air. Dans la *forme médiastinale*, où la masse cancéreuse forme un cône dont la base est au hile, la compression des organes du médiastin se produit à coup sûr.

B. **Cancer nodulaire**. — Le cancer nodulaire est ordinairement secondaire, il est le plus souvent bilatéral. La répartition des noyaux est assez inégale.

En général, il y a des *noyaux sous-pleuraux* et des *noyaux intrapulmonaires*. Parfois les noyaux sous-pleuraux s'observent isolément, et si, par exception, il s'agit d'un cancer primitif, on pensera à tort à un cancer primitif de la plèvre.

a. *Noyaux sous-pleuraux ou superficiels*. — Ces noyaux naissent dans les parties sous-pleurales du poumon; mais il arrive un moment où la lésion semble avoir frappé simultanément la plèvre et le poumon, et où il semble impossible de reconnaître le point de départ. Ces noyaux sous-pleuraux sont gros comme une tête d'épingle (carcinose miliaire), comme une lentille, comme un pois, comme un marron; rarement ils atteignent les dimensions d'un œuf de poule. Leur forme est ronde ou ovoïde; parfois, leur développement étant arrêté par la paroi thoracique, ils s'aplatissent. On peut les voir aussi sous forme de minces bandes grisâtres, de plaques lardacées que Cruveilhier appelait *plaques cireuses*, fréquentes surtout après le cancer du sein. Enfin, on peut les voir se développer vers la plèvre et prendre alors l'apparence de champignons sessiles ou pédiculés, ou bien se développer vers le poumon, auquel cas leur surface peut se creuser en cupule.

b. *Nodules intrapulmonaires*. — Dans le sein même du parenchyme, on trouve de petites masses rondes, grisâtres, entourées de tissu pulmonaire sain ou altéré par de la congestion brune, de la sclérose ardoisée, des foyers hémorrhagiques, ou gangreneux. Cornil et Ranvier ont bien étudié ces noyaux; sur

[1] Walther Reinhard, *Archiv. des Heilkunde*, 1878.

une section de la partie malade, ils se présentent comme des îlots ou grains blanchâtres analogues à ceux de l'hépatisation, mesurant de 1 millimètre à 1 milimètre 1/2, séparés par les cloisons, souvent pigmentées, du tissu pulmonaire. Ces grains sont dus au remplissage des alvéoles par les cellules cancéreuses. En passant le scalpel sur la surface de section, on enlève ces grains et l'on obtient un liquide laiteux.

Parfois ces nodules intrapulmonaires sont tout petits et transparents ; c'est la forme désignée sous le nom de *carcinose miliaire*, souvent difficile à distinguer d'avec la tuberculose.

Au point de vue de la consistance et de l'aspect général, les productions cancéreuses du poumon sont en général molles et blanchâtres, et rentrent dans la forme *encéphaloïde* du cancer. C'est ce qu'on observe presque constamment dans le cancer primitif. Mais pour le cancer secondaire, il n'en est pas toujours ainsi. Dans l'histoire du cancer, c'est une loi générale que les productions secondaires reproduisent la tumeur originelle, tant au point de vue des caractères macroscopiques que pour les caractères histologiques. On pourra donc trouver, dans le cancer secondaire du poumon, des noyaux durs, fibro-lardacés, blanchâtres, qui constituent le *squirrhe*. D'autres fois, on trouvera des blocs mous, transparents, gélatiniformes : c'est le *cancer colloïde*, dû ordinairement à une dégénérescence muqueuse des cellules cancéreuses ; le cancer colloïde du poumon est ordinairement la suite d'une tumeur primitive de même nature développée dans la muqueuse du tube digestif ou des voies biliaires (Cornil et Ranvier). Le *cancer mélanique* s'observe parfois dans le poumon à la suite du cancer de l'œil. Le *cancer hématode* ou *télangiectasique* est une forme très rare dans le poumon.

Comme exemple de cette loi de ressemblance des productions secondaires et du cancer primaire, nous citerons un cas d'adénome du foie avec noyaux secondaires dans le poumon qu'il nous a été donné d'observer. L'adénome du foie de M. Sabourin, décrit par MM. Hanot et Gilbert sous le nom de *cancer avec cirrhose*, donne lieu à des productions remarquables par leur mollesse et leur couleur jaune d'or ; or, dans le cas auquel nous faisons allusion, les productions secondaires du poumon étaient représentées par des noyaux mous, d'une couleur jaune d'or, absolument semblables à ceux du foie.

**Histologie du cancer du poumon.** — Dans l'étude qui suit, nous laissons de côté le cancer secondaire, celui-ci ne présentant rien de spécial au microscope ; le néoplasme secondaire du poumon reproduit le type histologique du cancer primitif ; car la cellule cancéreuse est un élément d'importation auquel le poumon sert uniquement de matrice.

Nous ne nous occuperons que de l'histologie du cancer né dans le poumon lui-même.

L'origine épithéliale du cancer primitif du poumon, longtemps méconnue, est acceptée aujourd'hui par la majorité des histologistes.

Sans affirmer catégoriquement cette origine, MM. Cornil et Ranvier ont contribué à la faire accepter par leur description. Ces auteurs ont montré que, dans le cancer du poumon, les alvéoles sont remplis de cellules volumineuses, sphériques, ou polygonales par pression réciproque, contenant de gros noyaux habituellement ovoïdes et des nucléoles volumineux. Les parois alvéolaires

sont le plus souvent conservées intactes, exactement comme à l'état normal; ou bien elles sont un peu épaissies par la présence de petites cellules rondes entre leurs fibres. Il n'y a donc pas de stroma de nouvelle formation dans le cancer du poumon, et c'est la charpente fibreuse même de cet organe qui en tient lieu.

C'est en 1877, que Malassez fit une description histologique minutieuse d'un cancer primitif du poumon et prouva définitivement l'origine épithéliale de la tumeur. Dans les points où la lésion commençait. il vit qu'il s'agissait d'une

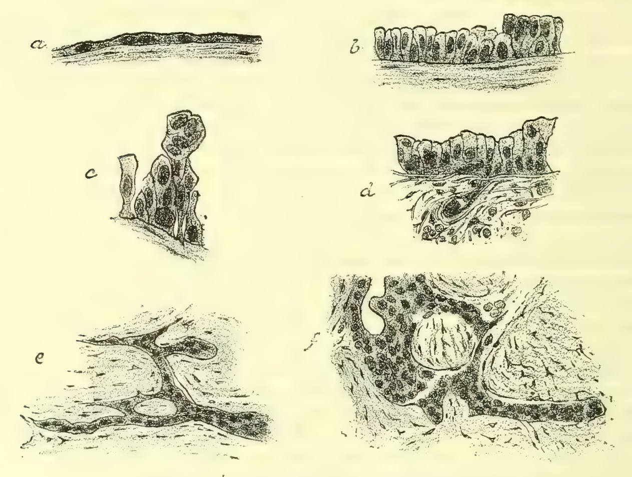



Fig. 21. — Épithéliome du poumon. (D'après Malassez.

*a*. Paroi d'une cavité kystique tapissée par un épithélium plat. — *b*. Paroi d'une cavité tapissée par un épithélium cubique ou cylindrique avec commencement de stratification. — *c*, *d*. Les cellules se stratifient et prennent des formes anormales. — *e*, *f*. Amas épithéliaux pleins formant des boyaux anastomosés et ramifiés et finissant par prendre l'aspect alvéolaire du carcinome.

formation épithéliale se produisant à la face interne des alvéoles pulmonaires; les cellules épithéliales tapissaient les cavités alvéolaires à la façon d'un revêtement muqueux. Ces cellules avaient un polymorphisme assez marqué; ici on voyait une seule rangée de cellules aplaties; là plusieurs couches de cellules cylindriques; ailleurs de grosses cellules pédiculées présentant plusieurs noyaux volumineux dans leur portion renflée, celle-ci proéminant dans l'alvéole sous forme de végétations. Quand l'alvéole était rempli de ces végétations, on aurait pu aisément le prendre pour un alvéole de carcinome. Puis, le long des dernières ramifications bronchiques et dans les tractus cellulaires où elles rampent, on trouvait des productions épithéliales se continuant parfois avec celles des cavités alvéolaires. Enfin on pouvait voir des prolongements épithéliaux dans les voies lymphatiques. En somme, le cas étudié par

Malassez montrait une prolifération épithéliale dans les cavités alvéolaires préexistantes, sans néoformation conjonctive. La démonstration de l'origine épithéliale était très nette. Depuis, les examens histologiques ont confirmé cette notion. Citons à cet égard les observations de Finley et Parker [1], celles de M. Ménétrier, sur lesquelles nous aurons l'occasion de revenir, et celles d'Émile Boix.

Mais M. Malassez posa un problème dont il laissa la solution en suspens et qui, depuis, a été diversement résolu par les auteurs. Le cancer a-t-il pour origine les cellules épithéliales qui revêtent l'alvéole pulmonaire, ou celles qui revêtent les dernières ramifications bronchiques?

Si l'on réunit ce qui a été écrit sur ce sujet, il faudrait admettre trois variétés histogéniques de l'épithélioma pulmonaire; dans la première, la production néoplasique prendrait naissance dans l'épithélium alvéolaire; dans la seconde, elle prendrait naissance dans l'épithélium de revêtement bronchique; dans la troisième, elle se développerait aux dépens de l'épithélium des glandes bronchiques. Que faut-il penser de ces trois variétés histogéniques?

1° Il est d'abord parfaitement établi que, dans bien des cas, c'est l'épithélium alvéolaire qui est le point de départ de la prolifération cancéreuse. Les deux faits de Ménétrier, celui de É. Boix en offrent des exemples indubitables.

A propos des recherches de Ménétrier, il importe de signaler deux particularités remarquables de sa seconde observation : 1° Dans certains points, cet auteur a vu que les cellules cancéreuses se tassaient en amas qui simulaient des globes épidermiques; la ressemblance de ces amas et des globes épidermiques de l'épithéliome lobulé était très grande; cependant M. Ménétrier signale quelques différences : les cellules qui constituent l'amas épithélial du poumon ne renferment pas d'éléidine, et elles sont, même au centre du globe, plus volumineuses, moins aplaties. La présence de ces globes est d'autant plus curieuse qu'on les regarde comme caractéristique des épithéliomas ectodermiques et que l'épithélium du poumon a une origine endodermique. Il est vrai qu'on trouve ces globes dans les épithéliomas de l'œsophage, dont le revêtement épithélial a la même origine que l'épithélium pulmonaire. — 2° Dans le même cas, le cancer s'était développé au sein d'un lobe pulmonaire *sclérosé* d'ancienne date, et l'auteur se demande si l'épithélium alvéolaire modifié par la sclérose, revenu à l'état cubique embryonnaire, n'est pas plus apte à devenir cancéreux. Dans d'autres organes, on sait que cette coexistence de sclérose et de cancer n'est pas rare (foie, rein); pour le poumon, en outre de l'observation de M. Ménétrier, il faut citer les observations de Haerting et Hesse dont nous avons déjà parlé, et aussi une curieuse observation de Friedländer [2], qu'il faut rapprocher de celle de M. Ménétrier. Friedländer vit un cancer développé dans une caverne tuberculeuse (la sclérose est donc très probable) ; ce cancer était constitué par des cellules épithéliales stratifiées avec perles épidermiques, tout comme dans le cas de M. Ménétrier.

2° MM. Augier et Leplat ont cité une observation qu'ils donnent comme un exemple de cancer développé aux dépens de l'*épithélium des bronchioles*.

Aux points examinés, apparaissaient des coupes de bronches à parois blan-

(1) *The Lancet*, 1877.
(2) *Fortschritte der Medicin*, 1885, n° 10.

ches, molles, végétantes par le fait d'une prolifération épithéliale. Cela ne prouverait pas absolument l'origine bronchique. Cette origine est pourtant admise par Ziegler, Orth [1], et Ebstein [2]. Elle semble l'être aussi par Rindfleisch, qui décrit une forme de cancer péribronchique où des noyaux carcinomateux plus ou moins volumineux se développent autour des bronches. Mais Schottelius a montré que cette disposition était due à l'infection cancéreuse des lymphatiques, que nous étudierons plus loin.

3° Enfin Chiari [3], Ziegler et Birsch-Hirschfeld [4] admettent que des cancers peuvent naître aux dépens de l'épithélium des glandes de la muqueuse bronchique.

En résumé, l'origine alvéolaire de l'épithélioma est bien démontrée, mais l'origine bronchique ou glandulaire est beaucoup moins certaine. Sur quoi se base-t-on pour affirmer cette origine bronchique ou glandulaire? Sur la forme ou le groupement des cellules? Mais cela est tout à fait insuffisant; et l'on ne peut accepter l'assertion de Strümpell et de Schwalbe qui déclarent que, si les cellules cylindriques dominent, on doit penser à l'origine bronchique.

Le cancer du poumon est donc une tumeur épithéliale qui naît habituellement de l'épithélium alvéolaire. La question de savoir si, dans certains cas, ce cancer a son origine dans l'épithélium bronchique ou glandulaire n'est pas encore résolue.

**Évolution anatomique**. — Une fois constitué, le noyau cancéreux s'accroît par multiplication des cellules épithélioïdes qui le constituent; celles-ci remplissent les alvéoles, dont les parois s'épaississent, et une disposition alvéolaire se produit, rappelant la structure du carcinome. — Peu à peu de grosses masses de parenchyme sont transformées en blocs grisâtres imperméables à l'air. La masse cancéreuse reste habituellement solide ou demi-molle; mais parfois elle se *ramollit* pour former tantôt une pulpe crémeuse, tantôt une gelée sanguinolente.

Ce ramollissement est suivi, dans quelques cas très rares, de l'élimination du tissu, et il se forme alors une *caverne cancéreuse*, à parois déchiquetées et grisâtres, pleine de sanie purulente et sanguinolente. Dans les détritus, M. Ménétrier a trouvé le *streptococcus pyogenes*, et l'on peut se demander si ce parasite ne joue pas un rôle dans la genèse de l'ulcération. Parfois la *gangrène* se produit dans les masses cancéreuses ou dans le voisinage (Stokes).

Le cancer du poumon, massif ou nodulaire, primitif ou secondaire, se propage rapidement dans les tissus voisins. — La plèvre est presque constamment altérée; et le système lymphatique du poumon et du médiastin n'est jamais indemne. Étudions les altérations de la plèvre et du système lymphatique, qui sont très importantes.

*Lésions de la plèvre.* — La plèvre est très rarement saine dans le cancer du poumon. Les altérations qu'elle présente sont spécifiques ou non spécifiques. Les altérations non spécifiques sont les adhérences pleurales, adhérences qui sont quelquefois molles, lâches, celluleuses, qui d'autres fois sont fermes, dures et

(1) Ziegler, *Traité d'anat. path.* — Orth, *Traité d'anat. path.*
(2) *Deut. med. Woch.*, n° 42, 1890.
(3) *Prager med. Wochensch.*, 1883.
(4) Birsch-Hirschfeld, *Traité d'anat. path.*

causent une véritable symphyse pleuro-pulmonaire; d'autres fois, enfin, elles sont franchement constituées par des néo-membranes très vasculaires. Cette dernière altération (*pachypleurite*) est caractérisée par la genèse, dans l'épaisseur du tissu conjonctif de nouvelle formation, d'un riche réseau de capillaires à parois embryonnaires. La structure de ces vaisseaux explique leur fragilité et leur facile rupture. C'est dans cette particularité qu'il faut chercher la raison de la fréquence des pleurésies hémorrhagiques dans le cancer pleuro-pulmonaire (R. Moutard-Martin).

Les altérations pleurales spécifiques ne nous arrêteront pas longtemps : nous les avons déjà décrites en partie. Tantôt l'infiltration cancéreuse se produit sous forme de nodules (taches cireuses de Cruveilhier, nodules lenticulaires, plaques gris rosé, végétations sessiles ou pédiculées, saillantes ou aplaties); tantôt le néoplasme infiltre la plèvre d'une manière diffuse et le poumon est enveloppé d'une véritable cuirasse cancéreuse. En cas de cancer de la plèvre, il y a toujours des noyaux sur le diaphragme [1].

Les altérations pleurales donnent souvent naissance à un *épanchement*. Le liquide épanché a des caractères variables.

Il est souvent *hémorrhagique*. L'épanchement hémorrhagique est constitué tantôt par du sang pur, tantôt par de la sérosité sanguinolente, tantôt par un liquide rouge brun. D'après M. Dieulafoy, le liquide hémorrhagique aurait comme caractère de ne pas renfermer de fibrine ou d'en renfermer très peu. La pleurésie hémorrhagique dans le cancer pleuro-pulmonaire tient à plusieurs causes :

1° La pachypleurite qui accompagne fréquemment la maladie peut se compliquer d'hématome de la plèvre par le mécanisme que nous avons déjà indiqué; 2° il peut se produire autour des masses néoplasiques une fluxion exagérée qui donne lieu à un suintement sanguin; 3° M. Dieulafoy pense que, dans certains cas, le sang est versé par les nodules cancéreux eux-mêmes; c'est lorsque l'hémorrhagie est un phénomène précoce, qui marque pour ainsi dire le début de la maladie; il semble que, dans ces cas, il y ait une sorte de phase aiguë du cancer qui détermine aux points malades un afflux sanguin considérable.

Mais le liquide de l'épanchement n'est pas toujours hémorrhagique. Il est parfois *séro-fibrineux*, d'autres fois *séreux* (il s'agit alors d'un hydrothorax par cachexie ou par compression); il peut être aussi *purulent* ou constitué par un mélange de pus et de sang. Enfin, on a cité des cas où l'épanchement était *chyliforme*, *graisseux* (Bogehold) [2].

*Lésions du système lymphatique pleuro-pulmonaire.* — La *lymphangite cancéreuse pulmonaire* se présente quelquefois avec des caractères si tranchés qu'elle frappe tout d'abord l'observateur. Elle accompagne le cancer primitif et le cancer secondaire; mais elle paraît plus fréquente dans le cancer secondaire. Signalée par Cruveilhier, étudiée par Vulpian, M. Raynaud, Debove et Troisier [3], la lymphangite cancéreuse pleuro-pulmonaire se présente avec les caractères suivants.

[1] Lépine, *Soc. des sciences méd. de Lyon*, 1887.

[2] *Berliner Klin. Woch.*, 1878.

[3] Cruveilhier, *Atlas d'an. path.*, liv. XXXVI, pl. II, fig. 2. — M. Raynaud, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1874. — Troisier, *Archives de physiologie* et *Thèse de Paris*, 1874. — Debove, *Progrès méd.*, 1874. — Girode, *Archives de méd.*, 1889, janvier. — Voyez aussi: Grancher, *Maladies des voies respiratoires*; 2e leçon, description des lymphatiques du poumon; et les planches qui sont à la fin du livre.

Elle peut frapper : 1° le réseau lymphatique sous-pleural ; 2° le réseau intrapulmonaire, constitué par les ramifications qui se dirigent de la surface du poumon vers le hile pour se jeter dans les ganglions bronchiques.

Dans le grand réseau lymphatique sous-pleural, la lymphangite cancéreuse se montre sous forme de cordons saillants, noueux, moniliformes, d'une coloration gris blanchâtre, qui sillonnent la surface du poumon. Ils donnent l'impression de boyaux remplis par une matière presque solide. Quand la lymphangite est peu marquée, elle se montre sous forme de petites traînées grisâtres. Les cordons et les traînées reproduisent la disposition normale des lymphatiques superficiels : ils forment des mailles, des réseaux, des plaques (réseaux périlobulaires, périacineux, périalvéolaires).



Fig. 22. — Lymphangite cancéreuse du poumon.
Coupe du poumon perpendiculaire à sa surface (lymphatiques sous-pleuraux remplis de matière épithéliale. (D'après Troisier.)

Les lymphathiques intrapulmonaires sont altérés de la même manière, et sur une coupe du poumon on retrouve les mêmes cordons cylindriques




Fig. 23. — Lymphangite cancéreuse du poumon.
Réseau lymphatique superficiel au niveau de noyaux cancéreux sous-pleuraux (d'après Troisier). — Les deux figures circulaires accolées, situées en bas et à gauche de la préparation, l'une vide et l'autre pleine, représentent des alvéoles pulmonaires situés à la périphérie d'un organe cancéreux. Les autres figures circulaires représentent les vaisseaux lymphatiques sous-pleuraux remplis de matière cancéreuse. (Gross. : 220.)

ou noueux, remplis par une substance grisâtre, presque solide, accompagnant les ramifications bronchiques et celles de l'artère pulmonaire et se dirigeant avec elles du côté du hile.

La matière qui remplit ces lymphatiques est une substance d'aspect caséeux,

qui s'échappe à la pression et s'écrase sous le doigt; ce n'est autre chose que de la matière cancéreuse, et le microscope n'y montre guère que des cellules épithélioïdes. La lymphangite a son origine dans les noyaux cancéreux du poumon; les radicules lymphatiques qui plongent dans ces noyaux se gorgent de cellules cancéreuses; les troncs lymphatiques les apportent dans les ganglions bronchiques et dans les ganglions du médiastin; là le processus d'envahissement est arrêté quelque temps; mais on comprend que les cellules cancéreuses peuvent franchir la barrière ganglionnaire, pénétrer dans le canal thoracique et de là dans le système sanguin, ou par infection rétrograde refluer vers les ganglions sus-claviculaires, surtout dans ceux du côté gauche.

Les *altérations des ganglions lymphatiques du médiastin* sont constantes dans le cancer pleuro-pulmonaire. Les ganglions péritrachéaux, péribronchiques, sont les premiers à recevoir le cancer; puis ce sont les ganglions thoraciques supérieurs et les ganglions prévertébraux. Plus tard, les ganglions cervicaux, axillaires, inguinaux (Jaccoud), mésentériques, peuvent être frappés. Ces ganglions deviennent très gros, bosselés, indurés; sur une coupe ils apparaissent grisâtres et souvent pigmentés.

L'augmentation de volume des ganglions du médiastin joue un rôle considérable dans la symptomatologie et l'évolution du cancer du poumon. En comprimant les divers organes du médiastin, l'adénopathie donne au tableau clinique une physionomie particulière, et engendre des symptômes dont l'im portance est grande pour le diagnostic.

Parmi les altérations dues à la propagation du processus cancéreux, celles de la plèvre et du système lymphatique sont certainement les plus importantes. Mais d'autres organes peuvent souffrir de cet envahissement.

La *trachée* et les *bronches* peuvent être comprimées et détruites par les processus cancéreux qui les envahissent par l'intermédiaire des ganglions malades. Dans les formes secondaires, surtout dans celles qui succèdent au cancer du sein, on peut voir sur la muqueuse de la trachée et des bronches des noyaux isolés, sous forme de petites tumeurs semi-transparentes, hémisphériques, du volume d'un grain de mil à une lentille, saillantes à la surface de la muqueuse (Cornil et Ranvier).

L'*œsophage*, grâce à sa mobilité, échappe en général à la compression et à l'envahissement; mais le processus peut l'atteindre quelquefois (Jaccoud).

Le *péricarde* est souvent atteint. Les altérations qu'il présente, semblables à celles de la plèvre, sont spécifiques (noyaux cancéreux) ou non spécifiques (adhérences).

Le *cœur* renferme parfois des nodules cancéreux. L'*aorte* et les *vaisseaux pulmonaires* peuvent être comprimés ou envahis par le cancer

La *veine-cave supérieure* peut être aussi comprimée ou envahie par le cancer; dans ce cas, les veines jugulaires et les veines intercostales sont dilatées. L'oblitération de tous ces canaux veineux est fréquente; elle tient à plusieurs causes: 1° la compression simple par les ganglions du médiastin; 2° les végétations cancéreuses qui naissent de la paroi; 3° les thromboses dont le développement est favorisé par la compression incomplète, la cachexie, les infections secondaires.

Les *nerfs* intercostaux, phrénique, pneumogastrique, sympathique, peuvent être comprimés ou envahis par le cancer (Cornil), ou atteints de névrite interstitielle (Hanot).

Les *os*, sternum, côtes, vertèbres, peuvent être envahis par le néoplasme.

Le *diaphragme* est presque toujours infiltré de noyaux cancéreux.

Enfin, les *organes éloignés* peuvent être trouvés cancéreux, soit que ces organes renferment le cancer primitif, soit parce qu'ils sont infectés secondairement (mamelle, estomac, testicule, rein, foie, cerveau). Dans un cas de cancer du poumon, M. Millard a signalé l'existence de tumeurs cutanées secondaires. et j'ai observé moi-même un fait du même genre dont j'ai parlé plus haut.

Naguère, on avait cru que le cancer du poumon ne s'observait jamais en même temps que des tubercules ; on pensait qu'il y avait antagonisme entre les deux ordres de productions. Cette manière de voir est renversée par les faits nombreux où cancer et tubercules ont été trouvés sur le même poumon (Walshe, Wagner, Letulle, Iscovesco, Friedländer, Ménétrier).

**Symptômes.** — Il peut arriver que le cancer se développe dans le poumon sans que rien en révèle l'existence. Andral, Walshe, Verneuil et Potain ont rapporté des observations où le poumon était farci de noyaux cancéreux sans que, pendant la vie, le médecin ait eu son attention attirée du côté du thorax. Cela arrive surtout à la suite du cancer du sein et dans les cancers secondaires en général. Néanmoins, dans la majorité des cas, le cancer du poumon se manifeste par des signes qui attirent l'attention du côté de la poitrine. Ces signes sont d'ailleurs variables, et cette variabilité nous conduira tout à l'heure à étudier les diverses formes cliniques du cancer du poumon. Mais, tout d'abord, nous allons donner le tableau de la forme classique, complète, tout en faisant remarquer qu'elle n'est pas la plus commune.

**Signes fonctionnels.** — La *toux* est un symptôme constant; habituellement elle offre les caractères de la toux des affections trachéo-bronchiques. Cependant elle est quelquefois coqueluchoïde, ce qui indique une compression des nerfs vagues par les ganglions médiastinaux dégénérés.

La *douleur* est un phénomène du début et un phénomène qui manque rarement. Elle siège dans le thorax du côté malade, et affecte habituellement les caractères d'une névralgie intercostale, très tenace et parfois très intense ; elle peut s'accompagner de zona (Ollivier) ; elle a des irradiations multiples, dans la zone du plexus brachial (Behier), du côté du phrénique, vers le scapulum, vers les hypochondres. Dans le cas de Behier, la névralgie du plexus brachial a été le premier symptôme de la maladie.

La *dyspnée* est quelquefois nulle ; souvent elle est modérée, et elle reste telle jusque dans les derniers jours de la vie. Mais alors elle devient permanente, et très intense ; elle s'exagère sous l'influence d'un effort de la marche, comme la dyspnée cardiaque ; ou bien elle s'exagère la nuit, comme dans l'asthme ; parfois elle s'accompagne de cornage, ce qui tient à la compression de la trachée et des bronches. Dans ces crises, les malades sont en orthopnée, la face bouffie, les yeux saillants, les lèvres violacées, les veines du cou turgescentes ; et, comme le fait remarquer Darolles, le médecin est souvent frappé, dans ces cas, du désaccord complet qui existe entre l'intensité de cette dyspnée

et l'atténuation des signes physiques. La violence de cette dyspnée tient à ce que plusieurs causes se combinent pour la produire : la gêne circulatoire, le rétrécissement de la trachée et des bronches, la compression du pneumogastrique ou du récurrent.

L'*expectoration* ne présente souvent, au moins à l'œil nu, rien de caractéristique; elle est muco-purulente comme dans le catarrhe bronchique ou purulente comme dans la phtisie. Mais les expectorations banales donneront parfois des indications de premier ordre, si on les examine au microscope. On peut en effet y trouver des amas de cellules épithélioïdes plus ou moins altérées dont un œil exercé reconnaîtra la provenance. Un fait de ce genre a été cité par Davies. M. Ménétrier, dans un de ses cas, put établir, par l'examen microscopique des crachats, le double diagnostic de tuberculose et de cancer. Lancereaux vit au microscope des granulations mélaniques qui lui firent immédiatement réformer le diagnostic de tuberculose et établir le diagnostic de cancer mélanique.

L'*hémoptysie* a été observée dans le cancer du poumon. Parfois le crachat est strié de sang; ailleurs il est noir, non aéré, comme dans l'apoplexie pulmonaire; enfin il peut être composé de sang pur comme dans la tuberculose. Stokes et Lobstein regardent même l'hémoptysie vraie comme plus commune dans le cancer que dans la phtisie. L'hémoptysie peut se montrer à toutes les périodes; elle peut être longue, abondante; dans un cas de Berevidge, elle a causé la mort.

A côté de ces expectorations banales, il en est qu'on a considérées comme caractéristiques du cancer du poumon. L'*expectoration gelée de groseille*, décrite par Marshall Hughes et Stokes, est certainement un signe de grande valeur, mais c'est un signe inconstant, et de plus on aurait observé une expectoration assez semblable dans la dilatation des bronches, dans la tuberculose, et dans l'hystérie. Cependant le crachat gelée de groseille, mélange de mucus et de sang, est presque pathognomonique du cancer lorsqu'il se présente avec les caractères suivants : il est d'une consistance gélatineuse, formant dans le crachoir une masse demi-molle, tremblotante; il n'est ni visqueux, ni adhérent comme le crachat pneumonique; il est d'une couleur rosée, et non rouillée ou briquetée. Il ne ressemble ainsi, ni aux crachats de la pneumonie, ni aux crachats de l'apoplexie (G. Sée et Talamon).

Enfin Hyde Salter a décrit des crachats épais, compacts, formés de petites masses aérées, denses, gagnant le fond du crachoir, et comparables à des parcelles de *veau cuit*.

La fétidité de l'haleine qu'on constate quelquefois indique une complication gangreneuse.

**Signes de compression intra-thoracique.** — Ces signes, bien étudiés par H. Gintrac en 1845, sont communs à toutes les tumeurs solides intrathoraciques. La compression s'exerce soit par la masse néoplasique elle-même lorsqu'elle siège près du hile, soit surtout par les ganglions du médiastin dégénérés.

La compression de la *veine cave supérieure* et de ses *branches* donne lieu à la turgescence des veines du cou, à la dilatation des veines sous-cutanées thoraciques (circulation collatérale), et à l'œdème de la partie supérieure du corps.

Ces signes, d'abord unilatéraux, finissent par devenir bilatéraux. Alors la face et le cou sont œdémateux, les yeux saillants et fixes, la peau livide. Puis, l'œdème envahit les membres supérieurs, les bras, l'avant-bras, la main (généralement le gonflement est plus marqué d'un côté), et finalement toute la portion sus-diaphragmatique du corps. Des thromboses peuvent se former qui aggraveront singulièrement les effets de la stase.

Les *artères* résistent à la compression plus que les veines ; pourtant une des sous-clavières peut être refoulée par des masses cancéreuses, ce qui amène une inégalité des deux pouls radiaux (Walshe, Moizard).

La *trachée* et les *bronches* sont rétrécies souvent par les adénopathies ; il en résulte de la dyspnée avec tirage et cornage ; dans un cas, ces phénomènes étaient si marqués qu'on fit la trachéotomie (de Valcourt).

Le *cœur* est souvent refoulé vers le mamelon ou l'aisselle du côté opposé au cancer ; on conçoit que la compression puisse parfois engendrer des palpitations, des syncopes, troubles qu'un épanchement péricardique peut augmenter.

M. Laboulbène a observé un cas où, la languette pulmonaire antécardiaque étant envahie par le cancer, il en résultait une matité précordiale et un affaiblissement des bruits du cœur tels que l'on pensa à l'existence d'une péricardite.

L'*œsophage*, en raison de sa mobilité, est rarement comprimé; mais cela peut arriver, comme dans le cas de Jaccoud, et il en résulte de la dysphagie qui est plus ou moins prononcée.

La compression des *nerfs* du thorax donne lieu à des troubles importants. Si c'est le pneumogastrique qui est comprimé, on pourra constater de la toux coqueluchoïde, des vomissements, de la tachycardie (Peter) ; si c'est le phrénique, du hoquet et de la douleur sur le trajet de ce nerf ; si c'est le récurrent, de la raucité de la voix, de l'aphonie, des accès de suffocation ; si s'est le grand sympathique, de la rougeur de la face du côté malade et de l'inégalité pupillaire.

De tous ces signes, ceux de la compression du nerf récurrent, et ceux de la compression veineuse, sont les plus fréquents et les plus importants.

**Signes physiques.** — « Il n'y a pas, dit Stokes, de signes physiques particuliers au cancer du poumon. » Le cancer du poumon ne peut en effet donner lieu qu'aux signes de la condensation du parenchyme pulmonaire ; ces signes sont très manifestes si le cancer est massif, très obscurs si le cancer est en nodules disséminés. Mais il ne faut pas limiter l'investigation physique au poumon ; car, ailleurs, on constate souvent des signes d'une grande importance.

L'*inspection* montrera que le thorax est tantôt dilaté, tantôt rétracté (Walshe) ; elle montrera surtout qu'il y a des parties immobiles. De plus, l'inspection permettra de reconnaître la dilatation du lacis veineux superficiel du thorax, l'œdème unilatéral des parois thoraciques, l'existence des *ganglions* d'une dureté de bois et indolents dans le creux sus-claviculaire. Behier pensait que cette *adénopathie sus-claviculaire* est le propre du cancer du poumon ; il regardait l'adénopathie des ganglions sous-maxillaires comme un signe de tuberculose. Cette manière de voir est trop absolue. Mais la valeur

de ce signe n'en est pas moins considérable. L'adénopathie sus-claviculaire peut s'observer dans la tuberculose et dans l'adénie; mais l'*induration ligneuse* est le propre des engorgements ganglionnaires cancéreux et ne s'observe ni dans l'adénie, ni dans la tuberculose. De plus l'adénopathie cancéreuse se distingue des engorgements inflammatoires par son volume et son indolence.

Cette adénopathie sus-claviculaire peut s'observer dans tous les cancers, quel que soit leur siège (œsophage, estomac, intestin) [1]; elle est plus fréquente, à gauche qu'à droite. En général, quand sa nature cancéreuse est reconnue, il est assez facile de trouver la tumeur originelle qui lui a donné naissance.

Quelquefois l'inspection fait découvrir une tumeur thoracique; il s'agit le plus habituellement d'un noyau cancéreux qui fait saillie à travers un ou plusieurs espèces intercostaux. Ce noyau vient habituellement du médiastin, et sa sortie s'opère dans le voisinage du sternum.

La *palpation* montre que le frémissement vocal est normal ou exagéré. Combinée à l'inspection, elle sert à constater l'immobilité du thorax dans certaines régions, la rigidité des côtes, et parfois des battements locaux dus à la simple transmission des mouvements du cœur, ou au soulèvement de la masse cancéreuse quand elle entoure les gros vaisseaux.

Sydney Ringer a signalé l'absence d'hyperthermie locale, signe qui pourrait servir au diagnostic du cancer avec la tuberculose.

La *percussion*, dans les formes nodulaires, donne un son à peu près normal. Dans les formes massives, elle fournit une matité remarquable par sa topographie; elle n'a pas de lieu d'élection comme dans la tuberculose; elle commence là où commence le néoplasme et se développe avec lui. Souvent elle n'occupe qu'une des parois du thorax, le tissu pulmonaire sain refoulé vers l'autre paroi donnant un son normal ou tympanique. Quand la matité occupe la partie antérieure de la poitrine, à droite ou à gauche, quand elle siège dans la région sternale, les parties postérieures étant sonores, rapprochée des symptômes fonctionnels que nous avons énumérés, elle acquiert une grande importance (Talamon). Ajoutons que, par le fait de l'adénopathie trachéo-bronchique presque constante, on constate habituellement une zone de matité dans la région rétro-sternale et dans la zone interscapulaire.

L'*auscultation* laisse entendre une respiration normale, ou un peu affaiblie, ou un peu rude, dans la forme nodulaire. Dans la forme massive, on perçoit ou un silence respiratoire complet, ou une respiration bronchique. Lorsqu'il y a rétrécissement d'un gros tuyau bronchique, la respiration prend le caractère caverneux ou amphorique. S'il y a en même temps de la bronchite ou de la congestion pulmonaire, on peut entendre des râles de divers caractères. En cas de ramollissement et de formation d'une caverne cancéreuse, on perçoit les signes cavitaires : souffle caverneux, gargouillement, pectoriloquie.

**Symptômes généraux**. — Les encéphaloïdes du poumon, dit Laënnec, peuvent exister longtemps sans produire d'amaigrissement notable. Mais, à un moment donné surviennent des accidents graves. Tantôt c'est l'*asphyxie*

[1] Belin, *Thèse de Paris*, 1887.

*lente* qui s'observe (dyspnée extrême, cyanose, œdèmes considérables) et le malade meurt comme un asystolique. Tantôt, et plus rarement, c'est la cachexie cancéreuse classique (amaigrissement, peau sèche, terreuse ou jaune paille, appétit nul, diarrhée, muguet, œdèmes fugaces, *phlegmatia alba dolens*). La maladie peut évoluer sans fièvre. Lorsque la fièvre s'établit, elle est due soit à une complication (bronchites, congestion), soit à la suppuration du foyer cancéreux. Dans ce dernier cas, elle affecte le type de la fièvre intermittente symptomatique ou fièvre hectique.

M. Lancereaux et M. Dieulafoy ont noté l'existence de gonflement douloureux des articulations dans le cancer du poumon; ce pseudo-rhumatisme cancéreux est peut-être lié à une infection secondaire.

La *mort* est le terme fatal du cancer pleuro-pulmonaire. Elle peut venir lentement par le fait de l'asphyxie ou de la cachexie. Lorsque le malade meurt cachectique, il se peut que, dans les derniers jours, il tombe dans le *coma cancéreux*, accident que M. Jaccoud rapporte à l'hydropisie ventriculaire et que Klemperer attribue à une auto-intoxication.

D'autres fois, la mort est *brusque*, rapide, et due à une complication. L'irruption dans la plèvre d'une abondante hémorrhagie par rupture du poumon (Caillot), l'obstruction de l'artère pulmonaire par un thrombus (Stokes), l'apoplexie avec infarctus hémoptoïques (Vergely), l'hémoptysie, peuvent entraîner rapidement la mort. M. Jaccoud a cité un malade qui mourut subitement en se soulevant pour se mettre sur le bassin; à l'autopsie on constata une compression totale des nerfs vagues par des adénopathies qui les enserraient de tout côté.

Dans les formes ordinaires, la *marche* de la maladie est lente, avec rémissions possibles. La *durée maxima* est de 27 mois (Walshe); mais il est des formes aiguës, que nous décrirons plus loin, où la marche est très rapide et la durée à peine d'un mois. Le *pronostic* est donc absolument fatal.

**Formes cliniques.** — Le tableau que nous venons de retracer est loin de comprendre tous les aspects cliniques de la maladie. La rapidité ou la lenteur de l'évolution, la prédominance d'un groupe de symptômes, l'existence d'un épanchement modifient quelquefois profondément la forme clinique de la maladie. On peut d'abord décrire comme formes cliniques spéciales le *cancer primitif* et le *cancer secondaire*. Mais cela ne nous paraît pas très nécessaire; nous nous bornerons à rappeler que le cancer primitif, affectant surtout la forme massive, se manifeste surtout par les signes d'une tumeur intrathoracique; tandis que le cancer secondaire, habituellement en nodules disséminés, affecte souvent la forme latente et passe inaperçu si on ne le cherche pas.

L'évolution de la maladie permet de décrire un cancer aigu ou galopant et un cancer chronique.

*A. Cancer pleuro-pulmonaire aigu ou galopant.* — La maladie, primitive ou secondaire, se développe avec une étonnante rapidité. Au milieu d'une parfaite santé, le malade se met à tousser, éprouve une dyspnée excessive, et meurt en un mois avec une asphyxie progressive; le diagnostic porté le plus souvent est celui de phtisie aiguë (cas de Bucquoy, Duguet, Jaccoud, Hérard et Cornil).

A l'autopsie, on trouve ordinairement que le poumon et la plèvre sont envahis d'une manière diffuse par le néoplasme, qui se présente parfois sous la forme de granulations miliaires (Darolles). Plus rarement, la marche rapide tient à une broncho-pneumonie ou à une pleurésie aiguë, à la compression de canaux bronchiques ou de vaisseaux pulmonaires.

*B. Cancer pleuro-pulmonaire chronique.* — Le cancer chronique peut se présenter avec quatre aspects différents qui constituent quatre formes : la forme latente, la forme broncho-pulmonaire, la forme compressive, la forme pleurétique.

*a) Forme latente.* — Dans les cancers secondaires du poumon, il arrive souvent que la localisation de la maladie sur les voies respiratoires passe inaperçue; tantôt, le malade toussant un peu, on porte le diagnostic de bronchite; tantôt le médecin, dont l'attention est attirée par un cancer du sein, un cancer de l'estomac, ne pense même pas à ausculter le malade, car les signes qui décèlent une affection des voies respiratoires sont réduits à presque rien.

*b) Forme broncho-pulmonaire.* — Celle-ci reproduit habituellement le tableau classique que nous avons tracé plus haut; elle s'individualise cependant par ce fait que, dans les premières phases de la maladie, il y a des bronchites répétées qui font penser à la tuberculose, ou à un catarrhe bronchique avec sclérose pulmonaire. Mais presque toujours il arrive un moment où l'on constate de l'adénopathie sus-claviculaire, de l'expectoration gelée de groseille, de la stase veineuse dans le domaine de la veine cave supérieure; alors le diagnostic pourra être établi plus aisément.

*c) Forme de tumeur du médiastin ou forme compressive.* — Après avoir toussé quelque temps, le malade devient la proie d'une dyspnée très vive; les jugulaires se distendent; un lacis veineux apparaît sur le thorax; la face devient œdémateuse, la voix rauque ou aphone; la toux est coqueluchoïde. Au niveau du sternum et dans l'espace interscapulaire, on constate une matité considérable; l'auscultation laisse entendre un souffle tubaire ou caverneux. Puis le malade présente un œdème généralisé; ses lèvres se cyanosent et il meurt en état d'asphyxie.

*d) Forme pleurétique.* — La forme pleurétique du cancer pleuro-pulmonaire, c'est-à-dire celle où le cancer se cache derrière un épanchement pleural, plus ou moins abondant, hémorrhagique ou non, est une des plus communes.

Plusieurs ordres de faits doivent être distingués. Il faut signaler d'abord les cas où un cancer massif du poumon donne les signes d'un vaste épanchement pleural, sans qu'il y ait du liquide dans la plèvre; on ponctionne et la ponction reste sans résultat. M. Auvard a rapporté un exemple de ce genre [1].

Mais ces faits sont rares. La pleurésie avec épanchement est au contraire fréquente dans le cancer pleuro-pulmonaire; et souvent l'épanchement pleural domine absolument la scène clinique. Cet épanchement peut être hémorrhagique, séro-fibrineux, séreux ou chyliforme. Dans la majorité des cas, il est hémorrhagique.

[1] *Soc. anat.*, 1882. Voyez plus loin : *Diagnostic de la forme pleurétique.*

La *pleurésie cancéreuse hémorrhagique*, étudiée par Trousseau, R. Moutard-Martin, Dieulafoy, constitue un type clinique important à connaître. Souvent elle se développe avant l'apparition des autres symptômes du cancer; mais qu'elle soit précoce ou tardive, dès qu'elle s'est installée, elle devient le fait clinique dominant. Elle débute brusquement, comme une pleurésie aiguë, ou bien elle s'établit d'une manière insidieuse.

Si elle éclate chez un individu manifestement cancéreux, qui présente à l'estomac, au foie, à l'œsophage, au sein, une tumeur épithéliale; si elle s'accompagne d'une dyspnée considérable, d'une expectoration gelée de groseille, si la thoracentèse donne issue à un liquide hémorrhagique qui se reproduit rapidement, le diagnostic est facile.

Mais il n'en est pas toujours ainsi, et soit que le cancer initial ait passé inaperçu, soit qu'il s'agisse d'un cancer pleuro-pulmonaire primitif, elle peut se présenter chez un individu qu'on ne sait pas atteint de cancer. Dans ces cas, lorsque la ponction laisse écouler un liquide hémorrhagique, on doit penser à la possibilité du cancer, et si le malade présente des signes de compression des organes du médiastin, si l'on constate de l'adénopathie sus-claviculaire, on peut établir le diagnostic. Mais ces signes peuvent manquer; et M. Dieulafoy raconte que, dans un cas de pleurésie hémorrhagique, il fut amené à poser le diagnostic de cancer, par les caractères de la douleur qui était intense et avait des irradiations multiples dans l'épaule, vers le plexus brachial, et par l'intensité de la dyspnée, nullement soulagée par la thoracentèse.

Le liquide hémorrhagique de la pleurésie cancéreuse est remarquable par le défaut de fibrine (Dieulafoy). Les ponctions ne diminuent pas la dyspnée; et le liquide se reproduit avec une très grande rapidité. On a aussi noté comme caractère de la pleurésie cancéreuse hémorrhagique l'absence de son skodique sous la clavicule et l'apparition rapide d'un rétrécissement thoracique. Darolles signale, comme un signe devant donner l'éveil, l'exagération des vibrations vocales en avant, alors qu'en arrière ces vibrations ont disparu. L'examen microscopique du liquide retiré par la ponction fournit d'utiles renseignements; on peut y trouver un grand nombre de globules graisseux, des cellules épithéliales polymorphes, ou des amas de cellules épidermoïdes à gros noyau; ces éléments ne se rencontreraient guère que dans la pleurésie cancéreuse. Parfois enfin on trouve dans le trocart qui a servi à la ponction un fragment de tissu cancéreux dont l'examen histologique fera reconnaître la nature.

**Diagnostic.** — Le diagnostic du cancer pleuro-pulmonaire est souvent fort difficile. L'exposé qui précède laisse pressentir ces difficultés.

Certes, si l'on trouve réunis chez un malade les symptômes les plus caractéristiques : l'expectoration gelée de groseille, l'adénopathie indolente et ligneuse du creux sus-claviculaire, les symptômes de la compression des organes du médiastin, les signes physiques d'une induration étendue du poumon qui persiste sans se ramollir, avec des douleurs rebelles à tout traitement et une dyspnée très marquée, un pareil syndrome ne laissera pas de place au doute. La certitude sera complète si l'on constate une tumeur cancéreuse dans une région quelconque du corps, si l'on trouve les traces d'une ablation ancienne de tumeur (mamelle, organes génitaux, œil).

Mais malheureusement ce syndrome ne s'observe pas toujours, et alors le diagnostic reste souvent entouré d'obscurités.

*A*. La *forme pleurétique* surtout pourra être une source d'erreur. Nous avons dit qu'on observait quelquefois les signes d'un épanchement qui n'existe pas (Empis, Middleton, Brookhouse, Gallard, Russel, Auvard). Ici la confusion ne cesse qu'au moment de la ponction, qui est sans résultat. L'usage des ponctions exploratrices avec une seringue de Pravaz (ponctions sans aucun inconvénient, si elles sont faites proprement et judicieusement) mettra à l'abri de pareilles méprises, d'ailleurs impossibles à éviter tant les signes reproduisent exactement ceux d'un grand épanchement.

Quand l'épanchement existe réellement, une dyspnée hors de proportion avec son abondance, l'absence de soulagement par la ponction, la rapide reproduction du liquide, l'intensité de la douleur, la cachexie, la coexistence avec des signes de compression, feront penser à un cancer.

Si le liquide est hémorrhagique, on aura une présomption de plus en faveur du cancer. Mais il ne faut pas oublier que d'autres causes peuvent engendrer la pleurésie hémorrhagique. Dans les *maladies générales hémorrhagiques*, l'ensemble des symptômes permettra aisément de reconnaître la cause de l'affection. En dehors de ces maladies, la pleurésie hémorrhagique peut s'observer dans la *tuberculose*, surtout dans la tuberculose miliaire, et dans la *pachypleurite primitive* due le plus souvent à l'alcoolisme. D'après M. Dieulafoy, le liquide hémorrhagique de la pachypleurite primitive est rouge, riche en fibrine; il a peu de tendance à se reproduire; la guérison est la règle après quatre ou cinq ponctions. Dans la tuberculose, la pleurésie hémorrhagique cède aussi assez facilement; le liquide de ponction inoculé aux animaux reproduit quelquefois la tuberculose; de plus, le patient a souvent des antécédents suspects, et, dans quelques cas, des altérations tuberculeuses dans d'autres régions. Le liquide hémorrhagique de la pleurésie cancéreuse est remarquable par sa pauvreté en fibrine.

Mais c'est surtout par l'examen histologique du liquide retiré par la ponction qu'on établira le diagnostic : la présence d'éléments cancéreux et la proportion considérable de graisse viendront, en cas de cancer, lever tous les doutes. L'examen des fragments de tissu ramenés quelquefois par le trocart est aussi d'un très grand secours.

*B*. Le cancer pleuro-pulmonaire avec *signes de compression médiastine* peut être confondu avec l'*anévrysme de l'aorte* et les *tumeurs malignes des ganglions trachéo-bronchiques*. Mais lorsque l'anévrysme est assez gros pour donner naissance à des symptômes de compression, il est bien rare qu'on ne constate pas des signes qui lèvent tous les doutes : tumeur pulsatile avec battements distincts de ceux du cœur, avec tendance à faire saillie en avant du thorax.

L'adénie sera reconnue à la présence de tumeurs ganglionnaires agglomérées dans d'autres points du corps, aux aines, dans l'aisselle, le long du cou, dans l'abdomen. Cependant, si l'adénie est localisée aux ganglions du médiastin, le diagnostic devient impossible; mais alors, suivant la remarque de Talamon, ce diagnostic n'offre pas un grand intérêt pratique.

*C*. Le *cancer aigu* est confondu habituellement avec la phtisie aiguë. Habituellement le diagnostic est impossible. C'est en faisant appel à tous les ren-

seignements que la distinction pourra quelquefois s'établir (antécédents personnels ou héréditaires, altérations tuberculeuses en d'autres points).

*D.* Les *formes communes* ou *broncho-pulmonaires* du cancer doivent être distinguées de la tuberculose, de la sclérose, et des kystes hydatiques.

La *tuberculose* débute par le sommet du poumon et envahit les deux poumons ; les crachats sont purulents et renferment des bacilles ; la dyspnée est supportable ; les signes cavitaires finissent toujours par apparaître. L'examen microscopique des crachats doit être fait avec beaucoup de soin, car on peut y trouver des parcelles de matière cancéreuse. La présence des bacilles n'exclut pas du reste le cancer, ainsi que le prouvent les observations dont nous avons parlé plus haut.

La *sclérose pulmonaire à forme lobaire* se distinguera du cancer par l'absence des douleurs thoraciques, d'œdèmes, d'engorgement de ganglions sus-claviculaires, la rareté de l'expectoration, la lenteur de son évolution. C'est, de plus, une maladie rare qu'on n'observe guère que dans les hospices de vieillards, et qui survient surtout chez les alcooliques, les brightiques et les impaludiques.

Le diagnostic de la *pneumokoniose anthracosique* est assez facile : l'anthracose se manifeste par de l'oppression permanente, des crises asthmatiformes, la fréquence de la toux, l'expectoration sanglante ou noirâtre, dans laquelle le microscope fait reconnaître des parcelles de charbon. Mais il est d'autres pneumokonioses qui soulèvent un problème diagnostique à peu près insoluble ; ce sont celles qui, d'après certains auteurs, se compliqueraient souvent de cancer ; nous avons dit déjà quelle était la fréquence du cancer du poumon chez les ouvriers des mines de cobalt arsenical de Schneeberg.

Le *kyste hydatique* a, comme caractères distinctifs, la longue tolérance de l'organisme, et la délimitation étroite de la lésion : une voussure limitée, une matité délimitable au crayon, le passage sans transition du silence respiratoire complet au murmure vésiculaire normal. Le kyste hydatique du poumon, maladie fréquente en Australie, est d'ailleurs fort rare dans nos climats. Parfois le diagnostic s'éclaire par l'évacuation par les bronches d'un fragment de poche hydatique.

Enfin, en terminant, nous signalerons une cause d'erreur assez commune. Toutes les maladies cancéreuses, quel que soit leur siège, peuvent, à un moment donné de leur évolution, surtout dans les périodes ultimes, présenter des *complications non cancéreuses de l'appareil pleuro-pulmonaire* [1]. La bronchite, la broncho-pneumonie, la pneumonie, la pleurésie, trouvent dans la cachexie cancéreuse un terrain favorable à leur évolution. La tuberculose pulmonaire se développe assez souvent chez les sujets atteints de cancer de l'estomac. Cette dernière affection, loin d'être un antagoniste de la tuberculose, semble au contraire favoriser son développement. Les cancéreux atteints de phlébite des membres peuvent être atteints d'embolie pulmonaire ; enfin des thromboses marastiques peuvent s'observer dans l'artère pulmonaire comme dans les veines des membres et donner lieu à des accidents pulmonaires aigus et mortels. On conçoit combien toutes ces complications obscurcissent le diagnostic. Il est vrai qu'en pareil cas, l'erreur n'a pas grande importance.

[1] O. PIERRE, Des complications non cancéreuses de l'appareil pleuro-pulmonaire dans le cancer de l'estomac ; *Th. de Paris*, 1890.

**Traitement.** — Le traitement ne peut être que palliatif. Mais, dans les affections incurables, le médecin ne doit jamais oublier qu'il doit secourir le malade en remplissant les indications symptomatiques.

Contre la douleur, les révulsifs sont souvent très utiles; des vésicatoires appliqués *loco dolenti* la soulagent beaucoup. S'ils sont inefficaces, on aura recours aux injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine sans craindre la morphinisation; les cancéreux supportent si bien la morphine qu'on a pu dire : la morphine est l'aliment des cancéreux; contre la dyspnée d'origine nerveuse, les mêmes moyens seront employés.

Quand la dyspnée tient à l'existence d'un épanchement pleural, doit-on évacuer le liquide ou s'abstenir de la thoracentèse? Cette question a été diversement résolue par les cliniciens. M. Barié résume les éléments du problème de la manière suivante : « Quelques-uns s'élèvent avec force contre la ponction dans la pleurésie cancéreuse pour trois raisons principales : la dyspnée, disent-ils, est tout aussi vive après qu'avant la thoracentèse; en outre, le liquide évacué a une tendance particulière à se reproduire avec une extrême rapidité et nécessite bientôt une nouvelle évacuation; enfin, à cause de la nature fréquemment hémorrhagique du liquide, on s'expose à affaiblir rapidement le sujet par ces soustractions rejetées de liquide sanguin. On peut répondre à la première objection qu'il est difficile de refuser une ponction à un malade, dont la poitrine renferme un épanchement considérable, ne dût-il en éprouver qu'un soulagement éphémère; quant à la reproduction rapide du liquide, le fait est exact, bien que, dans certains cas, il ait pu être définitivement tari après quelques thoracentèses (Dieulafoy). On peut néanmoins, dans une certaine mesure, obvier à cet inconvénient en ne vidant pas la plèvre dans sa totalité; on évite ainsi la décompression brusque, qui peut être une cause de réapparition du liquide dans un délai très rapproché. La conduite à tenir ultérieurement est plus difficile à indiquer; toutefois il nous paraît qu'en cas de reproduction du liquide on peut, sans danger pour le malade, recourir à de petites ponctions répétées, pratiquées à des intervalles aussi éloignés que possible, et en se bornant à évacuer seulement le trop-plein de la plèvre. Il y a là une question de mesure que le médecin doit apprécier auprès de chaque malade. »

Enfin il est important de soutenir les forces du sujet en mettant en œuvre les divers éléments des médications toniques et stomachiques.

# CHAPITRE X

## TUMEURS DIVERSES DU POUMON ET DE LA PLÈVRE [1]

Après le cancer, les tumeurs du poumon les plus fréquentes, celles qu'il importe le plus de connaître, ce sont les sarcomes. Nous allons résumer nos

[1] CORNIL et RANVIER, *Manuel d'hist. path.*, 2e édition, t. II. — LETULLE, Néoplasmes du poumon; *Dict. de Jaccoud*, t. XXIX, p. 478. — RIEDINGER, *Deuts. chir.* de Billroth et Luecke. 1888, livraison 42.

connaissances actuelles sur ce sujet. Puis nous dirons quelques mots des divers néoplasmes qu'on peut encore rencontrer dans le poumon et dont la plupart n'ont guère qu'un intérêt anatomique.

**Sarcomes du poumon et de la plèvre.** — Ils sont primitifs ou secondaires.

Les *sarcomes secondaires* sont de beaucoup les plus communs; la généralisation a pour point de départ un sarcome du testicule, de l'ovaire, de la mamelle, de la parotide, soit enfin un ostéo-sarcome des membres.

*Le poumon est le lieu de prédilection des métastases sarcomateuses.* — Rien n'est plus fréquent que de trouver à l'autopsie d'un sujet opéré depuis plus ou moins longtemps pour un sarcome des membres, des noyaux sarcomateux absolument circonscrits au poumon. Cela s'explique aisément si l'on songe que ces tumeurs se propagent d'ordinaire par les veines suivant le mécanisme de l'embolie; l'embolus néoplasique, parti du foyer primitif, arrive par les veines au cœur droit; l'artère pulmonaire le conduit au poumon, où il fait souche de sarcomes secondaires.

Le mode de propagation par les veines n'est cependant pas exclusif; dans un fait de sarcome encéphaloïde du mollet rapporté par Tapret, l'envahissement du médiastin et des poumons s'était opéré à la fois par les veines et les lymphatiques (Soc. anat., 1875).

Enfin le sarcome pleuro-pulmonaire peut se développer à la suite d'un sarcome des régions voisines qui se propage par contiguïté. Krœnlein a réséqué trois fois chez une jeune fille le poumon et la plèvre envahis par un sarcome des côtes [1].

Les sarcomes secondaires du poumon et de la plèvre se développent habituellement sous forme de noyaux disséminés; ils ont la même structure microscopique que la tumeur d'où ils proviennent; ils sont à cellules rondes, ou à cellules fusiformes, ou à cellules géantes, ou mélaniques. Dans les ostéo-sarcomes des membres, les tumeurs secondaires du poumon renferment souvent du tissu osseux [2]; ces ostéo-sarcomes du poumon ne doivent pas être confondus avec les autres productions osseuses (voyez *Ostéomes*).

Les *sarcomes primitifs du poumon* sont rares, ce qui explique qu'on ait pu nier leur existence. Cependant on en connaît aujourd'hui un certain nombre de cas dont l'authenticité ne paraît pas contestable [3]. On les observe en général chez l'homme adulte; on en a vu pourtant chez des enfants de trois à huit ans. Leur développement, comme celui des cancers, peut être favorisé par une sclérose pulmonaire antérieure; c'est ainsi qu'on trouve des lympho-sarcomes du poumon dans la pneumokoniose des ouvriers des mines de cobalt arsenical du Schneeberg (Hærting et Hesse).

La tumeur occupe en général un seul côté et se développe plus souvent dans les lobes inférieurs que dans les supérieurs; elle forme un bloc compact, blanchâtre, donnant peu de suc à la coupe. Tantôt elle envahit la plèvre,

(1) KROENLEIN, *Correspondenz Blatt f. Schweizer Aertze*, 15 oct. 1887.

(2) BRONISLAS KOZLAWSKI, Ostéo-sarcome du poumon; *Progr. méd.*, 1890, p. 205.

(3) FUCHS, *Beiträge für Kenntniss der primären Geschwulstbildungen in der Lungen*, Munich, 1886. — SPILLMANN et HAUSHALTER, Diagnostic des tumeurs malignes du poumon; *Gaz. hebd.*, 1891, nos 48 et 49. — SCHECH, Prim. Lungen Sarcom.; *Deutsch. arch. f. klin. Med.*, t. XLVIII, Heft 1 et 2, p. 411, 1891.

tantôt elle reste séparée de la surface du poumon par une tranche de parenchyme intact, comme cela s'observait dans le cas de Rutimeyer [1].

Le sarcome primitif du poumon est le plus souvent un sarcome à cellules fusiformes; plus rarement sa structure est celle du sarcome à cellules rondes ou à cellules géantes. Parfois on trouve le tissu sarcomateux mélangé à du tissu muqueux; il s'agit de myxo-sarcomes (Colomiatti) [2].

D'autres fois, le tissu prend par places l'aspect alvéolaire, c'est le sarcome carcinomateux de Virchow qui a été observé par Krönig [3].

Dans le sarcome primitif du poumon, l'envahissement des ganglions est la règle; il est souvent précoce; il n'est pas limité aux ganglions du médiastin et atteint souvent des ganglions éloignés. Les généralisations viscérales sont rares [4].

Il existe quelques observations de *sarcome primitif de la plèvre*. Hofmokl a observé un sarcome de la plèvre gauche chez un enfant de trois ans et demi. Samuel Gordon a vu un sarcome de la plèvre avec épanchement hémorrhagique très abondant. Riedinger cite le cas d'une femme de cinquante-six ans chez laquelle un sarcome primitif de la plèvre se manifesta également par une pleurésie hémorrhagique.

Les tumeurs primitives de la plèvre décrites par Wagner sous le nom de *carcinome endothélial ou endothéliome* doivent probablement être classées dans l'ordre des sarcomes. Nous en avons déjà donné les raisons. A. Frænkel a rapporté récemment un exemple de cette variété de tumeur [5]; un homme de quarante-quatre ans, en apparence très vigoureux, avait une pleurésie gauche; on fit la ponction; le liquide était hémorrhagique, et l'on diagnostiqua une pleurésie tuberculeuse. Quinze jours après, on était obligé de refaire la ponction, et l'examen microscopique du liquide, toujours hémorrhagique, montra la présence d'une forte proportion de graisse et des éléments épithéliaux polymorphes, à côté de nombreuses hématies. On pensa alors à un cancer; une adénopathie sus-claviculaire vint ensuite confirmer ce diagnostic. Le malade mourut six semaines après le début de sa pleurésie. A l'autopsie, on trouva la plèvre uniformément épaissie, sans saillies nodulaires, adhérente à la cage thoracique, couverte de coagulations fibrineuses; elle offrait par places des plaques blanches de dégénérescence graisseuse. Au microscope, on constata une abondante prolifération du tissu conjonctif, et, entre les fibres, des fentes et des canaux remplis d'éléments épithéliaux et communiquant avec les vaisseaux lymphatiques. A ce propos, rappelons que, pour Wagner, le point de départ de cette tumeur est l'endothélium des vaisseaux lymphatiques; mais on peut se demander si cet auteur n'a pas été trompé par l'envahissement secondaire des voies lymphatiques.

Les *symptômes* du sarcome pleuro-pulmonaire sont très analogues à ceux du cancer. Ils sont souvent très obscurs. Dans les formes à noyaux dissémi-

(1) *Correspondenz Blatt für Schweizer Aertze*, n° 7, p. 169, et n° 8, p. 199, 1888.

(2) *Riv. clinica di Bollogna*, janvier 1879.

(3) Krönig, *Berliner klin. Woch.*, déc. 1887.

(4) Sarcome primitif des ganglions bronchiques et du poumon, avec noyaux secondaires dans le foie, les reins et le rachis; *Th. de Braunreuter*, Münich, 1891.

(5) A. Frænkel, Cancer endothélial primitif de la plèvre; *Congr. de méd. int. de Leipzig* 1892.

nés, la tumeur peut rester latente, et très souvent aucun phénomène ne vient en trahir l'existence. Dans les formes diffuses, on constate les signes communs à toutes les condensations du parenchyme pulmonaire, sans qu'il soit toujours possible de les rapporter à leur véritable cause. Lorsque les ganglions du médiastin sont infectés, on peut se trouver en présence du tableau de la compression des organes du médiastin, comme cela s'observe si souvent dans le cancer.

On a noté quelquefois des crachats sanglants; rarement il s'agit de véritables hémoptysies; l'expectoration a l'apparence *gelée de groseille*, ou elle est analogue à celle de l'apoplexie pulmonaire. Enfin, lorsque la plèvre est atteinte, primitivement ou secondairement, le tableau clinique peut être celui d'un épanchement pleural, le plus souvent hémorrhagique.

Le *diagnostic* offre les plus grandes difficultés. S'il s'agit d'un sarcome secondaire, l'existence de la tumeur primitive fournit le signe le plus sûr. D'ailleurs, en raison de la fréquence des métastases pulmonaires, le médecin doit toujours pratiquer un examen attentif de la poitrine chez tout malade porteur d'un sarcome périphérique.

Quelquefois le diagnostic est favorisé par une circonstance particulière, comme dans les cas suivants. Krœnlein opère un étudiant atteint d'ostéo-sarcome de la cuisse; trois mois après l'amputation, le malade est pris d'hémoptysies et il expectore d'assez gros fragments de tissu sarcomateux à grosses cellules dont la structure était identique à celle du sarcome primitif (voyez la figure 24). Dans le cas de Krœnig, après une ponction, on trouve dans le trocart un fragment de tissu dont l'examen microscopique montre la structure sarcomateuse. Ce fait n'est d'ailleurs pas unique. Aussi a-t-on proposé le harponnage comme moyen de diagnostic. Mais cette manœuvre pourrait bien n'être pas inoffensive. Unverricht a rapporté le cas d'un malade à qui il pratiqua sept ponctions pour une pleurésie sarcomateuse; or, à chacun des points ponctionnés, il se forma des noyaux sarcomateux qui se firent jour jusqu'aux téguments et qui permirent de poser un diagnostic jusque-là impossible.

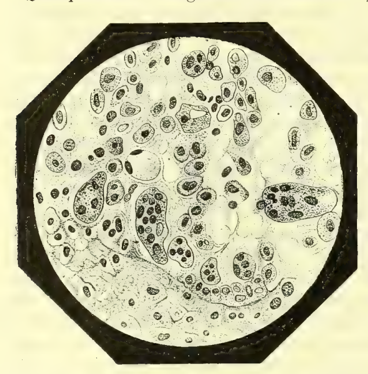


Fig. 24. — Tissu sarcomateux provenant d'un lambeau néoplasique du poumon, expulsé par expectoration. Gross. : 275 diam. (d'après Eichhorst).

Dans le liquide des pleurésies sarcomateuses, A. Frænkel a rencontré certains éléments cellulaires dont l'existence lui paraît un bon signe de la maladie. Ces éléments sont des cellules remarquables par leurs énormes dimensions; elles sont de 4 à 18 fois plus grandes qu'un leucocyte; elles sont rondes ou en massue; et enfin elles contiennent des *vacuoles* en plus ou moins grand

nombre. Mais Litten pense que le volume considérable de ces éléments tient à ce qu'ils sont toujours entourés de liquide, ce qui les rend hydropiques; il les a rencontrés dans les épanchements séreux sans tumeurs, ce qui leur enlève toute valeur diagnostique. Schwalbe pense néanmoins que lorsqu'elles sont très abondantes dans un liquide pleural, elles indiquent l'existence d'une tumeur [1].

Au point de vue du diagnostic différentiel, le sarcome du poumon présente les mêmes difficultés que le cancer. Nous avons indiqué plus haut comment on pouvait les résoudre.

Quant à distinguer le sarcome du cancer, c'est chose souvent impossible. Schwalbe prétend que le cornage, rare dans le cancer, est fréquent dans le sarcome; et que c'est là une particularité pouvant servir à établir le diagnostic.

Les sarcomes du poumon sont fatalement mortels. La mort survient quelquefois avec une extrême rapidité; en quelques jours, les malades sont emportés avec des phénomènes rappelant à s'y méprendre ceux de la phtisie aiguë. Mais, habituellement, la durée du mal est plus longue; la mort ne survient qu'après quelques mois; le malade peut succomber subitement dans une syncope, comme cela s'observe si souvent dans toutes les tumeurs malignes du poumon et du médiastin, il peut mourir lentement par les progrès de l'asphyxie; quelquefois la mort est le résultat d'une complication, d'une pneumonie, d'une gangrène pulmonaire.

Le traitement est purement palliatif; on soulagera le malade avec les narcotiques, et l'on diminuera la dyspnée en évacuant les épanchements pleuraux, quand il y a lieu.

**Fibromes.** — D'après Rokitansky, il existerait des fibromes du poumon qui se présentent sous la forme de petites masses dures, de la grosseur d'un pois ou d'une noisette. M. Letulle se demande si ces tumeurs ne sont pas des sarcomes fasciculés. Cependant une observation de Morgan (1871) paraît confirmer l'existence dans le poumon de véritables fibromes multiples.

Kahler a publié un cas de fibrome de la plèvre qui s'était fait jour vers le médiastin.

**Lipomes.** — Rokitansky a signalé aussi de petits lipomes, gros comme une lentille ou un pois, et siégeant sous la plèvre.

**Chondromes.** — Les chondromes du poumon seraient toujours, d'après Cornil et Ranvier, consécutifs à la généralisation d'un chondrome du testicule, de la parotide, ou de toute autre région. Ainsi qu'il résulte d'une observation de Schweninger, ces tumeurs se propagent ordinairement, comme les sarcomes, par le système veineux.

Quelques auteurs, entre autres M. Laboulbène, admettent néanmoins que des chondromes peuvent se développer primitivement dans le poumon.

Au point de vue clinique, les chondromes n'ont pas de signes spéciaux. Pour peu que la tumeur se développe lentement, le poumon a une tolérance surprenante; on a trouvé, à l'autopsie, des chondromes volumineux qu'on n'avait même pas soupçonnés pendant la vie.

**Tumeurs ostéoïdes.** — Les tumeurs que Virchow a désignées sous le nom

[1] Schwalbe. — Zur Lœhre von den primæren Lungen und Brustfellgeschwülsten; *Deuts. med. Woch.*, n° 45, 1891.

de tumeurs ostéoïdes peuvent s'observer dans le poumon. MM. Cornil et Ranvier en ont figuré un exemple dans leur *Manuel* (2e édition, T. I, page 263, fig. 127). Le tissu spécial, qui constitue ces tumeurs est analogue au tissu osseux, mais il n'en présente pas tous les caractères; il est identique à celui qu'on observe dans les os rachitiques et que Rufz et J. Guérin ont désigné sous le nom de tissu spongoïde.

Les tumeurs ostéoïdes du poumon sont souvent parsemées d'îlots de cartilages (Cornil et Ranvier, Reclus et Cadiat) [1].

**Ostéomes.** — Les ostéomes du poumon n'ont guère qu'un intérêt anatomique. D'ailleurs, la plupart des productions décrites sous ce nom ne sont pas à proprement parler des tumeurs; ce sont des formations osseuses qui s'observent dans la pneumonie chronique interstitielle, en particulier au sommet des poumons tuberculeux. On a voulu les faire provenir des cartilages bronchiques ossifiés; mais c'est une erreur; l'ossification se fait directement dans le tissu conjonctif de nouvelle formation.

Ces productions osseuses affectent diverses formes; le plus souvent elles se présentent comme des aiguilles, comme des travées rayonnantes : ce sont de petits os longs en miniature (Letulle). D'autres fois, elles sont ramifiées dans le tissu interlobulaire et forment une sorte de squelette solide au poumon (Rokitansky, Luschka). Enfin Virchow a vu une masse osseuse qui occupait le sommet du poumon et était du volume du poing.

Julius Port (de Nuremberg) a rapporté un cas qui semble être un exemple authentique d'ostéome vrai du poumon [2].

On peut observer des ossifications accidentelles dans certaines tumeurs; il existe des enchondromes, des myxomes, et des sarcomes ossifiants.

**Mélanomes simples.** — Dans la mélanose infectieuse, on peut trouver des dépôts de pigment dans les poumons. Ces mélanomes sont, d'après Cornil et Ranvier, absolument semblables à l'œil nu et au microscope à la pneumonie interstitielle des mineurs. Cependant, dans la mélanose, les grains de pigments sont arrondis et fins, tandis que dans l'anthracose, les grains de charbon sont anguleux. D'ailleurs l'analyse chimique permettra toujours la distinction.

Il peut arriver qu'une tumeur mélanique du poumon envahisse le rachis de telle sorte qu'elle détruise un ou plusieurs corps vertébraux, en donnant lieu à une variété du mal de Pott (Cornil et Ranvier).

**Lymphadénomes.** — Le lymphadénome pulmonaire n'est jamais primitif; il s'observe comme conséquence d'un lymphadénome, généralisé ou localisé, avec ou sans leucocythémie.

Il ne faut pas confondre les lymphadénomes avec les lymphomes miliaires du poumon décrits par Virchow dans la leucocythémie; ces prétendus lymphomes ne seraient, d'après Ranvier, que des amas de leucocytes extravasés; et leur genèse s'expliquerait par une rupture vasculaire consécutive à des embolies capillaires de globules blancs (voyez *Embolies capillaires*).

**Kystes dermoïdes.** — Parmi les kystes dermoïdes intra-thoraciques, on en trouve qui semblent s'être développés dans le poumon et dans la plèvre. Mais il

(1) *Soc. anat.*, 1874.

(2) Mittheilungen einiger seltener Sections befunde von Greisen; *Dissertation inaugurale de Würzburg*, 1858.

s'agit peut-être là d'une apparence ; quelques auteurs ont avancé en effet que ces kystes envahissent secondairement le poumon et la plèvre et qu'ils viennent du médiastin antérieur où est le siège d'élection de ces tumeurs (Voyez *Maladies du médiastin*). On trouvera un résumé des cas actuellement connus des kystes dermoïdes du poumon et de la plèvre dans le *Traité des kystes congénitaux* de MM. Lannelongue et Achard. Il est rare que ces kystes donnent des signes pendant la vie ; ils sont le plus souvent latents. Quelquefois, cependant, ils provoquent des inflammations suppuratives du poumon ; ils se rompent dans les bronches et donnent lieu à un phénomène caractéristique : l'expectoration de poils.

# CHAPITRE XI

## PARASITES DU POUMON [1]

**Parasites végétaux.** — Les *bactéries* envahissent fréquemment le poumon ; toute l'histoire des affections pulmonaires nous montre leur incessante intervention ; elles sont la cause principale d'un certain nombre de maladies ; et dans presque tous les états morbides du poumon, leur présence vient compliquer secondairement l'affection préexistante. Nous l'avons assez montré jusqu'ici pour n'avoir plus besoin d'y revenir.

Nous voulons simplement attirer l'attention sur quelques parasites végétaux plus élevés dans l'échelle biologique, ayant une organisation moins rudimentaire que celle des bactéries.

1° L'*aspergillus niger* ou *glaucus* est un champignon qui est très répandu dans la nature et qui vit en particulier sur les vieux bois. Virchow le découvrit dans quatre poumons où il formait des plaques verdâtres ou noirâtres disséminées sur les bronches. Il pensa avoir découvert une maladie nouvelle : la *pneumomycose* ou *bronchomycose*. Mais on admet aujourd'hui, avec Fürbringer et d'autres, que cette moisissure ne se rencontre que dans des poumons malades depuis longtemps ; elle se développe dans les poumons tuberculeux, dans les cavernes pulmonaires, quelle que soit leur origine, dans les bronches enflammées chroniquement, et spécialement chez les cachectiques : les phtisiques, les cancéreux, les diabétiques.

Aucun signe ne révèle l'aspergillose : on ne la découvre que si l'on examine les crachats au microscope ; on constate alors un mycélium épais, irrégulièrement ramifié, incolore ; quelques tubes renferment de nombreuses petites spores de couleur verdâtre. L'aspergillose ne donne pas naissance à la fétidité de l'haleine.

Certaines variétés d'*aspergillus*, particulièrement l'*aspergillus fumigatus*, peuvent produire dans le poumon une *pseudo-tuberculose*, ainsi qu'il résulte des travaux de Kaufmann, Lichtheim, Dieulafoy, Chantemesse, Widal et Potain (voyez t. I, p. 658).

[1] LETULLE, Parasites du poumon, *Dict. de Jaccoud*, t. XXIX, p. 468. — Ce chapitre doit être complété par la lecture des articles parus dans le premier volume de ce traité et dus à M. Roger (*Pseudo-tuberculose*, p. 664, et *Actinomycose*, p. 668).

2° *Sarcines.* — Virchow ayant découvert dans les poumons des taches saillantes, d'un brun sombre et clair, composées de sarcines, créa une nouvelle catégorie de pneumomycose. Les sarcines du poumon se présentent sous la forme de cubes divisés sur leurs quatre faces par quatre sillons profonds : chacun de ces cubes ressemble à un paquet ficelé ; les sarcines du poumon sont plus petites que celles de l'estomac.

Au niveau du foyer sarcineux, le tissu du poumon est ramolli, putréfié, fétide ; la nécrose tiendrait à des thromboses vasculaires formées par des amas de sarcines incluses dans des leucocytes.

La fétidité de l'haleine et la présence des sarcines dans les crachats permettront de reconnaître cet état morbide qui ne se développe guère que chez les tuberculeux et au voisinage des cavernes.

Quelques auteurs admettent que la sarcine du poumon vient de l'estomac, soit par la voie lymphatique, soit par l'aspiration de matières rejetées par le vomissement. La sarcinose secondaire paraît être une cause réelle d'aggravation de la maladie première.

3° *Oïdium albicans.* — Quelques observations témoignent de la réalité du muguet broncho-pulmonaire. C'est une localisation néanmoins assez rare ; Parrot l'a observé chez deux enfants athrepsiques ; Rosenstein et Freyhan chez des sujets atteints de bronchite putride ; Schmidt en a observé cinq cas chez de jeunes enfants (voyez *Étiologie des bronchites* et *Bronchite des enfants*). Le muguet broncho-pulmonaire s'accompagne ordinairement de muguet buccal. Dans les bronches, l'oïdium donne naissance à des plaques blanches comme celles de la bouche ; dans le poumon, il forme des noyaux jaunâtres assez durs.

4° *Leptothrix pulmonalis.* — Les longs filaments du leptothrix ont été trouvés en 1864, par Fischer, dans un foyer de gangrène pulmonaire, et plus tard par Leyden et Jaffé dans la bronchite putride. Le *leptothrix pulmonalis* dérive probablement du *leptothrix buccalis.*

En résumé, la présence des champignons dans les voies respiratoires paraît être toujours un phénomène secondaire, une complication d'un état morbide préexistant.

**Parasites animaux** [1]. — On a trouvé dans le poumon de l'*homme* divers parasites animaux, parmi lesquels nous signalerons :

Le *cercomonas*, trouvé par Kannenberg dans un foyer de gangrène pulmonaire (il était, dans ce cas, associé au *monas lens*) et par Litten dans le liquide d'un pneumothorax tuberculeux [2] ;

Le *Distomum pulmonis* qui donne naissance à la *maladie distomaire du poumon*, sorte de pseudo-phtisie qui se reconnaît à la présence dans les crachats des œufs de distome et quelquefois aussi du distome femelle. La maladie distomaire du poumon est endémique en certaines contrées de l'Orient, particulièrement à Okayama (Japon) [3].

Le *strongyle à long fourreau* (*strongylus longevaginatus*), trouvé par Diesing dans le poumon d'un enfant de six ans et dont on ne connaît qu'un cas ;

[1] Voyez les *Traités d'histoire naturelle médicale* et le *Traité des entozoaires* de Davaine.
[2] Litten, *Berliner klin. Woch.*, 1886, p. 299.
[3] K. Yamagiwa, Ueber die Lungendistomen-Krankheit in Japan. *Virchow's Archiv.* Bd. CXXVII, p. 446-456

Le *cysticercus cellulosæ*, qui a été observé très rarement dans le poumon de l'homme ladre ;

Enfin les *échinocoques*, qui donnent naissance au kyste hydatique du poumon, affection que nous étudions dans le chapitre suivant.

# CHAPITRE XII

## KYSTES HYDATIQUES DU POUMON [1]

Les kystes hydatiques du poumon sont rares en France. Ils sont assez communs en Australie où, en 16 ans, Duncan Bird en aurait observé 250 cas [2]. Depuis quelques années, ils semblent augmenter de fréquence en Angleterre (H. Mackenzie) et en Algérie (Laveran).

Parmi les travaux d'ensemble sur ce sujet, un des plus anciens est celui de Laënnec qui lui a consacré un chapitre du *Traité d'auscultation*. Puis viennent les études de Vigla (1855), de Cadet de Gassicourt (1856). En 1875, Hearn a résumé, dans une bonne thèse, 144 observations de kyste hydatique du poumon et de la plèvre. En 1877, Davaine en a publié 40 observations.

En France, les hystes hydatiques du poumon semblent avoir une certaine prédilection pour les étudiants en médecine. Nous en connaissons au moins trois exemples, et deux des étudiants atteints, Chachereau et Marconnet, ont publié leurs observations, qui ne manquent pas d'intérêt.

**Étiologie**. — Comme pour tous les kystes hydatiques, c'est la pénétration dans l'organisme des œufs du tænia échinocoque qui est la cause de la maladie. Le tænia échinocoque (*tænia nana* de quelques auteurs) vit, à l'état adulte, dans l'intestin du chien : c'est un cestoïde fort petit, de 5 à 6 millimètres de long. La tête est munie de quatre ventouses et d'une double couronne de crochets; il possède trois ou quatre anneaux dont le dernier seul, arrivé à maturité, renferme des œufs. Lorsque cet anneau, ou l'un des œufs qu'il contient, est introduit dans le tube digestif de l'homme, par l'intermédiaire de l'eau potable ou des légumes crus, la coque de l'œuf est détruite et un embryon est mis en liberté. Cet embryon est une sphère douée de mouvements propres et armée de six crochets, d'où le nom d'*embryon hexacanthe*. A l'aide de ses crochets, l'embryon pénètre dans les tissus; et c'est dans le foie qu'il s'arrête le plus souvent pour y germer, et engendrer un kyste hydatique où le parasite

[1] Cadet de Gassicourt, *Thèse de Paris*, 1856. — Chachereau, Un kyste hyd. du poumon *Thèse de Paris*, 1884. — Davaine, *Traité des entozoaires*, 2e édit., 1877. — Hearn, *Thèse de Paris*, 1875. — Heydenreich, Traitement des kystes hyd. de la plèvre et des organes qui l'avoisinent; *Sem. méd.*, 1891, p. 449. — Laënnec, *Traité d'auscultation*, édit. de la Faculté, p. 472. — Laveran, *Médecine moderne*, 1892, n° 5. — Lehmann, Des kystes du poumon ouverts dans la plèvre ; *Thèse de Paris*, 1882. — L. Lereboullet, Kyste hyd. du poumon, article Poumon du *Dict. encycl. de Dechambre*. — Letulle, article Poumon du *Dict. de Jaccoud*, t. XXIX, p. 473. — H. Mackenzie, *Sem. méd.*, 1892, n° 18, p. 138. — Marconnet, Observation d'un kyste hydratique du poumon; *Progr. méd.*, 1891, 27 juin et 4 juillet. — Neisser, Die Echinokokkenkrankheit, Berlin, 1877. — G. Sée et Talamon, *Médecine clinique*, t. II, Maladies spécifiques non tuberculeuses du poumon, 1885.

[2] Hydatids of the lungs, Melbourne, 1877.

vit à la phase de scolex, phase qui précède le développement complet, lequel ne s'opère que dans l'intestin du chien [1].

Mais s'il est facile d'expliquer l'arrêt de l'embryon hexacanthe dans le foie, il est moins aisé d'expliquer sa fixation et sa germination dans le poumon.

On a fait, à ce sujet, deux hypothèses :

1° Le parasite pénétrerait dans l'intestin avec les aliments et serait transporté au poumon par les vaisseaux sanguins ou par les vaisseaux lymphatiques.

Lorsqu'un kyste hydatique du poumon coexiste avec un kyste du foie, on peut admettre que les embryons hexacanthes, transportés d'abord au foie par la veine porte, passent ensuite du foie dans le poumon par les veines sus-hépatiques, la veine cave inférieure, le cœur droit et l'artère pulmonaire.

Lorsque le kyste hydatique du poumon est isolé, on peut encore admettre la possibilité de la pénétration par l'intestin et du transport par la voie sanguine, mais par une autre route; l'embryon passerait dans les veines hémorrhoïdaires, les veines hypogastriques, la veine cave inférieure et l'artère pulmonaire (Chachereau).

Le transport par les chylifères n'est pas impossible; mais cependant il est probable que, s'il pénètre par cette voie, l'embryon doit être arrêté au niveau d'un ganglion lymphatique.

2° Mais on peut se demander si, comme l'admettent les médecins australiens, le germe ne pénètre pas dans le poumon par l'air respiré. En Australie, on pense que les excréments de chien de berger, déposés dans les rues, desséchés et réduits en poudre, pénètrent dans le poumon avec l'air inspiré. Finsen a rappelé à ce propos que les kystes hydatiques du poumon sont d'une extrême fréquence chez les brebis et les bêtes à cornes; or, pas un seul cas n'est venu à sa connaissance d'un de ces animaux affectés d'échinocoques sans qu'il s'en soit trouvé dans les poumons en même temps que dans le foie.

Mais la clarté n'est pas encore faite sur ces divers points. Tout ce que nous savons, c'est que le kyste hydatique a une *origine canine*. La cohabitation avec le chien et la malpropreté expliquent pourquoi les Islandais et les pasteurs australiens en sont si souvent atteints. Notons toutefois qu'il est des cas où des sujets atteints de kyste hydatique du poumon n'ont jamais possédé de chiens.

Les kystes hydatiques du poumon ne sont pas toujours primitifs; ils sont quelquefois consécutifs à des kystes du foie. On a cité des cas où un kyste hydatique du cœur, après rupture, avait engendré un kyste hydatique du poumon par le mécanisme de l'embolie.

**Anatomie pathologique**. — L'embryon hexacanthe, arrivé dans le tissu du poumon, perd ses crochets. Il s'y développe ensuite sous forme d'une vésicule appelée *vésicule embryonnaire* ou *vésicule mère*. Celle-ci possède deux enveloppes : une membrane externe, anhiste, à feuillets stratifiés, appelée *membrane feuilletée*; une membrane interne, couverte de granulations et appelée membrane *fertile* ou *proligère*. Les granulations de la membrane interne sont de petits échinocoques qui peuvent se détacher et nager dans le liquide de la vésicule mère, liquide qui est clair et limpide comme de l'eau de roche; dans

(1) Pour tout ce qui a trait à l'histoire naturelle des échinocoques, nous renvoyons, pour plus amples renseignements, à la description des *kystes hydatiques du foie*, écrite dans le Tome III de ce *Traité*, par M. A. Chauffard.

ce liquide, le petit échinocoque peut se développer librement, et donner ainsi naissance à une vésicule de seconde génération, appelée *vésicule fille*.

Le kyste, une fois formé, augmente de volume et atteint les dimensions d'une noisette, d'une noix, d'une orange, d'une tête d'adulte.

Autour de lui, le parenchyme pulmonaire subit une métamorphose fibreuse qui aboutit à la formation d'une coque enveloppante qui est la *membrane adventice*. Mais, dans le poumon, cette membrane est rarement aussi nette, aussi épaisse que dans le foie.

Le kyste complètement développé possède donc trois enveloppes : 1° la membrane adventice, enveloppe fibreuse formée aux dépens de l'organe envahi ; 2° la membrane feuilletée anhiste ; 3° la membrane proligère. La cavité du kyste renferme le liquide clair, limpide comme l'eau de roche, qui caractérise ces productions ; et dans ce liquide nagent de petits échiconoques et des vésicules filles.

Ainsi constitué, le kyste ne diffère en rien du kyste hydatique du foie ou d'un autre organe. Nous n'insistons donc pas plus longuement sur sa structure.

Les kystes hydatiques peuvent siéger dans toutes les régions du poumon ; mais ils sont plus fréquents à droite et à la base. Ils sont solitaires ou multiples

L'évolution du kyste peut amener des complications plus ou moins graves : perforation bronchique et formation d'une caverne hydatique, ruptures de la plèvre, ulcération d'un rameau de l'artère pulmonaire et hémorrhagie foudroyante. Le tissu pulmonaire circumvoisin peut être atteint de congestion, de broncho-pneumonie, voire même de tuberculose.

Souvent le poumon n'est pas le seul organe porteur d'hydatides ; on en peut trouver en même temps dans le foie, la rate, les reins, l'épiploon et le cerveau.

Il est établi que les kystes hydatiques peuvent se développer *primitivement dans la plèvre*. Sur 983 cas de kystes hydatiques, Neisser a compté 17 cas de kyste hydatique primitif de la plèvre. Davaine a fait cette remarque que les kystes hydatiques primitifs de la plèvre n'ont point de membrane adventice ; ce caractère permettrait d'établir nettement leur origine. D'après G. Sée et Talamon, si l'on accepte ce critérium, on arrive à ce résultat que les kystes hydatiques primitifs de la plèvre sont très rares, et que la plupart des kystes pleuraux viennent du foie ou du poumon.

**Symptômes.** — L'évolution du kyste hydatique du poumon peut être divisée en trois périodes : la période latente, la période d'état, la période des complications aboutissant à la guérison ou à la mort (G. Sée et Talamon).

1° La *période latente*, pendant laquelle le kyste se développe lentement, sans provoquer de réaction, échappe à toute description ; il peut exister de l'oppression et de la toux, mais il est impossible de rapporter ces symptômes à leur vraie cause. La durée de cette période est indéterminée, et il est des cas où le kyste n'a été reconnu qu'à l'autopsie. Les petits kystes peuvent d'ailleurs se calcifier et rester dans le poumon à l'état de corps étrangers, sans jamais donner naissance à aucun symptôme.

2° La *période d'état* est marquée par deux ordres de symptômes : des symptômes de voisinage et des symptômes propres au kyste lui-même.

(*a*) Les symptômes de voisinage ou d'irritation broncho-pulmonaire sont ceux de beaucoup d'affections pulmonaires : la toux, l'oppression, la douleur, et l'hémoptysie.

La *toux* est quinteuse, convulsive, presque coqueluchoïde. Elle est d'abord sèche; mais elle finit par s'accompagner d'une expectoration sanglante ou muco-purulente.

La *dyspnée*, sans caractères spéciaux, est considérée comme constante par Davaine et Hearn. Mais elle manque dans beaucoup de cas. Ces différences sont le fait du volume de la tumeur, et aussi de son siège; les kystes voisins du diaphragme causent chez l'homme une dyspnée plus vive, tandis que, chez la femme, en raison du type respiratoire de celle-ci, l'oppression est plus marquée lorsque la tumeur siège dans les parties supérieures.

La *douleur* peut manquer si le kyste est central. S'il est superficiel, il existe, d'après Finsen, une douleur fixe, pongitive, à l'endroit où il s'est développé. Cette douleur peut avoir des irradiations multiples et elle s'exagère sous l'influence des accès de dyspnée.

Les *hémoptysies* sont la règle dans les kystes hydatiques du poumon. Au début, l'expectoration est muqueuse, peu abondante, et renferme un peu de sang rouge ou noir. Rarement il existe dans cette phase des hémoptysies considérables; cependant le fait s'est produit chez Marconnet. En général, des hémoptysies abondantes et répétées indiquent l'imminence de la rupture du kyste.

(*b*) Les symptômes propres au kyste sont les signes physiques fournis par l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation.

Il existe fréquemment une voussure au niveau du kyste. Quand celui-ci siège au lobe inférieur, on constate l'élargissement de la base; s'il siège au sommet, on voit de la voussure sous la clavicule. *Au niveau de la voussure, les vibrations thoraciques sont diminuées ou abolies; le son est absolument mat, et à l'auscultation on constate un silence complet.* Jamais on n'a observé de frémissement hydatique dans les kystes de la poitrine. Autour de la zone kystique, le son est quelquefois tympanique et la respiration normale ou puérile. Ce qui est caractéristique, presque pathognomonique, dans cet ensemble de signes, c'est, d'après Duncan Bird, la *limitation très nette de la zone de matité et de silence respiratoire.* Cette zone aurait des limites d'une telle précision qu'au delà de ces limites, la matité et le silence respiratoire cessent absolument. Le changement de position du malade ne modifie en rien les résultats de l'exploration physique. Malheureusement, les signes physiques manquent lorsque la tumeur est petite et située au centre du poumon.

3° Les *complications* ne tardent guère à modifier le tableau clinique de la période d'état.

Tantôt ce sont des *phénomènes inflammatoires périkystiques* : une bronchite transitoire et à répétition, une pleurésie sèche ou avec épanchement qui peut guérir sans que sa véritable cause ait été découverte, et surtout des poussées congestives ou broncho-pneumoniques pouvant se répéter plusieurs fois et qui favorisent souvent la rupture du kyste.

D'autres fois, même avant sa rupture à l'extérieur, *le kyste peut suppurer.* Il faut admettre alors qu'une fissure des enveloppes a permis à des germes pyogènes de pénétrer dans la poche. En cas de suppuration du kyste, « on voit se produire un accroissement de la dyspnée habituelle, s'accompagnant de douleurs sourdes, profondes d'abord, puis de plus en plus aiguës et lancinantes dans le côté malade. La fièvre s'établit; elle ne paraît pas présenter le carac-

tère d'intermittence si remarquable dans la suppuration des kystes du foie ; du moins les auteurs ne signalent rien d'analogue. Rapidement d'ailleurs, le travail de suppuration se termine par la rupture de la poche, qui s'ouvre le plus souvent dans les bronches, s'accompagnant de tous les symptômes habituels aux vomiques purulentes, avec ce caractère particulier et pathognomonique que le pus contient des débris de vésicules ou de membranes hydatiques » (G. Sée et Talamon).

La tendance naturelle du kyste hydatique du poumon est de se frayer une voie vers les bronches ou la plèvre. Nous venons de voir comment la rupture s'opère en cas de suppuration intra-kystique. Mais l'inflammation suppurative n'est pas nécessaire; par le seul fait de son accroissement, le kyste arrive à perforer les bronches ou la plèvre.

La rupture du kyste *dans les bronches* s'accompagne d'une vomique hydatique; au moment de la rupture, le malade a la sensation de quelque chose qui se rompt dans la poitrine; subitement, il tousse, il suffoque, et il rejette par la bouche un flot de liquide clair, limpide, nullement visqueux ou spumeux, d'une saveur salée; ce liquide ne renferme en effet ni albumine, ni phosphates, mais seulement du chlorure de sodium. Dans le liquide rejeté, on voit parfois des éléments caractéristiques : 1° des vésicules hydatiques (*vésicules filles*) dont la grosseur varie du volume d'un pois à celui d'un grain de raisin, ou de petits échinocoques visibles à l'œil nu, sous forme de petits grains blanchâtres ou grisâtres, comme des grains de semoule ; 2° des lambeaux blanchâtres, enroulés, de la membrane anhiste feuilletée; ou quelquefois même la poche entière. Quand aucun de ces éléments ne frappe l'œil de l'observateur, le microscope permet souvent de reconnaître dans l'humeur hydatique des crochets, ou des scolex entiers du parasite. Souvent des hémoptysies abondantes précèdent et accompagnent la rupture du kyste. La vomique peut être complète en une seule fois, ou elle peut se répéter pendant plusieurs jours.

Les effets de la rupture dans les bronches sont variables; le malade peut mourir subitement, au moment même de la vomique; la mort résulte alors soit de l'obstruction des bronches par le liquide trop abondant, par un débris volumineux de membrane hydatique, soit de l'ouverture d'un rameau important de l'artère pulmonaire qui se traduit par une hémoptysie foudroyante. Mais, d'autre part, la rupture dans les bronches est un mode de guérison spontanée; après la vomique, les phénomènes peuvent s'amender peu à peu et la cicatrisation s'opérer. Enfin, après la perforation bronchique — et c'est ce qui arrive le plus souvent, — la poche peut suppurer, le malade se consumer lentement et succomber à une septicémie. Le kyste une fois ouvert, on constate les signes d'une caverne (respiration caverneuse, gargouillement, pectoriloquie); et ces signes prennent le caractère métallique ou amphorique si la poche est très volumineuse.

La *perforation pleurale*, étudiée par Lehmann, est beaucoup plus rare que la perforation bronchique, car la plèvre est ordinairement protégée par des adhérences. La rupture dans la plèvre donne naissance à un épanchement pleural, habituellement accompagné d'urticaire hydatique (Finsen), mais dont la véritable nature n'est reconnue en général qu'au moment de la ponction. Très souvent, la rupture pleurale accompagne une perforation bronchique, et on constate alors les signes d'un hydro-pneumothorax.

Plus rarement encore, l'hydatide du poumon perfore le diaphragme pour s'ouvrir dans les voies digestives ou au niveau de l'ombilic. Exceptionnellement, un kyste volumineux a pu comprimer le péricarde ou les vaisseaux du médiastin et provoquer des thromboses ou des érosions vasculaires suivies d'hémorrhagies foudroyantes.

*Symptômes généraux.* — Pendant que cette évolution se poursuit, l'état général ne reste pas indemne. Les malades éprouvent parfois un affaiblissement extrême; ils ont une sensation d'anéantissement avec somnolence (Hearn, Chachereau); ils maigrissent et présentent bientôt les signes de la consomption qu'on peut rencontrer dans toutes les affections chroniques du poumon : fièvre vespérale, sueurs nocturnes, déformation hippocratique des doigts. Cette phtisie hydatique se distingue néanmoins par l'absence ou la rareté des troubles gastriques et de la diarrhée. Mais lorsque le kyste s'est ouvert et suppure, la ressemblance entre la phtisie bacillaire et la phtisie hydatique peut être complète. Notons enfin que cette consomption peut quelquefois disparaître et guérir, soit spontanément, soit à la suite d'une intervention chirurgicale.

**Diagnostic.** — Les médecins australiens, dont l'attention est éveillée par la fréquence de la maladie, considèrent son diagnostic comme relativement facile; et, en vérité, chez un individu qui tousse et crache du sang, si l'on trouve les signes physiques si nets que nous avons étudiés, on peut aisément reconnaître le kyste hydatique du poumon. Mais, suivant la remarque de G. Sée et Talamon, en France, on n'y songe qu'à la période des complications et en présence des caractères insolites du mal; et le diagnostic n'est porté d'une façon sûre qu'au moment de la vomique et de l'expulsion d'une membrane feuilletée ou de vésicules hydatiques.

La *tuberculose pulmonaire* est la maladie le plus facile à confondre avec le kyste hydatique. L'état général est souvent le même dans les deux cas, et les hémoptysies répétées constituent une analogie de plus. C'est par l'analyse des signes physiques qu'on peut quelquefois établir la distinction. S'il existe des signes cavitaires, on se rappellera que, dans le cas de phtisie, le thorax est rétracté, et que, dans le cas de kyste hydatique, il existe au niveau du foyer morbide une voussure plus ou moins marquée; de plus, la caverne kystique donne toujours un son mat et jamais tympanique. D'ailleurs, dès que des doutes s'élèveront dans l'esprit du médecin, l'examen microscopique des crachats aidera à les dissiper, par la constatation possible des crochets, par l'absence ou la présence du bacille de Koch.

La *pleurésie enkystée* est très difficile à distinguer du kyste kydatique; ce n'est guère qu'au moment de la vomique ou de la ponction, en examinant le liquide expectoré ou le liquide obtenu par l'aspiration, que le diagnostic pourra être établi d'une façon certaine.

Les *tumeurs du médiastin*, qui se manifestent par une matité limitée au niveau du sternum ou sous les clavicules, peuvent être confondues avec les kystes hydatiques du sommet du poumon. Mais ceux-ci ne donnent qu'exceptionnellement les signes de compression qui sont la règle dans les tumeurs du médiastin.

Le *cancer du poumon* doit être aussi distingué du kyste hydatique (voyez *Cancer du poumon*).

Enfin, il est quelquefois impossible de se prononcer entre un *kyste de la face convexe du foie* et un kyste de la base du poumon droit. Cependant si le liquide s'évacue par les bronches, on peut reconnaître le siège hépatique de la tumeur à la présence dans ce liquide des éléments de la bile (teinte jaune, réaction de Gmelin).

**Pronostic.** — Le pronostic est renfermé dans cette statistique de Hearn : sur 144 cas, la guérison a eu lieu 60 fois et la mort 84 fois. Des statistiques de Neisser et de Madelung, il résulte qu'en l'absence d'intervention, la moitié environ des sujets atteints d'échinocoques du poumon succombent, et que, quand la tumeur atteint la plèvre primitivement ou secondairement, la mort est toujours la conséquence de la maladie abandonnée à elle-même (Heydenreich).

Cependant, les médecins australiens sont moins pessimistes que ne le comporte cette statistique. Il est vrai qu'ils interviennent de bonne heure et que l'intervention précoce paraît particulièrement favorable.

**Traitement.** — Les traitements internes, prescrits dans le but de tuer les hydatides, n'ont qu'une efficacité douteuse : ni le mercure, ni la térébenthine, ni le chlorure de sodium, ni l'iodure de potassium ne peuvent revendiquer un succès bien avéré. C'est au traitement chirurgical qu'il faut demander la guérison dès que la maladie est reconnue. Mais, à ce propos, on se trouve en présence d'opinions diverses.

(*a*) D'après les médecins australiens, la *ponction* de la poche kystique serait le traitement de choix dans les kystes non suppurés ou non ouverts.

On pratique la ponction avec l'aspirateur en se servant d'une aiguille très fine et en procédant à l'évacuation très lentement. Il faut craindre en effet, surtout dans le cas de grand kyste, que la paroi de la tumeur ne soit très voisine d'une bronche, et que l'aspiration trop rapide et trop brusque ne provoque la perforation bronchique, comme cela est arrivé plusieurs fois. Il faut craindre aussi la congestion pulmonaire suraiguë mortelle que peut provoquer une évacuation trop brusque (Galliard).

La ponction seule, faite lentement, avec toutes les précautions de l'antisepsie, a donné un assez grand nombre de succès. Une seule opération suffit quelquefois à obtenir la guérison; ailleurs on arrive au même résultat par des ponctions successives.

(*b*) A l'heure actuelle, la pratique des ponctions répétées est repoussée par les médecins. Si le kyste n'est pas guéri après une ponction simple, on fait une ponction suivie d'une injection intra-kystique parasiticide, comme cela se pratique pour les kystes du foie. Cette opération, dont la technique et les indications ont été exposées dans ce *Traité* par M. Chauffard (t. III, p. 959), donne de très beaux succès.

Avec cette méthode, on évite les ponctions répétées, et partant on évite de mettre le malade sous le coup des accidents qui peuvent suivre la ponction de tout kyste hydatique (accidents nerveux, et urticaire).

C'est la ponction suivie d'une injection intrakystique parasiticide qui nous paraît être aujourd'hui la méthode de choix dans le traitement des cas simples de kyste hydatique.

(*c*) Cependant elle est repoussée par quelques chirurgiens (Maydl, Heyden-

reich). Entre autres reproches qu'on lui adresse, on dit qu'elle peut se compliquer d'urticaire et d'accidents nerveux (mais aucune opération pratiquée sur les kystes hydatiques ne met à l'abri de ces complications), — qu'elle peut provoquer la suppuration si elle est faite sans asepsie (mais il est facile de faire l'opération d'une manière aseptique) — qu'elle peut provoquer la perforation bronchique ou une congestion suraiguë, accidents qui peuvent entraîner des accès de suffocation trop souvent mortels (mais on peut éviter ces accidents en faisant l'évacuation très lentement).

Bien que peu fondées, ces objections ont conduit certains chirurgiens à ériger la *pleuro-pneumotomie* en méthode de choix. L'incision du kyste est précédée de la résection d'une ou plusieurs côtes, ce qui donne du jour à l'opérateur. Après l'opération, un drain est placé dans la cavité, et on ne fait des lavages que s'ils sont nécessités par la crainte d'accidents infectieux. Quand il s'agit de kystes pleuraux, la cicatrisation ne s'obtient qu'après un temps très long (2 mois à 17 mois), et l'opération d'Estlander est parfois nécessaire pour l'obtenir complète; dans les cas de kyste pulmonaire, la cicatrisation s'obtient plus rapidement (2 à 4 mois).

En résumé, les méthodes modernes de traitement des kystes hydatiques sont : 1° la ponction suivie d'une injection antiseptique (sublimé) ; 2° l'incision de la poche kystique.

D'après Bouilly, la première s'adresse particulièrement aux cas simples, c'est-à-dire aux kystes uniloculaires, contenant le liquide clair caractéristique, et vierges de tout traitement antérieur.

A l'incision appartiennent seulement : 1° les kystes hydatiques contenant de nombreuses hydatides filles; 2° les kystes multiples disséminés dans le même organe; 3° les kystes suppurés soit spontanément, soit après une autre intervention.

(*d*) Que faut-il faire lorsque le kyste s'est ouvert spontanément dans les bronches? Pour combattre l'infection secondaire de la poche, on ordonnera des inhalations antiseptiques (voyez *Bronchite putride*) et on administrera les balsamiques à l'intérieur.

Marconnet recommande vivement l'éther en inhalations : « L'éther, dit-il, est tout à la fois antiseptique, analgésique et très volatil. Aucun antiseptique ne pénétrera plus profondément dans l'organisme ; de plus, ce produit est éliminé par le poumon et baigne constamment la partie malade. Son odeur, agréable et forte, voile avantageusement la fétidité de la suppuration; il tempère la douleur occasionnée par la toux; il calme la violence des accès de toux, et, par ses propriétés antiseptiques, il aide à la guérison. J'ai l'intime conviction que l'éther seul m'a sauvé la vie et que, sans les inhalations de ce médicament, une gangrène se serait déclarée; ou bien la suppuration, traînant en longueur j'aurais succombé soit à une infection purulente, soit par suite de mon extrême débilité. »

---

# TROISIÈME PARTIE

## PHTISIE PULMONAIRE[1]

---

On donne le nom de *phtisie pulmonaire* à la tuberculose du poumon. C'est la plus commune de toutes les localisations de la tuberculose. Sa fréquence est extrême, et les ravages qu'elle exerce sont effrayants : dans les populations de l'Europe, elle cause environ un cinquième (1/5) des décès.

La fréquence et la gravité de cette maladie expliquent l'intérêt qui s'attache à son étude. De tout temps, les médecins ont dirigé vers elle leurs investigations; et, dans l'historique qui va suivre, on verra que les résultats définitivement acquis ont été obtenus lentement, par fragments, et à des siècles de distance. Si notre siècle, qui est celui de Laënnec, de Villemin et de Koch, a fait beaucoup pour l'étude de ce mal, il ne faut pas se dissimuler qu'il reste beaucoup à faire, et qu'au point de vue capital du traitement la tâche du médecin est loin d'être achevée.

### HISTORIQUE

I. Dans les livres hippocratiques, la phtisie est déjà signalée; le mot φθίσις (de φθιειν, sécher) y désigne une consomption spéciale liée à une suppu-

[1] Le mot *phtisie* s'écrivait naguère *phthisie*, ce qui était conforme à l'orthographe étymologique; le *Dictionnaire de l'Académie* prescrit maintenant de l'écrire *phtisie*.

Pour la rédaction de cet article, nous nous sommes servi des excellentes monographies et des belles études que nous possédons en France sur la phtisie; nous citerons surtout :

N. Guéneau de Mussy, *Clinique médicale*, Paris, 1874, t. I.

Michel Peter, *Leçons de clinique médicale*, Paris, 1882, 3e édition, t. II.

Hanot, Article Phtisie du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique*, t. XXVIII.

Jaccoud, *Curabilité et traitement de la phtisie pulmonaire*, Paris, 1883.

G. Sée, *De la phtisie bacillaire*, Paris, 1884.

J. Grancher et Hutinel, Article Phtisie du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. XXIV de la 2e série, 1887.

Charcot. *Œuvres complètes.* Tome V. (Leçons sur l'anatomie pathologique de la phtisie). Paris, 1888.

Hérard, Cornil et Hanot, *La phtisie pulmonaire*, 2e édition, Paris, 1888.

Damaschino, *Leçons sur la tuberculose*, recueillies par Thérèse et Delporte (préface par Letulle), Paris, 1891.

J. Grancher, *Maladies de l'appareil respiratoire; Tuberculose et Auscultation*, Paris, 1890. (Leçons recueillies par Faisans.)

Arloing, *Leçons sur la tuberculose et certaines septicémies*, recueillies par J. Courmont Paris, 1892.

Ch. Bouchard, *Les microbes pathogènes*, Paris, 1892, p. 252 à 275, — et *Thérapeutique des maladies infectieuses*; *Antisepsie*, Paris, 1889, p. 327 à 359.

Nous serons très sobres d'indications bibliographiques dans le cours de cet exposé. — Nous renvoyons à ce sujet à l'*article d'Hanot*, au *Traité d'Hérard, Cornil et Hanot*, 2e édition, à la *Revue des sciences médicales de Hayem*, aux *Études sur la tuberculose*, dirigées par Verneuil, aux comptes rendus des *Congrès de la tuberculose* de 1888 et de 1891, et aux *Annales de l'Institut Pasteur* de 1887 à 1892.

ration des poumons. Hippocrate connaissait l'expectoration purulente des phtisiques, l'hémoptysie, la déformation des doigts en baguette de tambour, le dépérissement du corps, et le rôle de l'hérédité. Pour Hippocrate, la suppuration du poumon était causée par le φῦμα, que les plus anciens traducteurs ont rendu par le mot *tuberculum*. Mais il ne faudrait pas croire que le φῦμα d'Hippocrate représentât quelque chose de net : c'était une tumeur, une collection purulente, un abcès chaud ou un abcès froid, ou même un furoncle (Peter).

Arétée (50 ans après J.-C.) ajoute des détails à la description du maître de Cos ; et le tableau clinique qu'il a tracé de la phtisie mérite d'être reproduit : « La phtisie, dit Arétée, a pour cause l'ulcération du poumon. Succédant à une toux prolongée ou à l'hémoptysie, elle est accompagnée d'une fièvre continue, qui, plus marquée en général pendant la nuit, peut être comme masquée, se concentrer pendant le jour et paraître intermittente ; cependant elle se révèle par le malaise, la faiblesse, l'amaigrissement. Le pouls est petit et dépressible, le sommeil est troublé, la peau se décolore, l'aspect des crachats est infiniment variable ; ils peuvent être livides, noirâtres, blancs, jaunes, verdâtres, jaspés de blanc et de vert, larges, arrondis, consistants, glutineux ou diffluents, fétides ou inodores. » — Et plus loin, il ajoute : « Aux symptômes précédents s'ajoutent l'oppression, la faiblesse des poumons, l'anxiété, l'impatience, l'inappétence ; les pieds sont froids le soir et brûlants le matin ; surviennent alors des sueurs plus pénibles que la chaleur et qui s'étendent à la poitrine. La voix devient rauque, le cou s'incurve ; il est grêle, peu mobile, comme rigide ; les doigts sont amaigris, renflés au niveau des articulations, montrant la forme des os ; la pulpe de leurs extrémités est élargie, les ongles sont recourbés. Le nez est pointu, aminci, les pommettes saillantes et empourprées, les yeux caves, transparents, brillants, la face pâle, décharnée, quelquefois comme bouffie, livide. Les lèvres sont tendues sur les dents comme dans le rire. L'aspect de ces malades rappelle en tous points celui des cadavres. Les autres parties du corps ont subi la même altération, les chairs ont disparu ; on ne voit plus les muscles des bras ; les mamelles, atrophiées, ne sont plus représentées que par le mamelon ; on peut compter les côtes, voir le lieu où elles finissent, leurs articulations avec les vertèbres et le sternum ; les espaces intercostaux, déprimés, forment des excavations rhomboïdales qui font saillir le contour des os. L'épigastre, vide, semble refoulé en haut. L'abdomen et les flancs sont collés contre le dos ; les articulations décharnées deviennent saillantes ; l'épine vertébrale, au lieu de présenter une gouttière, fait relief en arrière par l'atrophie des muscles situés de chaque côté ; les omoplates soulèvent la peau et ressemblent aux ailes des oiseaux. Si le ventre se dérange, il n'y a plus d'espoir. » — Et ailleurs il décrit ainsi les enfants prédisposés : « Ils sont grêles, délicats, minces comme des planches ; ils ont des omoplates ailées, le gosier saillant, la peau blanche, la poitrine étroite » ([1]).

Galien modifie à peine la doctrine hippocratique, et les médecins du moyen âge se sont bornés, on le sait, à commenter Galien.

Ainsi, pendant des siècles, on a vécu sur la description d'Hippocrate. La

([1]) Ces passages d'Arétée sont empruntés à la *Clinique médicale* de N. GUÉNEAU DE MUSSY, qui en a donné la traduction dans le premier volume, p. 440 et 441.

symptomatologie de la phtisie confirmée était bien connue; mais on confondait la consomption tuberculeuse avec tous les états marastiques. De plus, l'anatomie pathologique de la maladie était complètement ignorée.

II. C'est à l'époque de la Renaissance que les médecins s'appliquent pour la première fois à l'ouverture des cadavres. Subissant l'influence de l'esprit de rénovation qui règne alors, ils commencent à secouer le joug de la scolastique, ils n'ont plus le même respect pour la parole des maîtres, et l'observation reprend ses droits trop longtemps méconnus. En ce qui concerne la phtisie, ce nouvel esprit d'investigation ne porte ses fruits que vers le XVIIe siècle.

Un des premiers, François de Le Boë Sylvius décrit nettement le tubercule et le regarde comme une lésion de petites glandes lymphatiques situées dans le poumon, lésion comparable à la scrofule des ganglions superficiels. L'œuvre de Sylvius marque une étape importante; il a vu le tubercule et il a saisi l'analogie qui le rapproche du ganglion scrofuleux. Sur ce dernier point, il commettait une erreur anatomique, mais non pas une erreur de doctrine.

Avec les recherches anatomiques de Félix Plater (1656), de Benedictus (1656), et de Th. Bonet (1686), contemporaines de celles de Sylvius, on s'habitue de plus en plus à considérer la phtisie comme l'expression symptomatique d'une lésion du poumon.

Morton (1689) décrit plusieurs variétés de phtisie parmi lesquelles il accorde une place importante à la phtisie scrofuleuse de Sylvius. S'il a trop multiplié les formes de la maladie, il a néanmoins le mérite d'avoir affirmé nettement que toutes sont caractérisées par la présence des tubercules dans le poumon.

Portal, en 1792, admet que la phtisie est causée par les tubercules du poumon qui se ramollissent et laissent des excavations. Il admet l'origine scrofuleuse de la maladie; mais il établit que le tubercule du poumon et la scrofule tégumentaire coexistent rarement.

Baillie, en 1793, donne une description minutieuse des tubercules; il montre que les granulations sont isolées ou confluentes et fait voir qu'on peut les rencontrer en dehors du poumon, dans presque tous les organes.

Vetter[1], en 1803, compare la matière qui résulte de la dégénérescence du tubercule à du fromage : d'où le nom de matière caséeuse qui sert souvent à désigner la matière tuberculeuse.

En 1810, nous arrivons à Bayle, le précurseur de Laënnec. Bayle, en se basant sur les résultats de 900 autopsies, décrit 6 espèces de phtisie pulmonaire : 1° phtisie tuberculeuse; 2° phtisie granuleuse; 3° phtisie avec mélanose; 4° phtisie ulcéreuse; 5° phtisie calculeuse; 6° phtisie cancéreuse. C'est la première de ces variétés, la phtisie tuberculeuse, qui est, d'après Bayle, de beaucoup la plus commune. Il en sépare à tort la phtisie granuleuse que Laënnec va rattacher à la phtisie tuberculeuse; un des grands mérites de Bayle est d'avoir donné une description nouvelle et parfaitement exacte de la granulation miliaire.

III. *Laënnec* publie en 1819 la première édition du *Traité de l'auscultation médiate et des maladies du poumon et du cœur*. Nul n'ignore quelle série de

[1] Cité par JACCOUD, *Clinique méd. de Lariboisière*, 1881, p. 190.

faits nouveaux Laënnec a exposés dans son livre. L'immortelle découverte de l'auscultation était appuyée sur des descriptions anatomiques dont l'exactitude et la rigueur sont telles que les travaux ultérieurs ont pu y ajouter, mais non y retrancher.

En ce qui concerne l'anatomie pathologique de la tuberculose pulmonaire, Laënnec s'attache à montrer les vices de la classification de Bayle. La phtisie cancéreuse est naturellement écartée. La phtisie ulcéreuse n'est autre chose que la gangrène du poumon. La phtisie calculeuse et la phtisie avec mélanose correspondent à des lésions complexes, conséquences d'autres altérations, et n'ont aucun droit à constituer des espèces morbides. Il ne reste donc que la phtisie granuleuse et la phtisie tuberculeuse. Laënnec montre que les granulations miliaires et les tubercules représentent deux phases d'un même processus et qu'il n'y a entre les unes et les autres d'autre différence que celle qui existe entre un fruit vert et un fruit mûr. Mais ce n'est pas tout : la matière tuberculeuse ne se présente pas seulement sous la forme de *corps isolés*; elle peut être diffuse et se présenter sous la forme d'*infiltration tuberculeuse.* « Quelle que soit la forme sous laquelle se développe, la matière tuberculeuse, ajoute Laënnec, elle présente dans l'origine l'aspect d'une matière grise et demi-transparente qui peu à peu devient jaune opaque et très dense. Elle se ramollit ensuite, acquiert peu à peu une liquidité presque égale à celle du pus, et, expulsée par les bronches, laisse à sa place des cavités connues vulgairement sous le nom d'ulcères du poumon, et que nous désignerons sous le nom d'excavations tuberculeuses. » Ainsi était établie l'*unité de la tuberculose.*

Quelle idée Laënnec se faisait-il de la nature du processus tuberculeux? Il considère les tubercules comme des *productions étrangères et vivant d'une vie spéciale*, en quoi il se sépare d'une manière éclatante de son adversaire Broussais, qui faisait des tubercules un produit de l'inflammation. Laënnec sait, en outre, que la phtisie passe pour être contagieuse; et, à ce sujet, citons-le textuellement : « La phtisie tuberculeuse a longtemps passé pour être contagieuse, et elle passe encore pour telle aux yeux du peuple, des magistrats et de quelques médecins dans certains pays, et surtout dans les parties méridionales de l'Europe. En France, au moins, il ne paraît pas qu'elle le soit. On voit souvent, chez les personnes qui ont peu d'aisance, une famille nombreuse coucher dans la même chambre qu'un phtisique, un mari partager jusqu'au dernier moment le lit de sa femme phtisique, sans que la maladie se communique. Les vêtements de laine, et les matelas des phtisiques, que l'on brûle dans certains pays, et que le plus souvent on ne lave même pas en France, ne m'ont jamais paru avoir communiqué la maladie à personne. Quoi qu'il en soit, la prudence et la propreté demanderaient qu'on prît habituellement plus de précautions à cet égard. Beaucoup de faits, d'ailleurs, prouvent qu'une maladie qui n'est pas habituellement contagieuse peut le devenir dans certaines circonstances. » Puis Laënnec raconte qu'en pratiquant l'autopsie d'un phtisique, il se blessa à l'index et qu'un tubercule se développa au niveau de sa blessure. Vingt ans plus tard il mourait poitrinaire.

L'idée que la phtisie était contagieuse n'était pas une sorte de préjugé populaire; des savants distingués la partageaient : tels Morgagni, qui a ouvert très peu de cadavres de phtisiques dans la crainte de contracter leur mal, et

surtout Raulin, qui a écrit, en 1784, un *Traité de la phtisie pulmonaire* [1] où il recommande l'antisepsie dans la préservation et le traitement de cette maladie [2].

Il est regrettable que le problème de la contagiosité de la phtisie ait été alors abandonné. Mais les idées se tournent ailleurs; la haute autorité de Laënnec et ses admirables découvertes entraînent les observateurs du côté de l'anatomie pathologique. C'est l'avènement de l'École organicienne et, pendant son règne, on explore les cadavres, on analyse les symptômes; mais on laisse de côté l'étiologie et la pathogénie; à peine s'occupe-t-on de la thérapeutique.

La monographie de Louis [3] est un recueil de faits observés avec une grande précision; on y trouve la confirmation des idées de Laënnec et la formule des deux célèbres *lois de Louis* : 1° les tubercules siègent primitivement au sommet des poumons et ils y sont toujours plus anciens qu'à la base; 2° après quinze ans, il n'y a pas de tubercules dans un organe s'il n'y en a pas dans les poumons.

A la même époque, Andral, Cruveilhier, Rokitanski confirment et complètent les descriptions de Laënnec.

IV. Mais voici qu'un nouvel instrument d'exploration, le *microscope*, est introduit, vers 1840, dans les études anatomiques. On va l'appliquer de tous côtés, surtout en Allemagne, à l'analyse des lésions tuberculeuses, et ces nouvelles recherches vont encore empêcher les médecins de scruter à fond les causes de la maladie.

Les travaux de Lebert (1844) semblèrent d'abord confirmer la doctrine de Laënnec; Lebert cherchait dans chaque tumeur un élément histologique capable de la différencier; il crut trouver dans le *globule tuberculeux* la caractéristique des lésions tuberculeuses et des lésions scrofuleuses. Il apportait donc un appui à la doctrine de l'unité de la tuberculose.

Mais bientôt les idées de Lebert sont battues en brèche; et les travaux des histologistes allemands, ceux de Reinhardt et de Virchow surtout, vont, pendant vingt ans, susciter des discussions passionnées, dont la trace se retrouve dans tous les livres parus de 1850 à 1880.

Pour Reinhardt (1850), le globule tuberculeux de Lebert n'est qu'un globule

(1) M. Nicaise, qui s'est fait le vulgarisateur de Raulin, a écrit à ce propos un très curieux article dans la *Revue de chirurgie*, 10 janvier 1892.

(2) En 1782, le roi de Naples rendit un édit ordonnant des mesures prophylactiques sévères pour éviter la contagion de la phtisie. Bouchard a eu cet édit royal sous les yeux. L'édit avait été rendu à la suite d'une consultation de la Faculté de médecine de Naples. « Dans ce rapport, dit Bouchard, où parmi les signatures on trouve celles de Cotugno et de Cirillo, sont indiqués tous les moyens de prophylaxie capables de déraciner le fléau; il ne s'agit pas de l'amélioration des conditions de l'existence; il suffit de séquestrer les phtisiques dès que la maladie est reconnue; de transporter dans un lieu éloigné leurs lits et leurs meubles et de leur faire subir des fumigations; de laver les objets de métal avec de l'eau de mer, ou avec du vinaigre, ou avec de l'eau-de-vie; de laver les livres au jus de citron, de laver les murs à l'eau de mer, etc. Et pour que toutes ces précautions soient bien exécutées, ceux qui s'en dispenseront seront condamnés à trois ans de galères s'ils sont *ignobili*, à trois ans de château-fort et à trois cents ducats d'amende s'ils sont nobles. Les médecins qui ne dénonceront pas leurs malades phtisiques seront, pour la première fois, condamnés à trois cents ducats d'amende, et, pour la seconde, bannis pour dix ans. Ceux qui faciliteront l'évasion d'un phtisique feront six mois de prison. Les ecclésiastiques tant réguliers que séculiers qui ne prêteront pas la main à ces mesures, seront condamnés à un bannissement de dix ans. Voilà ce qui fut publié à son de trompe par les rues et carrefours de la ville de Naples, le 20 septembre 1782, sous le règne de Ferdinand. »

(3) Recherches anatomo-pathologiques sur la phtisie, 1825.

de pus altéré. De plus, tous les produits tuberculeux, quelle que soit leur forme (isolés ou infiltrés), sont identiques aux produits de la pneumonie chronique ; la matière caséeuse n'est que du pus épaissi ; la tuberculose n'est donc que le dernier stade d'une inflammation chronique dans laquelle le poumon est impuissant à se débarrasser des produits de la prolifération cellulaire. L'unité de la tuberculose n'est pas sérieusement entamée par les conclusions de Reinhardt, qui constituent un retour vers la doctrine de Broussais, et qui ne sont pas sans analogie avec celles d'Andral et de Cruveilhier, où l'on trouve un effort pour concilier Laënnec et Broussais.

En 1852, Virchow étudie la question à son tour. Il n'accepte ni la doctrine de Laënnec, ni la doctrine de Reinhardt. Il croit qu'on a confondu à tort le tissu tuberculeux et la matière caséeuse ; il pense qu'il n'y a qu'un tubercule typique : c'est la granulation grise, néoplasie spéciale, pauvre, misérable, sans vitalité ; quant aux produits caséeux, ils ne sont autre chose que des produits inflammatoires dégénérés. Pour Virchow, il n'y a donc pas une seule phtisie pulmonaire ; il y en a deux bien distinctes : 1° la tuberculose ; 2° la pneumonie caséeuse. Niemeyer en Allemagne, Jaccoud en France, apportèrent à la conception de Virchow l'appui de la clinique ; et la doctrine de la dualité recrute des partisans de plus en plus nombreux.

Cependant, en France, les médecins étaient divisés : les uns, avec Jaccoud, admettaient la dualité telle que Virchow la comprenait ; les autres, comme Hérard et Cornil dans leur *Traité* classique (1864), restaient fidèles à la doctrine de l'unité de Laënnec ; d'autres enfin admettaient une dualité opposée à celle de Virchow : nous voulons parler de Robin (1854) et d'Empis (1865). Robin regardait la matière caséeuse comme le seul produit vraiment tuberculeux ; et la granulation grise comme le produit d'une maladie spéciale qu'Empis décrivit sous le nom de granulie. La belle description qu'Empis a donnée de la phtisie aiguë ou granulie est restée intacte ; la doctrine, aussi éloignée de la vérité que celle de Virchow, n'a pas résisté aux découvertes ultérieures.

C'est pendant que les esprits étaient absorbés par des discussions qui nous paraissent aujourd'hui sans intérêt que Villemin, en 1865, vint annoncer à l'Académie de médecine que la tuberculose était inoculable et contagieuse. Il ne rencontra guère que des incrédules, ainsi que le prouve la discussion qui suivit sa communication. L'heure n'a pas encore sonné où les travaux de Pasteur, soulevant le voile qui nous cachait l'origine des maladies infectieuses, viendront mettre en pleine lumière la découverte de Villemin.

En 1872, les discussions histologiques sont cependant bien près d'être closes. Presque simultanément, Grancher et Thaon publient de remarquables travaux qui établissent définitivement l'unité anatomique de la phtisie. Grancher, étudiant successivement une granulation tuberculeuse et un fragment de pneumonie caséeuse, démontre que les deux tissus ont la même structure ; avant d'être une petite tumeur avec trois zones concentriques, comme le décrit Virchow, le tubercule est une simple accumulation de cellules embryonnaires ; plus tard, il se ramasse soit en nodules, soit en grosses masses diffuses qui correspondent à la pneumonie caséeuse. Thaon, sans identifier complètement les lésions diffuses et les lésions nodulaires, remarque leur ordinaire coexistence et les considère comme l'expression de la même maladie.

Peu après, Rindfleisch, Köster, Friedländer arrivent à des conclusions analogues. M. Charcot, dans ses leçons, fait la synthèse de tous ces travaux, et, dès lors, les idées de Laënnec sont acceptées de tous dans leur simplicité première.

V. Pendant que les anatomistes revenaient ainsi à l'unité, les idées de Pasteur sur la nature parasitaire des maladies infectieuses commençaient à se répandre parmi les médecins, et les merveilleux résultats obtenus par les chirurgiens à l'aide de la méthode antiseptique créée par Lister contribuaient beaucoup à les faire accepter. Alors on se souvint de la découverte de Villemin.

Le 5 décembre 1865, et le 30 octobre 1866, Villemin avait fait, à l'Académie de médecine, ses communications fondamentales ; plus tard, il les avait développées dans un livre (1868). De ces travaux il résultait que la tuberculose humaine était facilement inoculable au lapin et au cobaye, qu'au contraire le chat, le chien, le mouton, la chèvre, le pigeon et le coq étaient plus ou moins réfractaires à l'inoculation, et enfin que la tuberculose humaine est identique à celle de la vache et du singe. L'Académie avait nommé une commission pour vérifier les faits avancés par Villemin ; c'est M. Collin (d'Alfort) qui avait été chargé de présenter les conclusions de ses études ; les conclusions furent celles-ci : « La matière tuberculeuse est inoculable, mais la phtisie n'est pas contagieuse ». Le rapport de Collin fut suivi d'une discussion confuse que M. Arloing a très finement critiquée. Bref, les conséquences de la découverte de Villemin avaient été repoussées.

Cependant, quelques savants marchèrent dans cette voie nouvelle. Chauveau démontra, en 1868, la possibilité de la *tuberculisation par les voies digestives*. Klebs, Cohnheim, plus tard Baumgarten et H. Martin, reprirent les expériences de Villemin et confirmèrent les conclusions du médecin français. Dès lors, la doctrine de la tuberculose parasitaire gagne tous les jours du terrain ; M. Bouchard la professe dans son cours de 1881 et lui donne l'appui de sa haute autorité.

Ce qui empêche beaucoup d'esprits de l'admettre pleinement, c'est que le parasite est inconnu ; on ne l'a pas encore isolé, on ne l'a pas encore cultivé suivant la méthode de Pasteur. Les essais de Buhl, Klebs, Eklund, Aufrecht, Baumgarten, les expériences si intéressantes de Toussaint ne fournissent aucun résultat probant. Toutes les tentatives semblent vaines, lorsque, le 10 avril 1882, Koch annonce qu'il est parvenu à isoler et à cultiver le bacille de la tuberculose. Ses recherches, conduites avec une grande rigueur, sont confirmées par la majorité des observateurs. En 1884, Koch a publié, dans les *Annales de l'office impérial de santé de Berlin*, un mémoire étendu qui expose l'ensemble de ses travaux et où l'on trouve solidement établis les fondements de la doctrine parasitaire de la tuberculose.

A partir de cette époque, nous entrons dans une ère nouvelle. Non seulement la doctrine parasitaire fait surgir des aperçus nouveaux, ouvre des horizons inconnus, mais encore tous les faits observés antérieurement, éclairés, vivifiés par cette découverte, semblent acquérir une valeur plus grande.

Dans ce travail, nous allons exposer l'histoire de la phtisie telle qu'on peut la concevoir après tous ces travaux. On y verra que si l'œuvre accomplie est considérable, celle qui reste à réaliser ne l'est pas moins. Il existe encore bien des lacunes, bien des points obscurs ; et nous n'aurons garde de les dissimuler.

## SECTION I

### *ÉTIOLOGIE DE LA PHTISIE PULMONAIRE*

Il est maintenant établi que la matière tuberculeuse ne se développe que là où végète le *bacille* de Koch. Comme ce bacille ne paraît pas exister dans l'organisme sain, qu'il paraît toujours venir du dehors, et que sa présence dans le corps de l'homme coexiste toujours avec un état morbide, il faut admettre qu'il n'y a que deux causes efficientes de tuberculose : la *contagion* et l'*hérédité*. Mais le bacille de Koch étant très abondamment répandu, surtout dans les villes, par l'expectoration des phtisiques, et tous les hommes ne devenant pas tuberculeux, il est absolument nécessaire d'admettre des *causes prédisposantes*. C'est ce que M. Bouchard a naguère établi clairement : « Il faut, disait-il, pour la réalisation de la maladie, la réunion de deux facteurs : le premier, nécessaire, est le germe infectieux; le second, non moins indispensable, est la connivence de l'organisme qui met à la disposition du germe l'ensemble des conditions physiques et chimiques qui constituent le milieu vivant. S'il n'y a qu'un homme sur cinq qui meure par tuberculose, c'est que décidément l'homme ne représente pas le milieu de la tuberculose; c'est que, dans un cinquième des cas seulement, l'homme, par suite des modifications physiques, chimiques et dynamiques subies par son organisme, perd ses moyens ordinaires de défense contre la tuberculose; c'est que le sol, si l'on peut ainsi dire, a été remanié, retourné, modifié de telle manière que les germes, tombés stériles hier, deviennent fertiles aujourd'hui. »

S'il existe des causes prédisposantes, il semble, d'autre part, que certains états de l'organisme le rendent plus ou moins réfractaire au développement de la tuberculose.

Nous exposerons donc l'étiologie de la phtisie en étudiant successivement :

1° La transmission expérimentale de la tuberculose et le bacille de Koch; c'est sur l'étude de ces deux points qu'a été assise la doctrine parasitaire;

2° Le rôle de la contagion;

3° Le rôle de l'hérédité;

4° Le rôle des causes prédisposantes;

5° Les antagonismes et les immunités.

# CHAPITRE PREMIER

## TRANSMISSION EXPÉRIMENTALE DE LA TUBERCULOSE
## LE BACILLE DE KOCH

Nous avons montré, dans l'historique, comment avait été fondée définitivement la doctrine parasitaire de la tuberculose. Villemin démontre d'abord que la maladie peut être inoculée aux animaux et, dix-huit ans après, Koch dé-

couvre le bacille qui donne sa virulence à la matière tuberculeuse. Nous commencerons donc par exposer sommairement ce qui concerne la transmission expérimentale de la tuberculose et le bacille de Koch. Ces deux études sont la préface nécessaire de l'étiologie clinique [1].

**Transmission expérimentale de la tuberculose.** — Quelques expériences fondamentales ont démontré que la tuberculose est inoculable aux animaux. La transmission peut s'opérer par l'inoculation sous-cutanée, par l'inhalation, par l'ingestion dans les voies digestives, par l'injection intra-veineuse de matière tuberculeuse. Pour ces expériences, on se sert du lapin et du cobaye, animaux qui offrent, surtout le second, une réceptivité considérable pour le virus tuberculeux.

I. L'*inoculation sous-cutanée* de matière tuberculeuse permet de transmettre la tuberculose aux animaux inoculés. Voici ce qui se passe en pareil cas : au point inoculé, il se produit une petite tumeur qui peut se résorber, mais qui généralement subit la fonte purulente, s'ouvre au dehors et se transforme en ulcération tuberculeuse; l'animal maigrit; les ganglions lymphatiques qui correspondent au tubercule d'inoculation se gonflent et deviennent caséeux. L'animal meurt dans le marasme au bout de six semaines ou trois mois. A l'autopsie, on trouve la rate très grosse et farcie de granulations, et l'on observe des tubercules miliaires sur les séreuses, le foie, les reins, le poumon. C'est la généralisation tuberculeuse du *type Villemin*. L'inoculation dans le *péritoine* ou la *plèvre* donne des résultats analogues, mais avec plus de certitude encore que l'inoculation sous-cutanée (Cornil et Leloir). L'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil, procédé élégant utilisé par Cohnheim et Baumgarten pour étudier les accidents initiaux, aboutit encore à une généralisation tuberculeuse du même type.

Rappelons cependant que, dans toutes ces expériences, l'inoculation peut ne produire qu'une lésion locale au point où a été déposé le virus et que cette lésion est susceptible de guérir. Ainsi l'abcès sous-cutané tuberculeux, la panophtalmie tuberculeuse, la péritonite tuberculeuse, provoqués par les inoculations précédentes, peuvent rester des accidents locaux et guérir sans avoir infecté l'organisme.

D'autre part, quand on injecte dans le péritoine du cobaye une dose trop forte de culture de tuberculose humaine, l'animal succombe très rapidement (Straus et Gamaleia), et à l'autopsie on constate la rétraction de l'épiploon et un épanchement séreux dans les plèvres; mais, comme Koch l'avait remarqué, la mort survient avant la production de tubercules visibles dans les organes.

II. *Transmission par inhalation.* — En 1880, Tappenier, ayant enfermé 12 chiens dans une petite chambre où il pulvérisait des crachats desséchés de phtisique, obtint sur 11 d'entre eux des lésions tuberculeuses dans le poumon, la rate et les reins.

En 1882, Giboux obtint des résultats semblables en faisant respirer à de jeunes lapins 20 à 25 litres d'air expiré par des phtisiques, tous les jours pendant 500 jours; mais cette dernière expérience n'entraîne pas la conviction;

[1] Si d'ailleurs nous sommes brefs à ce sujet, c'est que la question a déjà été étudiée par M. Roger dans le premier volume de cet ouvrage. Pour de plus amples renseignements, nous renvoyons aux Traités de bactériologie et aux Leçons de M. Arloing.

elle n'a pas donné de résultats positifs à M. Grancher qui l'a répétée, ce qui s'explique bien par les recherches de Straus prouvant que l'air expiré est privé de microbes; des particules de crachats desséchés ont dû probablement être inhalées par les animaux mis en expérience par Giboux.

Koch tuberculisa des animaux en leur faisant respirer des cultures pulvérisées. Cadeac et Malet ont tuberculisé 2 animaux sur 12, en leur inoculant la vapeur d'eau d'une salle de phtisiques, chargée des poussières qu'elle avait entraînées en se condensant.

Cependant quelques observateurs, en répétant ces expériences, obtinrent des résultats négatifs. Cadeac et Malet nous ont expliqué ces contradictions par des différences de technique; de leurs expériences il découle en effet que l'appareil respiratoire se défend bien mieux contre des particules grossières que contre des poussières extrêmement divisées.

Ainsi, des parcelles de matière de tuberculeux (cultures, crachats desséchés), quand elles sont en fine poussière, peuvent pénétrer par inhalation dans les voies respiratoires et engendrer une tuberculose pulmonaire qui peut ensuite infecter tout l'organisme.

III. *Transmission par ingestion dans les voies digestives.* — Le 17 novembre 1868, M. Chauveau annonça à l'Académie de médecine qu'il avait rendu des génisses tuberculeuses en leur faisant ingérer de la matière tuberculeuse. L'autopsie des animaux infectés révéla une tuberculose généralisée avec prédominance sur l'intestin et le mésentère; les poumons présentaient quelques masses tuberculeuses; les ganglions bronchiques étaient atteints. En 1869, Villemin et Parrot répétèrent ces expériences sur des lapins et des cobayes et confirmèrent la possibilité de la transmission de la tuberculose par les voies digestives. Les nombreuses expériences instituées depuis ont été aussi confirmatives.

Cohnheim, et surtout Baumgarten, après avoir répété les expériences précédentes, ont soutenu que le bacille de la tuberculose n'infectait l'organisme qu'après avoir produit *une lésion locale au point d'inoculation.* Il y aurait donc toujours, au niveau de la porte d'entrée, une lésion primordiale, un vrai *chancre phtisiogène*, analogue au chancre initial de la syphilis. Cette loi est vraie pour la grande majorité des cas; mais elle souffre des exceptions : les muqueuses intestinale, buccale et conjonctivale peuvent être traversées par le virus sans qu'une lésion se produise au point de pénétration.

Dans toutes les expériences d'inoculation, on a remarqué que, quelle que soit la voie d'introduction du virus, le poumon est souvent le premier et quelquefois le seul organe attaqué. Récemment encore, Straus et Gamaleia ont confirmé ce fait dans les expériences par lesquelles il ont cherché à établir la distinction de la tuberculose humaine et de la tuberculose aviaire.

Ainsi, on peut contracter la phtisie pulmonaire par la voie digestive sans qu'il existe une lésion au niveau de l'intestin. C'est là un fait qui a une grande importance.

IV. Lorsque l'on *injecte* dans la *veine* de l'oreille d'un lapin de la matière tuberculeuse, on obtient dans certains cas une tuberculose granulique des plus nettes (type Villemin); dans d'autres on produit une infection mortelle sans qu'on puisse relever des altérations visibles à l'œil nu (type Yersin).

D'après Straus et Gamaleia, ces résultats différents tiennent surtout à la confusion qui a régné quelque temps entre le bacille de la tuberculose humaine et le bacille de la tuberculose aviaire; d'après ces auteurs, avec la tuberculose humaine on obtient, comme l'avait dit Koch, une granulie généralisée, tandis qu'avec le bacille de la tuberculose aviaire on réalise l'infection du type Yersin. Ajoutons cependant que, dans son mémoire, Yersin affirme avoir réalisé la bacillose sans granulations avec la tuberculose bovine, qui est considérée actuellement comme identique à la tuberculose humaine.

*Voies et rapidité de la propagation.* — Les expériences précédentes prouvent que le virus tuberculeux peut se propager dans l'organisme par deux voies : les *vaisseaux lymphatiques* et les *vaisseaux sanguins*. La voie lymphatique est la plus commune; elle est la règle après l'inoculation sous-cutanée, intra-oculaire, intra-péritonéale, après l'inhalation et l'ingestion de matière tuberculeuse.

Cependant, chez le lapin, M. Arloing pense que la voie sanguine est plus fréquemment la voie d'infection, même quand on ne se sert pas de l'injection intra-veineuse. Les expériences de M. Jeannel sont favorables à l'opinion de M. Arloing : cet auteur a montré en effet qu'au bout de 24 heures au plus, les bacilles sont transportés assez loin du point de l'inoculation sous-cutanée faite à l'oreille du lapin pour que l'amputation de cet organe reste sans effet préservatif.

Par l'injection intra-veineuse, l'infection est d'emblée généralisée. Lorsque le virus se propage par le système lymphatique, il se répand plus lentement, mais avec plus de rapidité cependant qu'on ne serait tenté de le croire. Les expériences de M. Jeannel ont montré qu'au bout de 4 jours, les ganglions correspondants au point inoculé renferment le virus; et même, après ce laps de temps, la barrière ganglionnaire serait franchie.

M. Dobroklonski a montré que lorsqu'on fait ingérer des cultures de bacilles aviaires à des cobayes, l'organisme est infecté dès le 6e jour (par la voie sanguine aussi bien que par la voie lymphatique), sans que la muqueuse intestinale paraisse altérée; ce n'est qu'après le 15e jour qu'il se forme des tubercules dans la couche sous-épithéliale de la muqueuse intestinale.

**Bacille de la tuberculose.** — *Morphologie.* — L'agent qui donne sa virulence à la matière tuberculeuse est le bacille découvert par Koch. Le bacille de la tuberculose a la forme d'un bâtonnet grêle dont la longueur, de 1 à 5 $\mu$ environ, égale 15 ou 20 fois la largeur. Il est tantôt rectiligne, tantôt un peu incurvé. Examinés dans les crachats ou dans des tissus tuberculeux, les bacilles sont isolés ou réunis en groupe dont les éléments sont parfois parallèles; d'autres fois deux bacilles se croisent ou sont réunis à angle par une de leurs extrémités.

Les bacilles existent toujours partout où existe la matière tuberculeuse; on les trouve en particulier dans les crachats des phtisiques.

On peut les observer assez aisément au microscope, après les avoir mis en évidence par certaines réactions colorantes.

La première réaction employée par Koch pour les déceler n'est plus employée aujourd'hui; elle est remplacée par la réaction d'Ehrlich, dont la supériorité a été vite reconnue partout.

Pour rechercher les bacilles de la tuberculose dans les crachats à l'aide de

la *méthode d'Ehrlich*, on procède de la manière suivante : on enlève au crachat une particule opaque, bien purulente, de la grosseur d'une tête d'épingle ; on l'étend sur une lamelle de verre propre que l'on recouvre d'une seconde lamelle également propre ; on serre les deux lamelles l'une contre l'autre pour écraser autant que possible le crachat et l'étaler en couche uniforme ; puis on sépare les deux lamelles de verre, et l'on passe chacune d'elles au-dessus de la flamme d'une lampe à alcool, la face enduite étant tenue en haut, jusqu'à ce que la matière du crachat soit tout à fait desséchée. Puis on prépare de l'eau d'aniline en mettant dans un tube à réaction de l'huile d'aniline bien pure en très petite quantité et en ajoutant de l'eau distillée jusqu'aux trois quarts ; on secoue le tube en fermant l'orifice avec le pouce et l'on filtre sur un filtre mouillé. A l'eau d'aniline ainsi préparée on ajoute 15 à 20 gouttes d'une solution alcoolique saturée de fuchsine ; on a alors la liqueur d'Ehrlich. On la verse dans un verre de montre ; on y plonge les lamelles, la face enduite en bas, autant que possible de façon à ce qu'elles surnagent. On les y laisse 24 heures à froid ou un quart d'heure à chaud. Mais quand on suppose que les bacilles sont peu nombreux, il vaut mieux laisser les lamelles 24 heures dans le bain colorant. Quand on retire les lamelles, on les plonge dans une solution aqueuse d'acide nitrique au 1/3 jusqu'à ce qu'elles aient perdu leur couleur rouge ; on les lave à l'eau distillée ; on les dessèche complètement et on les monte dans le baume au xylol. Entre les globules du pus peu ou pas teintés par la fuchsine, le bacille apparaîtra fortement coloré en rouge. Tous les autres microbes de crachats sont décolorés par l'acide nitrique ; seul le bacille de la tuberculose résiste à la décoloration. On peut, le bacille étant coloré en rouge par la fuchsine, colorer le fond avec du bleu de méthylène suivant la méthode de Fränkel ; au sortir de la liqueur d'Ehrlich, les lamelles seront passées une minute dans le liquide suivant :

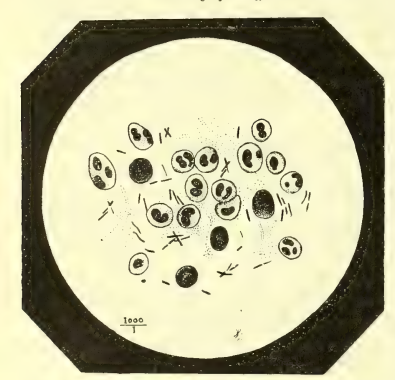



Fig. 23. — Bacilles de la tuberculose dans les crachats.

| | |
|---|---|
| Alcool . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 50 p. |
| Eau d'aniline. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 30 p. |
| Acide azotique. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 20 p. |
| Solution alcoolique saturée de bleu de méthylène. . . . | Q. S. (Filtrez.) |

Puis elles sont lavées à l'eau distillée, desséchées et montées comme précédemment.

Depuis que la réaction d'Ehrlich est connue, on a recherché des procédés meilleurs. On reproche à la liqueur d'Ehrlich de ne pas se conserver, ce qui

oblige à la préparer au moment de s'en servir. C'est cependant, à notre avis, le procédé le plus fidèle.

Après le procédé d'Ehrlich, le meilleur est le *procédé de Ziehl*. Le liquide de Ziehl se compose de :

| | |
|---|---|
| Alcool absolu. . . . . . . . . | 10 centimètres cubes. |
| Acide phénique. . . . . . . . | 5 grammes. |
| Fuchsine . . . . . . . . . . . | 1 — |
| Eau distillée . . . . . . . . . | 100 — |

Ce liquide a l'avantage de se conserver longtemps ; les lamelles y sont plongées pendant une dizaine de minutes ; elles sont décolorées ensuite par l'acide sulfurique au 1/4, lavées, séchées et montées au baume de Canada et au xylol.

Herman (de Liège) a préconisé un *procédé de coloration rapide* qu'il juge supérieur à tous les autres. On a à sa disposition deux solutions :

| | |
|---|---|
| 1° Krystallviolet . . . . . . . . . . | 1 gramme. |
| Alcool à 90°. . . . . . . . . . . . | 50 centimètres cubes. |
| 2° Carbonate d'ammoniaque. . . . | 1 gramme. |
| Eau distillée . . . . . . . . . . . | 100 centimètres cubes. |

Au moment de la recherche, on verse une certaine quantité de la solution ammoniacale dans un verre de montre ; on y ajoute assez de krystallviolet pour qu'une goutte du mélange, déposée sur du papier à filtrer, y laisse une tache très foncée. Ce bain est chauffé jusqu'à ébullition commençante, et l'on y plonge les lamelles *une minute*. On les sort du bain pour les mettre dans une solution d'acide nitrique au 1/10 (4 à 5 secondes) ; on les lave à l'alcool très rapidement, on les sèche et on les monte. Les bacilles sont en violet foncé. La double coloration peut être obtenue si, après le lavage à l'alcool, on laisse les lamelles 50 secondes dans la solution suivante :

| | |
|---|---|
| Éosine. . . . . . . . | 1 gramme. |
| Alcool à 60°. . . . . | 100 centimètres cubes. |

On relave à l'alcool, on sèche et l'on monte dans le baume.

Le même procédé peut être utilisé pour les coupes ; seulement on se sert d'une solution d'acide nitrique au 1/4.

Stocquart (de Bruxelles) a recommandé le procédé suivant : « On étale d'abord la matière expectorée sur une lamelle et on laisse sécher à l'air, ce qui se fait rapidement. Puis on fait tomber sur la lamelle une goutte ou deux du liquide suivant :

| | |
|---|---|
| Fuchsine . . . . . . . . . . . . . | 1 p. |
| Alcool absolu. . . . . . . . . . . | 10 p. |
| Eau phéniquée à 5 pour 100. . . | 100 p. |

qu'on laisse une à deux minutes ; ensuite on chauffe un instant la lamelle au-dessus d'une flamme, on lave à grande eau et l'on sèche de nouveau. On applique alors au moyen d'une baguette de verre le liquide colorant bleu, dont la composition suit :

| | |
|---|---|
| Bleu de méthylène. . . . . . . | 1 p. |
| Acide sulfurique dilué . . . . . | 100 p. |

Il se produit à l'instant un nuage verdâtre et jaunâtre à la fois, qui par le lavage à l'eau fait place à une coloration rouge violacée. On réapplique du

liquide colorant bleu jusqu'à ce que la préparation acquière une nuance bleu violacé, ce qui demande une minute environ. On lave à grande eau et l'on sèche. La préparation est prête alors à être examinée ; elle laisse voir sur un fond bleu clair les bacilles nettement colorés en rouge vif. Un simple grossissement de 600 diamètres suffit pour voir aisément les bacilles. Pour plus de netteté et quand on n'a pas l'habitude voulue, on peut recourir avec avantage à l'emploi du condensateur et à l'addition sur la préparation d'une goutte de xylol. Cinq minutes au plus me suffisent pour exécuter le procédé que je viens de décrire ; cela me donne l'avantage d'instituer le traitement voulu dès la première visite du malade et d'opérer sur plusieurs cas en une même séance. »

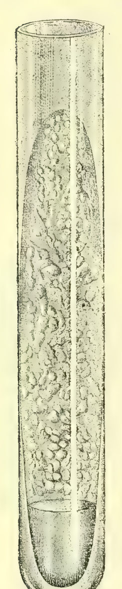


Fig. 26. Culture de tuberculose sur sérum sanguin.

Ce procédé, ajoute Stocquart, est plus simple que celui de Gabbett, dont il n'est qu'une modification. Il est certainement préférable, ajoute-t-il, au procédé rapide que MM. Pittion et G. Roux (de Lyon) viennent de faire connaître et qui n'est en somme que le procédé Gabbett allongé et compliqué [1].

*Cultures.* — Le bacille de la tuberculose humaine est difficile à *cultiver*. Koch conseilla de faire les cultures sur le sérum sanguin solidifié (sérum de veau ou de mouton); les tubes ensemencés sont placés à l'étuve à $+37°$ ; au bout de dix à quinze jours apparaissent de petites taches blanches, semblables à des squames sèches, le plus souvent isolées, quelquefois confluentes en une mince couche jaunâtre. Ceux qui tentèrent des cultures par ce procédé n'obtinrent pas de résultats très satisfaisants. Roux et Nocard préconisent alors, comme milieu de culture, la gélose glycérinée ; mais leurs premières cultures furent faites avec le bacille de la tuberculose aviaire, qui est probablement une variété distincte du bacille de la tuberculose humaine, et qui végète bien dans divers milieux. Quand on ensemence la gélose glycérinée avec du tubercule humain, on n'obtient pas de résultats plus satisfaisants qu'avec le sérum sanguin. Straus et Gamaleia ont observé que le bacille de la tuberculose humaine, pour bien végéter sur gélose ou sur bouillon glycérinés, a besoin d'un certain *acclimatement* ; les cultures ne deviennent abondantes qu'au bout d'un certain nombre de générations. MM. Straus et Gamaleia ont d'ailleurs vérifié, avec leurs cultures, toutes les assertions de Koch, à savoir que toute inoculation par n'importe quelle voie chez le lapin ou chez le cobaye est l'origine d'une généralisation tuberculeuse du type Villemin. Il n'en est pas toujours ainsi avec le bacille aviaire.

[1] La coloration des bacilles sur des coupes de tissu présente d'assez grandes difficultés ; à ce point de vue, c'est le procédé de Ziehl qui donne les meilleurs résultats. Mais cette coloration des bacilles sur des coupes est presque impossible lorsque le fragment a séjourné dans la liqueur de Müller. M. Letulle a proposé récemment un procédé qui permet de colorer sûrement le bacille dans des coupes de tissu, même lorsque la conservation a été obtenue par la liqueur de Müller.

La pièce reçue, au moment de l'autopsie, dans une notable quantité de liquide de Müller,

Rappelons à ce propos que, d'après certains auteurs, Rivolta, Maffucci, Koch, Straus et Gamaleia, on *doit distinguer soigneusement le bacille de la tuberculose aviaire du bacille de la tuberculose humaine*. C'est pour n'avoir pas fait cette distinction que des résultats contradictoires auraient été obtenus par divers expérimentateurs. D'après Straus et Gamaleia, les différences entre le bacille aviaire et le bacille humain sont suffisantes pour séparer complètement les deux espèces. Les cultures de tuberculose humaine sont sèches, écailleuses ou verruqueuses; celles de l'aviaire sont humides, grasses et molles. Le bacille humain ne pousse pas à 45° et au delà; le bacille aviaire se développe abondamment à cette température. Pour Straus et Gamaleia, on ne pourrait infecter des oiseaux avec la tuberculose des mammifères. En second lieu, si l'on infecte des cobayes et des lapins avec la tuberculose aviaire, on produit une infection sans tubercule visible à l'œil nu (type Yersin), sauf lorsque l'inoculation a été faite dans la chambre antérieure de l'œil du lapin, auquel cas il peut se produire quelques rares tubercules. D'ailleurs, le chien, très sensible à la tuberculose humaine, paraît réfractaire à la tuberculose aviaire.

Mais Cadiot, Gilbert et Roger, Courmont et Dor ont observé des faits qui contredisent les assertions de Straus et Gamaleia, et Arloing conclut que le bacille de la tuberculose aviaire n'est peut-être qu'une simple variété bien fixée ou mieux qu'une *race* du bacille tuberculeux humain.

Le bacille de la tuberculose, aussi bien dans la variété aviaire que dans la variété humaine, paraît être un *aérobie*; il ne pourrait végéter qu'en présence de l'oxygène libre.

*Résistance du bacille.* — La résistance du bacille de la tuberculose humaine aux divers agents de destruction est très considérable.

Seule, la *chaleur humide* semble avoir une action énergique sur ce parasite; il est détruit par une ébullition de quelques minutes, ou par l'action de la vapeur d'eau chaude sous pression. Mais la chaleur sèche a moins d'influence; Grancher et Ledoux-Lebard ont démontré que si l'on chauffe à sec des crachats, on peut les laisser à 100° pendant trois heures sans que leur virulence soit éteinte.

ayant ensuite été suffisamment durcie dans l'alcool, peut, si besoin est, s'inclure dans la celloïdine selon la formule habituelle.

Les coupes, au sortir de l'eau, sont traitées par l'hématoxyline afin de colorer les noyaux des éléments cellulaires. Lavées ensuite largement à l'eau, elles passent :

1° Un quart d'heure dans la solution phéniquée de Rubine (eau phéniquée à 2 pour 100; — Rubine, Q. S. pour saturation);

2° Lavage rapide, d'une minute, à l'eau distillée;

3° Séjour d'une demi-minute dans l'alcool absolu;

4° Séjour de cinq minutes dans la solution phéniquée de vert d'iode (eau phéniquée à 2 pour 100, 100 grammes; vert d'iode, 1 gramme);

5° Lavage dans un bain d'alcool absolu jusqu'à décoloration voulue, qu'on surveille sous le microscope;

6° Bain d'essence de bergamote;

7° Bain de xylol;

8° Montage dans le baume (au xylol).

Cette technique réussirait toujours et ne demanderait qu'une minime surveillance au moment de la décoloration dans l'alcool absolu; elle serait en outre très rapide, puisqu'en moins d'une demi-heure on pourrait colorer tous les bacilles tuberculeux d'une coupe quelconque. Elle donnerait une sélection remarquable, car elle montrerait violets les noyaux des cellules, rouge cerise les corps hyalins (corps de Cazin-Russel) et rouge carmin les bacilles tuberculeux de Koch qui tranchent vivement sur le fond à peine teint en gris lilas quand la coloration a été bien menée.

D'après Candler, Koch et Ransome, l'action combinée de la sécheresse, de la lumière solaire et du grand air atténue sa virulence, mais ne la fait pas disparaître. Malassez et Vignal, ayant soumis des crachats de phtisique à l'action alternante de la dessiccation et de l'humidité, constatèrent que leur virulence était conservée au bout de plusieurs mois. Zilgien (de Nancy) expose des mélanges de poussières de route et de crachats de tuberculeux, partie au soleil, partie aux intempéries; il constate ainsi que la virulence des poussières exposées aux intempéries dure environ 50 jours, et celle des poussières exposées seulement au soleil environ 140 jours. De Toma estime cependant que les crachats, abandonnés à eux-mêmes, perdent leur virulence au bout de 15 jours; ces résultats sont en contradiction avec les précédents. De plus, Savinski, qui a expérimenté dans les mêmes conditions, arrive aux conclusions suivantes : 1° abandonnés à eux-mêmes dans une chambre de malade, les crachats perdent leur contagiosité seulement au bout de 2 mois et demi; 2° dans l'obscurité, les crachats conservent indéfiniment leur virulence, ils la perdent dès qu'ils sont exposés à l'action des rayons lumineux. De nouvelles observations sont encore nécessaires pour éclaircir cette question; mais les résultats précédents, bien que concordant peu, nous font déjà comprendre combien sont fréquentes les occasions de contagion dans les villes où de nombreux phtisiques se promènent et crachent par terre.

La *congélation*, la *dessiccation*, la *salaison* n'entament pas la virulence du bacille (Galtier). Un crachat livré à la *putréfaction* reste virulent au bout de 40 jours. Des poumons tuberculeux *enterrés* par Cadeac et Malet conféraient la tuberculose au bout de 167 jours; Schottelius a vu le bacille de la tuberculose survivre deux ans dans la terre; et Gærtner a constaté qu'il gardait son pouvoir infectieux après avoir séjourné dans le sol pendant tout un hiver; ces expériences constituent un argument en faveur de la crémation.

Des poumons tuberculeux soumis par Cadeac et Malet à l'action de l'eau courante restèrent virulents pendant 150 jours.

A propos du traitement, nous verrons que la résistance du bacille aux diverses substances antiseptiques est aussi très considérable.

Ce qui, d'après Koch, serait le facteur principal de cette résistance, c'est que le bacille de la tuberculose peut, comme la bactéridie charbonneuse, donner naissance à des *spores* dont on connaît l'extrême vitalité. Mais ces spores du bacille de la tuberculose sont encore très peu connues.

*Toxines tuberculeuses.* — Les études de Koch sur la tuberculine, celles d'Hammerschlag, Maffucci et Grancher, nous ont montré que le bacille de Koch sécrète des *produits solubles* qui ont déjà été étudiés dans ce Traité (page 654 du tome I$^{er}$). Ces produits solubles, constatés dans les cultures, ont été retrouvés dans les crachats et les viscères des phtisiques par Bonardi et par Kostjurine et Kraïnsky, dans les exsudats des séreuses tuberculeuses par Debove et Rémond.

Dans ces derniers temps, Prudden et Hodenpyl, Straus et Gamaleia et d'autres observateurs ont découvert un fait très important, à savoir que les toxines tuberculeuses sont surtout renfermées dans le corps même des bacilles; car si l'on injecte dans les veines du lapin des cadavres de bacilles (tués par le séjour à l'autoclave à 115°), on provoque la mort de l'animal; et à l'autopsie on trouve

des tubercules qui renferment au centre ces cadavres de bacilles; Grancher et Ledoux-Lebard ont proposé de désigner cette maladie expérimentale sous le nom de *nécro-tuberculose*. Il semble donc que le bacille, qui a pénétré dans un tissu, y provoque la formation de la matière tuberculeuse surtout par les poisons qu'il produit et qu'il renferme en lui-même après sa mort.

Parmi les toxines de la tuberculose, Bouchard et ses élèves en ont isolé une qui a une action vaso-dilatatrice énergique (*ectasine*); Zuelzer en a isolé une autre qui est convulsivante; Weyl a trouvé une mucine qui a une action nécrosante. Certaines de ces toxines paraissent favoriser l'action du bacille (substances favorisantes); d'autres paraissent entraver cette action (substances empêchantes), ainsi que cela résulte des travaux de Grancher et H. Martin, de Courmont et Dor, dont les recherches ont, il est vrai, été faites avec la tuberculose aviaire. Dans la tuberculine de Koch elle-même, W. Hunter et Klebs se sont efforcés d'isoler les substances qui semblent favoriser l'action du virus tuberculeux de celles qui l'entravent. D'après Klebs, la substance curative serait de l'ordre des peptones [1]; il l'aurait isolée et l'aurait substituée avec avantage à la tuberculine brute.

Bonardi a retiré des alcaloïdes des crachats et des viscères de phtisiques au moyen des procédés usités pour l'isolement des alcaloïdes en général. Il a isolé d'autres substances, de nature indéterminée, au moyen de la glycérine. Les alcaloïdes extraits des crachats sont plus toxiques que ceux qui ont été extraits des viscères. Ces diverses substances produisent de l'excitation génésique chez le chien, et amènent le marasme chez les lapins et surtout chez les cobayes. Bonardi a essayé, avec ces produits, de conférer l'immunité aux cobayes; il n'y a point réussi; mais il aurait augmenté notablement leur pouvoir de résistance à l'égard de la tuberculose inoculée.

A l'époque où Villemin annonça ses premiers résultats à l'Académie de médecine, un grand nombre d'*objections* furent adressées à la doctrine parasitaire de la tuberculose. Avec le temps, ces objections ont perdu de leur force, car l'expérimentation a déterminé leur sens réel. C'est ainsi qu'on avait prétendu que le lapin devenait très souvent et spontanément tuberculeux; l'observation ultérieure a démontré que le lapin n'était pas aussi « follement » tuberculeux que Béhier l'avait dit; la tuberculose spontanée paraît même très rare chez cet animal. D'autre part, on objectait qu'on pouvait produire du tubercule en injectant dans le système circulatoire des substances inertes; mais H. Martin montra que les pseudo-tuberculoses non parasitaires étaient faciles à distinguer, car elles ne sont pas inoculables en série, comme la tuberculose vraie. Enfin, l'existence des pseudo-tuberculoses parasitaires qui ont déjà été étudiées ici par M. Roger (t. I, page 664) ne constitue pas un argument contre la doctrine de la tuberculose maladie infectieuse. Sans doute, beaucoup de problèmes ne sont pas encore résolus; mais, au point de vue étiologique, un certain nombre de faits paraissent définitivement acquis et éclairent d'une vive lumière l'histoire de cette terrible maladie.

[1] Je rappelle à ce propos qu'en 1886, expérimentant avec Roger sur des extraits de crachats tuberculeux, nous avons constaté que ces extraits contenaient de grandes quantités de peptone. — MARFAN, Troubles et lésions gastriques dans la phtisie; *Thèse de Paris*, 1887, p. 125 et 126.

Parmi les questions qui méritent d'être approfondies et sur lesquelles nous ne possédons qu'un très petit nombre de documents, nous signalerons en terminant celle de l'*élimination des bacilles de la tuberculose.* A l'heure actuelle, il semble que cette question doive être mise de côté; l'infection bacillaire nous apparaît comme étant forcément localisée au niveau des foyers tuberculeux; et l'on admet que le bacille ne peut être découvert que dans ces foyers. Cependant Peuch (de Toulouse) a démontré que le bacille passait dans le pus des sétons des vaches tuberculeuses. Solles (de Bordeaux) affirme que l'urine, le suc testiculaire, le sperme et la matière fécale de phtisiques peuvent tuberculiser les animaux, et il prétend que ces matières sont tuberculisantes en dehors de toute altération tuberculeuse des voies génito-urinaires ou de l'intestin; il va jusqu'à dire que la matière fécale des enfants de phtisiques est virulente, et il croit possible d'établir un diagnostic très précoce de la tuberculose en se servant de l'inoculation au cobaye de la matière fécale des enfants suspects. Tout cela mérite confirmation. Nous ne parlons pas de la doctrine édifiée par Solles sur des observations trop peu nombreuses; elle est intéressante, mais fort contestable [1]. Peut-être la démonstration de l'existence des spores tuberculeuses, à peu près inconnues aujourd'hui, projettera-t-elle quelque lumière sur ces points obscurs.

# CHAPITRE II

## CONTAGION DE LA PHTISIE

Nous donnons ici au mot contagion son sens le plus large : nous entendons désigner par lui tous les modes de transmission de la tuberculose autres que la transmission héréditaire.

Les anciens auteurs ont soupçonné la contagiosité de la phtisie. C'est ce que nous avons déjà montré dans l'historique. Mais nous avons vu comment cette notion s'était obscurcie au commencement de ce siècle. Le problème de la transmissibilité de la phtisie d'un individu malade à un individu sain ne commence à se poser nettement qu'avec les recherches de Villemin. Celui-ci rapporta quelques observations très nettes de contagion. En 1879, de Musgrave-Clay soutient à Paris une excellente thèse intitulée : *Étude sur la contagiosité de la phtisie pulmonaire.* On y trouve relatées 111 observations où la contagion ne paraît pas douteuse. — En voici une tout à fait remarquable : Jean A..., issu de parents phtisiques, se marie à Antoinette A..., née de parents indemnes de tuberculose. Bientôt apparaissent chez Jean A... les signes de la phtisie. Il meurt; sa femme se remarie et succombe phtisique après avoir transmis la maladie à son second mari. Dans les derniers mois de sa maladie, Antoinette a réclamé les soins d'une de ses nièces, Marguerite M..., mariée à Joseph B..., indemne de phtisie et née de parents sains. Marguerite M... succombe à la phtisie et transmet la maladie à son mari, Joseph B..., qui en meurt

[1] Congrès de la tuberculose de 1891, p. 515.

également (*observation 22 de Musgrave-Clay, empruntée à Vialettes*, thèse de Montpellier, 1866).

Les observations de ce genre ne sont pas absolument rares. Les plus communes sont celles où on voit la transmission s'opérer de mari à femme, ou de femme à mari. Dans ses conclusions, Musgrave-Clay considère comme favorables à la contagiosité : 1° la vie en commun, surtout pendant la nuit, dans un appartement où le renouvellement de l'air est insuffisant; 2° les relations sexuelles; 3° la gestation, dans le cas de tuberculose du mari; 4° le sexe féminin (peut-être à cause du motif précédent); 5° la jeunesse du sujet sain; 6° la vie sédentaire de la personne exposée à la contagion; 7° l'état avancé des lésions locales chez le sujet tuberculeux contaminant.

Depuis ce travail, les observations, les statistiques se sont multipliées. Nous ne pouvons citer tout ce qui a été écrit sur ce sujet. Mais nous pouvons dire que ces recherches ont permis de préciser les modes de transmission, et que, malgré toutes les obscurités qui règnent encore sur ce sujet, on peut dire que la tuberculose se transmet :

1° Par inhalation dans les voies respiratoires;

2° Par ingestion dans le tube digestif;

3° Par inoculation cutanée;

4° Par les relations sexuelles.

**1° Transmission par inhalation.** — C'est le mode de transmission qui paraît de beaucoup le plus commun; c'est à lui qu'il faut rapporter le plus grand nombre des cas de phtisie pulmonaire. Les lois de Louis nous l'ont appris : après quinze ans, s'il y a des tubercules en un point quelconque de l'organisme, il y en a presque toujours de plus anciens dans les poumons. Malgré quelques exceptions, cette loi se vérifie dans la généralité des cas.

On a objecté, il est vrai, que, dans les expériences de transmission à l'animal, on voit le poumon se prendre souvent le premier, et quelquefois le seul parmi les viscères, quel que soit le mode d'introduction de la matière tuberculeuse. Cependant il est un fait qui nous paraît prouver la fréquence de la transmission par inhalation : c'est la localisation habituelle des premiers tubercules au sommet du poumon. Plus loin, nous exposerons les raisons invoquées pour expliquer cette singulière localisation, et nous montrerons que toutes les poussières inhalées, de quelque nature qu'elles soient, les poussières charbonneuses, par exemple, se fixent de préférence au sommet du poumon; il y a donc, dans la ventilation pulmonaire, une loi, encore inexpliquée, qui veut que les poussières inhalées se fixent surtout au sommet du poumon. La fréquence de la localisation des premiers tubercules au sommet du poumon est donc une preuve de la fréquence de la transmission par inhalation.

D'un autre côté, ne savons-nous pas quelle est la diffusion des poussières tuberculeuses autour de nous?

L'agent ordinaire de la contagion, c'est le *crachat bacillifère*. Ce n'est pas l'haleine des phtisiques qui est contagieuse; l'air expiré est toujours dépourvu de germes (Straus, Cadeac et Malet). Le crachat se dessèche; il se réduit en poussière qui se répand dans l'atmosphère, et c'est sous cette forme qu'il pénètre dans les voies respiratoires. Cornet, qui s'est attaché à étudier la distribution du bacille de la tuberculose en dehors de l'organisme, l'a retrouvé dans

la poussière des habitations et des hôpitaux où vivent des phtisiques, notamment lorsque ceux-ci crachent sur le plancher ou dans des mouchoirs. D'après lui, il est exceptionnel de le rencontrer ailleurs. Mais, dans les grandes villes, il nous semble que le virus doit être disséminé un peu partout; car beaucoup de phtisiques y vont et viennent et crachent par terre. Nous savons d'autre part l'extrême résistance de ce virus aux agents extérieurs. La putréfaction, en particulier, le modifie peu et lentement. Cadéac et Malet, Schotelius, Gærtner, ont montré que la matière tuberculeuse enterrée reste virulente au bout d'un temps très long, et Lortet et Despeigne pensent, d'après leurs expériences, que les vers de terre peuvent ramener les bacilles tuberculeux à la surface du sol, opinion émise antérieurement par Leloir. Les mouches, d'après Spillmann et Haushalter, les punaises, d'après Dewèvre, sont aussi des agents de dissémination du virus tuberculeux. Le fait suivant, que rapporte Schnirer, montre la facilité avec laquelle les bacilles tuberculeux peuvent se disséminer. « Me trouvant un jour occupé, dit-il, à des travaux bactériologiques au laboratoire de Weichselbaum, pendant un repos, je me fis apporter du raisin pour me rafraîchir. Ce raisin avait séjourné quelque temps dans un panier à l'extérieur ; il était tellement couvert de poussière, que l'eau dans laquelle je le lavai était absolument sale et noirâtre. En examinant cette eau, je réfléchis que la rue voisine était fréquentée par les très nombreux phtisiques qui se rendent à la clinique, et que ces gens ne se gênaient pas pour cracher à terre. La poussière, si abondante à Vienne, avait donc des chances de contenir des bacilles. Pour m'en rendre compte, j'injectai à trois cochons d'Inde 10 centimètres cubes de cette eau. L'un d'eux mourut en 2 jours de péritonite; quant aux deux autres, ils succombèrent au bout de 45 et de 58 jours, présentant des lésions tuberculeuses manifestes, partant du point de l'injection. J'ajouterai que l'eau du lavage avait été prise au moment de son emploi au robinet d'eau de source, que le verre à expériences qui l'avait contenue venait d'être stérilisé avec soin, que ni le garçon qui avait apporté les raisins, ni le marchand qui les avait vendus, ne sont tuberculeux. Ce fait montre avec évidence quel danger les crachats tuberculeux lancés au hasard et les poussières qui les contiennent présentent au point de vue de la santé publique. » De ses expériences, Di Mattei conclut que la tuberculose peut se transmettre par certains produits du corps des malades, comme la saleté des ongles, les poils de la barbe, les cheveux, etc., toutes matières qui peuvent incessamment être répandues dans l'atmosphère.

En résumé, les poussières tuberculeuses sont surtout abondantes autour des phtisiques, mais elles peuvent exister partout où un phtisique a passé et a craché. Il n'est donc pas absolument nécessaire, pour que la contagion par inhalation soit réalisée, qu'il y ait eu contact ou cohabitation d'un individu sain avec un individu malade.

La réalité de la contagion par inhalation est prouvée aujourd'hui par des faits cliniques nombreux, en particulier par les épidémies qui ont sévi dans les familles, dans les bureaux (Marfan) et dans les ateliers (Arthaud) où des phtisiques ont craché par terre, par la fréquence de la phtisie dans les prisons (Cornet) et parmi les infirmiers attachés aux salles de phtisiques (Debove, Cornet). L'épidémie dont nous avons rapporté l'histoire a sévi dans un

bureau qui comptait 22 employés ; en 1878, il y entra 2 phtisiques qui y vécurent plusieurs années, toussant et crachant, souvent sur le plancher, dans un local exigu et mal aéré. Les employés arrivaient au bureau de bonne heure au milieu d'un air chargé des poussières du balayage du matin ; 15 d'entre eux ont succombé à la phtisie de 1884 à 1889. La contagion s'est faite très probablement par l'air tenant en suspension les bacilles de crachats desséchés sur le plancher. A notre instigation, l'administration fit évacuer le bureau, brûler le plancher, réparer la pièce, et prescrivit des mesures prophylactiques pour empêcher le retour de pareils faits. Depuis cette époque, trois ans se sont écoulés ; il ne s'est produit aucun cas nouveau de tuberculose ([1]).

Le poumon est donc la porte d'entrée par excellence du virus tuberculeux. Celui-ci, mélangé aux poussières de l'air, arrive dans les alvéoles et se fixe de préférence aux sommets des poumons. Cette prédisposition des sommets sera étudiée plus loin.

Chez les enfants, le bacille peut traverser la muqueuse respiratoire sans y déterminer de tubercules ; il peut pénétrer par le poumon et aller infecter les ganglions intra-thoraciques ; il peut pénétrer par les muqueuses nasale et buccale, surtout lorsqu'elles présentent des érosions, et aller tuberculiser les ganglions du cou (écrouelles).

Très probablement, c'est aussi par les voies respiratoires qu'il pénètre dans la circulation lymphatique et sanguine pour aller infecter primitivement le testicule, les articulations et les os, voire même la plèvre et le péritoine, qui est rarement malade sans que la plèvre le soit.

Parfois cependant, au niveau du point de pénétration, le bacille laisse une lésion qui permet de préciser la porte d'entrée. Chez un enfant qui avait sucé le mouchoir d'un tuberculeux et qui avait une amygdalite avec adénite, G. Daremberg a constaté, dans une crypte amygdalienne, une masse caséeuse qui était farcie de bacilles de Koch. Cette amygdalite tuberculeuse a du reste été constatée par Lublinski au début de plusieurs phtisies pulmonaires.

**Transmission par ingestion dans les voies digestives.** — L'expérimentation nous a prouvé que l'ingestion de matière tuberculeuse peut infecter l'organisme ; et la clinique nous montre que le phtisique qui déglutit ses crachats peut tuberculiser son intestin. D'autre part, il est presque admis universellement que la tuberculose des bovidés est identique à celle de l'homme. Or l'homme se nourrit de viande et de lait provenant des bovidés. On s'est donc demandé si le lait et la viande provenant d'animaux phtisiques ne peuvent pas contaminer l'homme qui les ingère. C'est là un gros problème dont on s'est beaucoup occupé dans ces derniers temps, et dont l'importance au point de vue de la prophylaxie est très considérable.

([1]) La tuberculose est très fréquente dans le *personnel hospitalier*. Elle décime les surveillantes laïques. A l'hôpital Necker, la moitié des surveillantes est frappée par la phtisie. Ce sont celles qui accomplissent leurs fonctions avec le plus de zèle et de dévouement qui sont atteintes. Il est remarquable que ce sont surtout les surveillantes des services de médecine qui deviennent phtisiques ; les surveillantes des services de chirurgie sont généralement épargnées. Les religieuses sont beaucoup moins sujettes à contracter la phtisie ; l'administration paraît attribuer ce résultat à ce que les sœurs sont plus nombreuses, se suppléent et se fatiguent moins. Peut-être faut-il accorder aussi une influence à la vie génitale ; la plupart des surveillantes laïques sont mariées et mères de famille ; j'en connais une qui a fait très régulièrement un service pénible en allaitant son enfant.

On semble d'accord sur un point : la réalité de l'infection par les aliments, lorsque ceux-ci renferment le virus. Mais le lait et la viande des animaux tuberculeux sont-ils fréquemment virulents? Sur ce second point, les dissidences sont encore nombreuses [1].

*Contamination par la viande et par le sang des animaux tuberculeux.* — Sur la question de la virulence de la viande, trois opinions ont été émises.

1° La première consiste à regarder comme suspectes toutes les parties d'un organisme tuberculeux, même lorsque la tuberculose paraît limitée à une seule région. Toussaint et Bouley, s'appuyant sur ce principe, firent repousser, par le Congrès international des vétérinaires de 1885, l'usage de la viande de tout animal tuberculeux. Le Congrès de la tuberculose de 1888, malgré les réserves de certains de ses membres, n'hésita pas à voter les conclusions suivantes : « Il y a lieu de poursuivre par tous les moyens, y compris l'indemnisation des intéressés, l'application générale du principe de la saisie et de la destruction totale, pour toutes les viandes provenant d'animaux tuberculeux, *quelle que soit la gravité des lésions spécifiques.* »

2° Mais, en 1885, Arloing établit que les muscles ne pouvaient être virulents que si la *tuberculose était généralisée*; on ne devrait donc exclure de la consommation que la viande provenant d'un animal mort avec des lésions tuberculeuses généralisées, ayant franchi les ganglions afférents au foyer initial. Arloing et Chauveau recueillent du suc musculaire de vaches atteintes de tuberculose généralisée, et l'injectent dans le péritoine de cobayes; ils déterminent la tuberculose une fois sur deux. La cuisson de la viande, d'après Arloing, ne suffirait pas toujours à prémunir contre le danger de l'infection tuberculeuse, car, à la température de 70°, qui est rarement dépassée pour la préparation de la viande, le bacille n'est pas détruit.

3° Nocard et Galtier pensent que le danger est encore moins grand que ne le laisseraient croire les expériences d'Arloing et Chauveau. Au Congrès de la tuberculose de 1888, et au Congrès d'hygiène de Londres de 1891, Nocard a émis quelques réserves au sujet de la virulence du sang et du suc musculaire; il ne nie pas cette virulence, mais il la croit exceptionnelle; ayant recueilli du suc musculaire provenant de 21 vaches atteintes de tuberculose généralisée, et l'ayant injecté dans le péritoine de cobayes, une fois seulement il a provoqué la tuberculose. Galtier n'a déterminé la tuberculose, en expérimentant dans les mêmes conditions, que 5 fois sur 22. Nocard fait d'ailleurs remarquer que la tuberculisation possible des cobayes par l'injection de suc musculaire dans le péritoine ne prouve pas que ces animaux seraient devenus tuberculeux s'ils avaient mangé la viande des bêtes malades; il n'a pu rendre tuberculeux de jeunes chats en leur donnant de la viande dont le suc contenait des bacilles.

Ainsi la lumière n'est pas faite sur la fréquence de la virulence de la viande des bovidés tuberculeux. Il importe pourtant, au point de vue de l'hygiène publique, que le problème soit résolu d'une manière certaine.

En ce qui concerne le *sang*, il est admis qu'il n'est virulent que lorsque la tuberculose est généralisée; dans ce dernier cas, Toussaint, Vallin, Galtier,

[1] Voyez à ce sujet le résumé de G. Lyon, La tuberculose intestinale, *Gazette des hôpitaux*, 1891, n° 139.

Guinard (de Dijon) lui ont reconnu des propriétés infectantes ; aussi l'on ne doit employer qu'avec réserve le sang frais pour clarifier le vin ; et l'on doit proscrire l'usage du sang frais absorbé dans un but thérapeutique.

*Contamination par le lait.* — La virulence du lait des vaches tuberculeuses paraît plus fréquente que celle des muscles et du sang. On sait que les vaches laitières sont très souvent tuberculeuses; dans certaines étables, il y aurait jusqu'à 40 et 60 pour 100 de vaches tuberculeuses. Mais le lait de ces vaches est-il toujours virulent? Cette question, nettement posée depuis que Gerlach, en 1878, a dénoncé le danger présenté par le lait des vaches pommelières, n'a pas encore reçu une réponse positive. Bollinger, qui adopta l'opinion de Gerlach, avança que le lait est virulent : 1° lorsque la tuberculose est généralisée ; 2° lorsque le pis des vaches malades est atteint de tuberculose. Ces assertions sont considérées comme exactes par la majorité des observateurs, malgré quelques dissidences de détail; ainsi Nocard croit que la tuberculose mammaire est très rare; Degive et Van Hertsen, Bang, croient qu'elle est très fréquente.

Mais d'autres expérimentateurs vont plus loin : pour eux, le lait peut être virulent même lorsque la mamelle est saine, même lorsque la tuberculose n'est pas généralisée. Bang a trouvé des bacilles dans du lait provenant de vaches tuberculeuses à pis indemne, et Csokor a vu des bacilles dans le lait chez des vaches atteintes de tuberculose localisée des poumons. Sur 114 échantillons de lait provenant de 36 vaches tuberculeuses, sans lésions du pis, Ernst a trouvé 17 échantillons bacillifères, provenant de 10 vaches différentes. Koubassof a injecté quelques gouttes de pus tuberculeux à une cobaye, aussitôt après l'accouchement; ensuite il a examiné son lait plusieurs fois par jour; pendant la première semaine, il n'a pas trouvé de bacilles; mais ceux-ci apparurent dans le cours de la deuxième semaine. Hirschberger a produit la tuberculose chez le cobaye, dans 33 pour 100 des cas, par l'inoculation du lait provenant de vaches chez lesquelles les lésions tuberculeuses étaient localisées au poumon. Ernst a obtenu des chiffres comparables (37,5 pour 100).

Bien que la lumière ne soit pas encore faite complètement sur ce sujet, une conclusion peut être déduite des travaux que nous venons de citer: le lait d'une vache tuberculeuse est souvent virulent. Il faut donc se prémunir contre cette cause de contamination, surtout dans les grandes villes, où la source du lait est le plus souvent ignorée; rappelons qu'Hippolyte Martin a rendu tuberculeux nombre de lapins et de cobayes, en leur inoculant du lait acheté au hasard à des laitiers de Paris.

Le lait d'une femme tuberculeuse peut-il être virulent? L'absence de documents sérieux nous empêche de nous prononcer sur ce point; disons cependant que, d'après Bang, on doit répondre par la négative.

La virulence du lait est conservée dans ses différents produits : la *crème*, le *beurre*. Le beurre, rendu tuberculeux par l'addition de matière tuberculeuse, peut encore donner la tuberculose au bout de 100 à 120 jours (Gasperini).

La clinique humaine confirme-t-elle les résultats fournis par l'expérimentation et la pathologie vétérinaire? On conçoit qu'il est fort difficile de faire des enquêtes fructueuses à ce sujet; aussi les faits probants ne sont pas encore bien nombreux : citons celui d'Ollivier et Boulet qui ont rapporté l'histoire

d'un pensionnat où 6 cas de tuberculose se sont développés durant le séjour d'une vache laitière tuberculeuse dans l'étable de l'établissement.

D'ailleurs, n'existe-t-il pas certaines conditions organiques ou extrinsèques qui annihilent l'action nocive du lait tuberculeux? On s'est demandé si le *suc gastrique* normal ne peut pas détruire le bacille. Les expériences de Wesener, de Miller, de Bollinger, d'Hirschberger, semblent confirmer cette hypothèse; toutefois, celles de Straus et Wurtz, de Falck, de Baumgarten, de Fischer, ont montré qu'il ne fallait guère compter sur l'action microbicide du suc gastrique, tout au moins en ce qui concerne le bacille de Koch. Quant au rôle semblable que pourraient jouer les fermentations intestinales, il est absolument conjectural; Koch pense que l'intestin est un milieu de culture relativement peu favorable au développement du bacille, qui exige un certain temps pour se développer; cependant, il faut songer que les spores, elles, ne sont pas détruites par le suc gastrique et que leur germination dans l'intestin, milieu alcalin, doit être facile.

Les conditions extrinsèques dépendent évidemment de la proportion des bacilles contenus dans le lait; plus celui-ci renfermera de bacilles, plus il est virulent (Baumgarten, Fischer); la dilution atténuerait, ou ferait même disparaître la virulence (Gebhart).

En somme, tout lait bacillifère n'est pas nécessairement infectant; Wurzburg a cité un certain nombre de cas d'enfants ayant pris pendant longtemps du lait de vaches ultérieurement reconnues tuberculeuses, sans avoir été contaminés.

Ce qui augmente encore la complexité du problème, c'est que l'absence de tuberculose intestinale ne prouve rien contre l'origine alimentaire; l'ingestion de lait virulent peut déterminer la tuberculose sans que l'intestin soit lésé; les leucocytes pourraient transporter les bacilles jusque dans les ganglions mésentériques où ils se multiplient et engendrent la dégénérescence caséeuse (Tchistowitch, Wesener, Orth). Orth, sur 9 cas de tuberculose alimentaire, provoquée expérimentalement chez les animaux, a trouvé 2 fois l'intestin indemne et dans les 7 autres cas des lésions intestinales pour ainsi dire négligeables, relativement à celles des autres organes; d'après Wesener, ce serait surtout sous forme de tuberculose mésentérique ou carreau qu'évoluerait la tuberculose secondaire à l'alimentation par le lait tuberculeux, notamment chez l'enfant.

Disons en terminant que Schoull a cherché à prouver la possibilité de la contagion intestinale par les aliments des phtisiques; il a nourri deux jeunes chats avec des restes d'aliments de tuberculeux. Les deux animaux sont morts, et, à l'autopsie, l'auteur a noté la présence de tubercules dans divers organes. Ces faits s'expliquent par la présence des bacilles dans la salive des tuberculeux. Il est utile de faire connaître ce mode de contagion dont la réalisation est possible dans les familles pauvres.

Il importerait d'être fixé sur la fréquence de l'infection par l'alimentation. Mais, nous le répétons, les documents précis sur ce sujet font défaut. Bollinger, à l'encontre de la majorité des auteurs, croit que le lait et la viande d'animaux phtisiques doivent très souvent transmettre la tuberculose. Cadeac et Malet l'admettent aussi en se fondant sur l'expérience suivante : ils ont fait habiter

dans la même caisse, mais séparés par un double treillage empêchant un contact direct, des animaux tuberculisés et des animaux sains, sans observer un seul cas de contagion; ayant enlevé le double treillage, de manière à laisser cohabiter les animaux infectés avec les témoins, ils ont vu deux sur trois des animaux sains contracter la tuberculose. Mais on peut répondre que la tuberculose de l'homme ne peut être, au point de vue qui nous occupe, comparée à celle des animaux; il est probable que ceux-ci ne sont presque jamais spontanément contaminés par inhalation. Tout semble prouver que c'est l'inverse qui se produit chez l'homme; si, chez les animaux, la tuberculose spontanée paraît être habituellement d'origine digestive, chez l'homme elle paraît être due le plus souvent à l'inhalation du virus tuberculeux.

III. **Transmission par inoculation cutanée et sous-cutanée.** — La peau est un terrain assez réfractaire à l'inoculation tuberculeuse. Le bacille ne peut la traverser ou s'y développer, si elle n'est pas déjà altérée par un traumatisme ou par une lésion d'un autre ordre.

L'anatomiste, qui se blesse en faisant une autopsie de phtisique, présente parfois une tuberculose très limitée de la peau, qu'on désigne sous le nom de *tubercule anatomique*. Les anatomistes n'ont pas d'ailleurs le privilège de cette lésion : Verchère a cité un cas de tubercule anatomique produit par la morsure d'un sujet tuberculeux. Cette lésion guérit le plus souvent sans se généraliser; mais il n'en est pas toujours ainsi.

Tscherning a rapporté le cas d'une jeune femme qui se fit au doigt une plaie en cassant un crachoir plein de crachats de tuberculeux : un panaris et une synovite tuberculeuse se développent à la suite. Un étudiant observé par M. Verneuil, après avoir eu un tubercule anatomique, fut pris d'un mal de Pott. M. Merklen a rapporté l'observation suivante : une jeune femme, bien portante, nettoie les crachoirs de son mari phtisique; quelque temps après, elle présente sur un doigt un véritable tubercule anatomique; une lymphangite tuberculeuse du membre supérieur se développe et donne naissance à des abcès où l'on retrouve le bacille. Raymond et Lefèvre [1] ont rapporté des cas semblables.

Kœnig a vu un cas de tuberculose de la paroi abdominale se développer à la suite de piqûres faites avec une seringue de Pravaz ayant servi à un phtisique. Czerny rapporte un cas de tuberculose consécutive à l'application sur une brûlure de greffes provenant d'un membre amputé pour une tumeur blanche. Wahl voit dans le lavage d'un eczéma avec du lait cru de vache tuberculeuse la cause possible d'un cas de tumeur blanche du genou. Beaucoup d'auteurs pensent que si les écrouelles sont si communes chez les enfants lymphatiques, c'est que, chez ceux-ci, il existe souvent de l'eczéma ou de l'impétigo de la face qui permettent la pénétration du bacille.

Il n'y a pas, à l'heure actuelle, une observation probante de tuberculose transmise par la *vaccination* (Lothar-Meyer, Chauveau, Straus). Cependant l'existence de cette transmission est admise par Butel.

En général, le résultat de l'inoculation cutanée chez un sujet *sain* provoque soit le tubercule anatomique, soit le lupus. Mais un sujet déjà phtisique qui

(1) Sur la tuberculose par inoculation cutanée chez l'homme, *Thèse de Paris*, 1888.

subit une auto-inoculation cutanée par les crachats, présente une tuberculose ulcéreuse grave de la peau, bien différente des premières lésions.

L'inoculation sous-cutanée donne naissance à un abcès froid.

La tuberculose inoculée par la peau à un sujet sain est en général assez bénigne. La manifestation initiale peut rester localisée très longtemps au point d'inoculation sans se généraliser, et guérir complètement sur place. Mais l'envahissement par les voies lymphatiques ou par continuité est possible, et finalement la tuberculose pulmonaire peut évoluer chez les sujets atteints.

IV. **Transmission par les relations sexuelles.** — Soupçonnée par Cohnheim, affirmée par Verneuil et Fernet, la transmission par les relations sexuelles paraît aujourd'hui démontrée par les faits de Richard, de Bouis (de Montauban) et de Derville. L'observation de Bouis est démonstrative : un peintre, âgé de 52 ans, cohabitait avec une femme phtisique atteinte de leucorrhée persistante et d'une pelvi-péritonite tuberculeuse ; or, à un moment donné, se développa chez cet homme un écoulement uréthral chronique d'emblée ; puis survint un gonflement tuberculeux des deux épididymes, des vésicules séminales ; puis un mal de Pott, puis enfin une tuberculose pulmonaire. Le cas de Derville montre la contagion de l'homme à la femme : un homme atteint de tuberculose génitale cohabite avec une femme saine ; au bout de quelque temps celle-ci présente à son tour une tuberculose uniquement localisée aux organes génitaux. Des faits de ce genre ont été observés par d'autres auteurs et n'ont rien qui doive nous étonner ; chez l'homme tuberculeux, la prostate, les vésicules séminales, le cordon, l'épididyme, le testicule, peuvent renfermer de la matière tuberculeuse ; chez la femme, elle peut se développer dans l'utérus et les annexes. M. Babes a démontré que les liquides provenant des glandes génitales malades renferment le bacille de la tuberculose. Tout récemment, Foa a fait l'autopsie d'un phtisique qui avait de la tuberculose prostatique ; les vésicules séminales étaient pleines de sperme, ce sperme était rempli de bacilles.

Mais est-il nécessaire que les organes génitaux de l'homme soient tuberculeux pour que le sperme soit bacillifère ? Cela n'est pas certain. En l'absence de lésions tuberculeuses de ces organes, Landouzy et H. Martin, Sirena et Pernice, Solles ont trouvé au sperme des propriétés virulentes, et Bozzolo, Niepce, Weigert, Carl Jany, y ont rencontré des bacilles. Dans les mêmes conditions, Haarstich a vu un taureau franchement tuberculeux contaminer 60 vaches jusque-là parfaitement saines, et cet exemple ne serait pas unique.

Bruchon, Guéneau de Mussy, Gubler, pensent qu'un fœtus engendré par un père tuberculeux peut infecter sa mère. Il y aurait là quelque chose d'analogue à la syphilis par conception. Ce mode de contagion, cette sorte d'hérédité rétrograde, selon l'expression de Bouchard, expliquerait pourquoi la transmissibilité est plus souvent observée du mari à la femme que de la femme au mari (Hérard et Cornil, Guéneau de Mussy, Guibout, Bruchon, etc.).

Cornil et Dobroklonsky, expérimentant avec le bacille aviaire, ont vu que l'infection pouvait se faire par la muqueuse utérine sans altération préalable de l'épithélium ; ils ont vu aussi que l'infection de l'utérus pouvait succéder à l'inoculation vaginale.

Récemment Schuchardt a publié des faits curieux qui tendent à prouver aussi que la tuberculose peut se transmettre par les rapports sexuels. Il a observé trois cas d'infection mixte, c'est-à-dire de tuberculose développée à la suite d'un chancre ou d'une blennorrhagie. Chez un homme, à la suite d'un chancre du gland, il a vu se développer dans l'aine des ganglions tuberculeux qui durent être extirpés. Il a observé un cas d'épididymite tuberculeuse double à marche rapide survenue chez un homme de 24 ans à la suite d'une blennorrhagie. Il a trouvé des bacilles de la tuberculose dans un cas d'abcès blennorrhagique de la prostate suivi de guérison. Dans 6 cas de blennorrhagie, il a examiné la sécrétion de l'urèthre et il a rencontré 2 fois le bacille de la tuberculose. Enfin, chez une femme dont le mari était phtisique, une ulcération du vagin fut le point de départ d'une adénite tuberculeuse du bassin [1].

Ainsi, il est prouvé que la contagion peut s'effectuer par les quatre surfaces que nous venons d'indiquer : les voies respiratoires, le tube digestif, la peau et la muqueuse génitale. Mais il est difficile, à l'heure actuelle, de fixer le degré de fréquence de chacun de ces modes de transmission.

# CHAPITRE III

## HÉRÉDITÉ DE LA PHTISIE

L'hérédité de la phtisie est un des faits les mieux établis de la pathologie. Depuis Hippocrate, on sait qu'un phtisique naît souvent d'un phtisique. Fernel, Sylvius, Fracastor, Etmüller, van Helmont ont montré que l'hérédité était la cause la plus indiscutable de la phtisie. Boerhaave pensait que la phtisie héréditaire est plus grave que la phtisie acquise : « *Phtisis hereditaria omnium pessima.* » Portal, Chomel, Laënnec, Monneret, ont proclamé aussi la loi de l'hérédité. Leudet a établi récemment, à l'aide d'une statistique très étudiée, que sur 214 familles de phtisiques, 108 présentaient des antécédents indiscutables ainsi répartis :

| | | |
|---|---|---|
| Mère. . . . . . . . . . . . | 57 | fois. |
| Père . . . . . . . . . . . . | 21 | — |
| Père et mère. . . . . . . . | 4 | — |
| Grand'mère . . . . . . . . | 1 | — |
| Grand-père. . . . . . . . . | 1 | — |
| Tantes. . . . . . . . . . . | 14 | — |
| Oncles. . . . . . . . . . . | 7 | — |

Mais, d'accord sur le fait, les médecins sont bien loin de s'entendre sur la fréquence de l'hérédité et sur son mécanisme.

Au point de vue de la fréquence, Rilliet et Barthez ont constaté l'hérédité dans un septième des cas; Lebert, dans un sixième; Pidoux, Piorry, Walshe, dans un quart; Briquet, Cotton, Hérard et Cornil, dans un peu plus du tiers;

[1] SCHUCHARDT, XXI[e] Congrès de la Société allemande de chirurgie, *Semaine médicale*, 1892, p. 245.

Hill et Leudet, dans une moitié; Portal, dans les deux tiers; Rufz, dans les cinq sixièmes. Ces dissidences proviennent de l'extrême difficulté qu'il y a à étudier ce problème de l'hérédité; dans les hôpitaux, les malades ignorent souvent leurs antécédents; dans la pratique civile, on dissimule souvent les maladies héréditaires.

Mais il y a plus : depuis la découverte de la contagiosité de la phtisie, beaucoup d'auteurs pensent que la tuberculose dite héréditaire est le plus souvent une tuberculose par contagion. Dans une famille où vit un phtisique, on comprend en effet combien sont nombreuses les *occasions de contagion*.

Cependant, comme il n'est guère possible de nier que la phtisie ne s'attache, comme un fléau terrible, à certaines familles qu'elle décime, on a dit : Ce qui est héréditaire, ce n'est pas la bacillose, c'est la prédisposition, c'est l'aptitude à recevoir le bacille et à le laisser germer. Les parents phtisiques lèguent à leurs enfants un ensemble d'attributs physiques, chimiques et dynamiques qui les prédestinent à la phtisie; mais ils ne leur lèguent pas le bacille. Peter a exprimé cette opinion par la formule célèbre : « On ne naît pas tuberculeux, mais tuberculisable. »

A l'heure actuelle, le problème de l'hérédité de la tuberculose, s'il n'est pas résolu, est au moins nettement posé. L'hérédité, quoi qu'on ait dit dans ces derniers temps, est indiscutable. Ce qui est matière à dissidences, c'est le mécanisme de cette hérédité. Deux opinions sont en présence et, en faveur de chacune, on peut invoquer d'excellents arguments, ce qui prouve qu'elles sont peut-être vraies toutes les deux.

La première opinion peut se formuler ainsi : l'hérédité de la tuberculose est directe; le bacille est déposé dans l'organisme du fœtus, soit par le sperme du père, soit par le sang maternel à travers le placenta. C'est ce qu'on a appelé l'hérédité de graine, l'hérédité directe ou vraie, l'hérédo-contagion.

La seconde manière de voir est appuyée sur un certain nombre de constatations négatives; on nie la transmission directe du bacille ou du moins on la considère comme très rare, on admet que les enfants issus de phtisiques sont simplement prédisposés à la tuberculose à la fois par la cohabitation avec leurs parents malades et par l'excellente qualité du terrain qu'ils offrent au bacille de Koch. C'est ce que l'on a appelé l'hérédité de terrain, l'hérédo-prédisposition.

Examinons les arguments en faveur de chacune des opinions.

I. **Hérédo-contagion**. — Un premier point est établi d'une manière incontestable, c'est la réalité de l'hérédo-contagion. Elle est peut-être rare, mais elle existe : c'est ce que prouvent les cas de *tuberculose congénitale*.

Les exemples de tuberculose congénitale ne sont pas très communs; on en peut cependant relever dans la science un certain nombre de cas parfaitement authentiques [1]. S. Charrin a observé un enfant né à 7 mois 1/2 d'une mère phtisique; l'autopsie révéla des tubercules dans les ganglions mésentériques, les poumons, le foie et la rate. Berti a décrit deux cavernules au sein des organes respiratoires d'une fille morte à 9 jours. Merkel a trouvé un foyer

[1] Les faits connus de tuberculose congénitale dans l'espèce humaine et dans l'espèce bovine ont été colligés par AVIRAGNET, De la tuberculose chez les enfants, *Thèse de Paris* 1892; et STAÏCOVICI, De la tuberculose congénitale, *Thèse de Paris*, 1892.

tuberculeux à la voûte palatine et un autre au niveau de l'articulation coxo-fémorale gauche chez un enfant né d'une femme tuberculeuse qui mourut tuberculeuse deux jours après sa délivrance. Jacobi a raconté, au Congrès de la tuberculose de 1891, qu'en 1861 il avait vu un fœtus de 7 mois, né d'une mère phtisique, présenter de la tuberculose hépatique, péritonéale et pleurale. Sabouraud a examiné le foie et la rate d'une enfant de 11 jours, fille d'une phtisique; ces organes étaient criblés de tubercules dans lesquels l'examen microscopique révéla le bacille de Koch.

Dans l'espèce bovine, les cas de tuberculose congénitale paraissent plus nombreux que dans l'espèce humaine. Chauveau dit avoir eu plusieurs fois l'occasion de constater, à l'ouverture des vaches phtisiques, l'existence de lésions tuberculeuses chez leurs fœtus, et il a retrouvé ces lésions chez de très jeunes veaux. Bang a fait des constatations analogues. Adam a publié le cas d'un veau, né d'une vache tuberculeuse, qui mourut quelques heures après sa naissance; sur le péritoine, près du rein gauche, il existait des excroissances tuberculeuses. Les quatre cas suivants sont tout à fait probants, car la constatation des tubercules a été suivie de l'examen bactériologique. Jöhne (de Dresde), faisant l'autopsie d'un fœtus de vache phtisique, trouva des tubercules dans le foie et le poumon; ces tubercules renfermaient le bacille de la tuberculose. En faisant l'autopsie d'une vache pleine, atteinte de tuberculose aiguë des séreuses, Csokor a trouvé un fœtus parfaitement développé qui portait dans le ligament hépato-duodénal six ganglions lymphatiques tuberculeux, caséifiés partiellement et partiellement calcifiés; à la périphérie, ces ganglions offraient de nombreux tubercules avec cellules géantes, cellules épithélioïdes et bacilles. Malvoz et L. Browics ont vu deux fœtus de vaches présenter des lésions tuberculeuses où ils ont trouvé le bacille de Koch; pour eux, il est certain que ce dernier est arrivé au fœtus par la voie placentaire, et qu'il ne s'agit pas d'une contamination par l'ovule ou le sperme, en raison de la localisation des lésions au foie, en rapport avec la veine ombilicale.

Expérimentalement, la tuberculose congénitale n'a pu être reproduite que très rarement : Koubassoff a prétendu avoir communiqué la tuberculose à des fœtus d'animaux par des inoculations faites à la mère; de Renzi a tuberculisé 18 femelles pleines de cobaye et 5 fois il put trouver des tubercules chez les fœtus.

L'existence de la tuberculose congénitale est donc démontrée par des faits irréfutables. Si l'on objecte que ces faits sont rares, les partisans de l'hérédo-contagion invoquent aussitôt la fréquence de la tuberculose dans le premier âge.

La *tuberculose infantile précoce*, celle qui survient dans les premiers mois de la vie, était autrefois considérée comme une rareté. Il n'en est plus ainsi aujourd'hui. Les recherches de Landouzy, Queyrat, Lannelongue, Damaschino, Hayem, Huguenin, Leroux et Avirагnet nous prouvent que, dès les premiers mois de la vie, les bébés peuvent mourir de tuberculose. M. Landouzy a même montré que, pour les enfants du peuple, la tuberculose était une des causes principales de mortalité. Babes a rapporté que sur 93 autopsies d'enfants morts de maladies quelconques, il a rencontré 65 fois des ganglions tuberculeux, particulièrement dans le médiastin. Cette tuberculose si précoce s'ob-

serve surtout chez des enfants issus de phtisiques. Est-elle acquise ou héréditaire? Quelques auteurs n'hésitent pas à la considérer comme héréditaire; et pour eux cette fréquence de la tuberculose du premier âge est un argument en faveur de l'hérédo-contagion. Quand les adversaires de cette doctrine répondent qu'il y a là une assertion non prouvée, qu'il est impossible de savoir si ce n'est pas la contagion qui doit être invoquée, Baumgarten se retranche derrière ce fait que la tuberculose congénitale peut rester latente plus ou moins longtemps, et que le germe qui sommeille dans les profondeurs du fœtus et du nouveau-né peut se réveiller plus tard. Et il faut convenir que quelques observations donnent raison à cette manière de voir.

On peut chez un fœtus issu de phtisique ne trouver aucune altération apparente, et cependant, par les inoculations et même les examens histologiques, y déceler la présence du bacille de la tuberculose. Les faits qui suivent le prouvent formellement. Sur un fœtus retiré de l'utérus d'une femme qui venait de succomber à la phtisie, Birsch-Hirschfeld prit des fragments de foie, de rate et de rein et les inocula à des cobayes qui moururent de tuberculose; l'examen microscopique révéla la présence de bacilles dans les capillaires du foie et entre les villosités du placenta. Aviragnet a retiré du cadavre d'une phtisique un fœtus de 7 mois environ, d'apparence saine; le poumon et le foie de ce fœtus, ainsi que le placenta, tuberculisèrent les cobayes. Gærtner (d'Iéna) a inoculé le bacille tuberculeux à des souris blanches pleines, et il a retrouvé par inoculation des produits tuberculeux chez les fœtus; il a réussi de même avec des œufs de serin; avec les poules, il a échoué. Chez une femme morte de phtisie, Armanni (de Naples) trouve un utérus gravide; la pulpe de la rate et du foie provenant du fœtus a développé la tuberculose chez le cobaye, alors que les organes paraissaient normaux (Congrès de Berlin, 1890).

Enfin on peut invoquer, en faveur de l'hérédo-contagion, les expériences de Maffucci qui, en inoculant divers microbes dans des œufs de poule, a vu l'infection n'éclater qu'assez longtemps après l'éclosion. Ainsi, dans la tuberculose, les germes pourraient vivre longtemps à l'état latent et ne se développer que si une circonstance favorable, une cause prédisposante, vient leur permettre de pulluler.

Quoi qu'il en soit, il existe des cas de tuberculose congénitale à l'abri de toute critique; et ces seuls faits suffisent à prouver que le bacille peut se transmettre directement des parents au fœtus.

L'hérédité est-elle paternelle ou maternelle? Nous avons vu que le sperme d'un phtisique pouvait renfermer des bacilles. Ces bacilles peuvent-ils aller contaminer l'ovule? Un fait de Baumgarten semble le démontrer : fécondant artificiellement une femelle de lapin, il a retrouvé un bacille dans l'ovule de cet animal. Mais ce fait est isolé, et, d'ailleurs, on ne peut faire que des hypothèses sur la destinée d'un pareil ovule. Au point de vue clinique, Landouzy nous paraît avoir démontré, par quelques faits probants, la transmission héréditaire du père à l'enfant, la mère restant saine. Un fait de *spina ventosa* observé par Ricard plaide dans le même sens. Landouzy a insisté, à ce propos, sur « la multiléthalité fœtale des épouses de tuberculeux ».

Il est probable néanmoins que la transmission du bacille au fœtus se fait

ordinairement par le sang de la mère venu à travers le placenta; l'hérédité maternelle, comme le montrent les statistiques, est infiniment plus commune que l'hérédité paternelle. De plus, il est des expériences qui démontrent que le placenta d'une femme tuberculeuse peut être virulent. Landouzy et H. Martin, Charrin et Karth, en ont inoculé des fragments avec succès à des cobayes. Schmol et Birsch-Hirschfeld, Aviragnet, A. Hergott (de Nancy), ont constaté que le liquide amniotique d'une femme phtisique était capable de donner la tuberculose au cobaye.

D'ailleurs il est remarquable que dans les cas de *tuberculose congénitale*, *c'est d'abord dans le foie, et ensuite dans le poumon, qu'on trouve le plus ordinairement les tubercules*; c'est donc par les veines ombilicales que le bacille doit être apporté.

II. **Hérédo-prédisposition**. — Mais, à cette doctrine de l'hérédo-contagion on a adressé des objections très fortes qui semblent prouver qu'elle ne doit expliquer qu'un très petit nombre de cas d'hérédité.

En premier lieu, dit-on, la tuberculose congénitale est d'une extrême rareté et, de plus, il est prouvé que la tuberculose des enfants est d'autant plus commune que l'on s'éloigne de la naissance. Boltz, dans une thèse de Kiel, a dressé une statistique qui repose sur 2 576 autopsies d'enfants faites à Kiel de 1873 à 1889. Sur ce total, on a trouvé 424 cas de tuberculose. Les proportions suivant les différents âges sont les suivantes :

| | | |
|---|---|---|
| Enfants mort-nés. . . . . . . . . | 0,0 | pour 100. |
| De 0 à 4 semaines . . . . . . . | 0,0 | — |
| De 5 à 10 semaines . . . . . . . | 0,9 | — |
| De 3 à 5 mois . . . . . . . . . . | 8,6 | — |
| De 6 à 12 mois . . . . . . . . . . | 18,3 | — |
| De 1 à 2 ans. . . . . . . . . . . | 26,8 | — |
| De 2 à 3 ans. . . . . . . . . | 33,0 | — |
| De 3 à 4 ans . . . . . . . . . | 29,6 | — |
| De 4 à 5 ans. . . . . . . . . . . | 31,8 | — |
| De 5 à 10 ans. . . . . . . . . . . | 34,3 | — |
| De 10 à 15 ans. . . . . . . . . . . | 30,1 | — |

Brandenberg, dans une thèse de Bâle (1890), étudie aussi la tuberculose de la première enfance à ce point de vue et aboutit aux mêmes conclusions. On a beau dire que la graine de la tuberculose a pu rester latente, le tableau précédent n'en reste pas moins un argument puissant en faveur de la contagion contre l'origine congénitale.

De plus, comme le disent Grancher et Hutinel, pour admettre la transmission placentaire, il faut que deux conditions soient réalisées : 1° que le sang de la mère contienne des bacilles; 2° que ces bacilles puissent passer de la mère au fœtus par les vaisseaux placentaires. Or, dans la phtisie pulmonaire, le sang contient rarement des bacilles. Firket a entrepris de prendre la mesure du degré d'infection bacillaire du sang, en recherchant les tubercules dans les organes qui ne peuvent être infectés que par la voie sanguine, comme la glande thyroïde et le rein, et il est arrivé à conclure que les signes anatomiques d'une infection bacillaire du sang font défaut dans la majorité des cas. Ce qu'on trouve ordinairement dans la phtisie vulgaire, c'est une tuberculose pulmonaire et une tuberculose intestinale, localisations qui résultent d'inoculations directes. D'autre part, les recherches les plus récentes semblent prou-

ver que la transmission des microbes de la mère au fœtus, à travers le placenta, est exceptionnelle, qu'elle ne s'opère guère qu'à la faveur d'une lésion placentaire préalable.

Certaines expériences viennent d'ailleurs contredire celles que nous avons citées plus haut. Sanchez-Toledo, expérimentant avec la tuberculose aviaire sur des femelles pleines de cobaye, n'a constaté, dans aucun cas, la transmission de la mère au fœtus.

M. Vignal a fait, à la Clinique d'accouchement, des inoculations avec des organes de nouveau-nés issus de mères phtisiques ou avec le placenta. Aucun animal n'a contracté la tuberculose.

Enfin M. Hutinel a montré que, parmi les nombreux enfants de phtisiques envoyés par l'Assistance publique en province et par suite séparés de leurs parents, la tuberculose est rarement observée.

Des faits que nous venons d'exposer, il résulte que la tuberculose est une maladie parasitaire due au bacille de Koch, que le bacille se transmet à l'homme soit par inhalation de poussière de crachats de phtisiques, soit par l'alimentation avec le lait ou la viande de bovidés phtisiques, soit par inoculation cutanée avec de la matière tuberculeuse, soit par les relations sexuelles, soit enfin par le sang de la mère qui va au fœtus à travers le placenta. Chacun de ces modes de contamination nous paraît prouvé par des faits plus ou moins nombreux. Ce qui reste encore enveloppé d'obscurités, c'est la fréquence respective de ces divers modes de transmission. Baumgarten, en Allemagne, Solles, en France, pensent que l'hérédité directe est de beaucoup la cause la plus commune de tuberculose, et que la plupart des phtisies sont des cas de tuberculose *post-fœtale.* Mais la majorité des auteurs admet que la phtisie est ordinairement acquise par contagion : M. Landouzy lui-même, qui naguère était un partisan de l'hérédité directe, semble aujourd'hui se rallier à cette manière de voir. Des dissidences séparent encore les médecins contagionistes sur la fréquence de tel ou tel mode de contagion. Les uns pensent que c'est surtout par l'inhalation de poussières tuberculeuses répandues dans l'atmosphère que la phtisie se transmet ; d'autres pensent que c'est surtout par l'ingestion de matière tuberculeuse dans les voies digestives.

L'avenir éclairera peu à peu toutes les parties obscures de cette étiologie. Pour nous, quelques faits cliniques observés avec soin semblent nous prouver que l'opinion de Baugmarten renferme une grosse part de vérité. Mais ce n'est pas ici le lieu de développer ce qui n'est encore qu'un sentiment étayé sur un trop petit nombre de faits.

## CHAPITRE IV

### CAUSES PRÉDISPOSANTES

Quand le bacille a pénétré dans l'organisme par contagion ou par hérédité. il ne s'y développe pas toujours ; pour qu'il puisse vivre, se multiplier, et don-

ner naissance à des lésions tuberculeuses, il faut la connivence de l'organisme; il faut que l'économie ait été modifiée d'une certaine façon, qu'elle ait subi l'action de certaines causes prédisposantes.

Parmi les médecins qui ont adopté les doctrines microbiennes, il en est qui, croyant ainsi pousser les conséquences de ces doctrines jusqu'aux dernières limites, nient l'action des causes prédisposantes; pour eux, le bacille suffirait à tout. S'il fallait une preuve du contraire, nous choisirions, entre plusieurs, la remarque suivante.

Dans les autopsies, on trouve très fréquemment quelques tubercules dans les sommets du poumon. D'après Boudet, N. Guillot, Beau, on en trouve chez les 4/5 des individus qui meurent après 16 ans. D'après Vibert, sur 131 sujets morts de mort violente et autopsiés à la Morgue, il y avait 19 fois des tubercules stationnaires; d'après F. Wolff, on en trouve dans presque la moitié des cadavres que l'on examine [1]. Il est vrai que, souvent, ces lésions sont légères, qu'il s'agit de quelques tubercules fibreux ou calcifiés, et que, pendant la vie des sujets qui les portent, aucun signe n'a attiré l'attention du côté de la poitrine. Mais nous savons aussi que dans ces tubercules, que l'on a appelés *tubercules de guérison*, on peut trouver le bacille de la tuberculose (Déjerine), et qu'avec eux l'inoculation peut donner des résultats positifs.

Il est donc très probable que lorsque nous assistons à l'évolution d'une phtisie ulcéreuse grave ou d'une granulie, il s'agit souvent, non pas d'une infection récente, mais d'une véritable auto-infection par les lésions anciennes (ce qui, soit dit en passant, rend presque impossible la recherche de l'incubation de la tuberculose chez l'homme). Mais quelles sont les conditions qui ont rendu possible cette réinfection autogène et non exogène?... Ponfick a soutenu, au Congrès de Berlin de 1890, que la tuberculose se limitait, ne devenait pas infectante, grâce à l'oblitération des vaisseaux lymphatiques et sanguins au niveau et autour du tubercule; si les bacilles se disséminent, c'est que les vaisseaux ne se sont pas oblitérés ou qu'ils ne le sont plus; c'est que des voies anastomotiques préexistantes ou nouvellement formées dans la zone tuberculeuse etorituberculeuse ont permis la diffusion du virus. Mais pourquoi la défense s'organise-t-elle quelquefois seulement et non pas dans tous les cas? Et surtout, pourquoi cette défense déjà organisée, efficace pendant un temps plus ou moins long, cesse-t-elle de l'être à un moment donné? L'observation des faits va nous l'apprendre : c'est qu'un incident local (inflammation, traumatisme, etc...) ou une cause de débilitation générale (aération ou alimentation insuffisantes, surmenage, maladies diverses) est venue détruire cette organisation défensive. Dans ces derniers temps, on a pu considérer le processus tuberculeux comme l'expression d'une lutte entre le bacille d'une part et les éléments anatomiques d'autre part. On peut donc penser que toute cause qui affaiblira les éléments anatomiques facilitera l'invasion bacillaire.

Cependant il n'est pas prouvé que toutes les influences invoquées comme causes prédisposantes aient la même valeur phtisiogène. C'est ce que nous allons essayer de montrer dans l'exposé suivant. On s'étonnera peut-être d'y trouver certaines opinions en complète contradiction avec celles qui ont cours

[1] *Semaine médicale*, 1892, n° 24, p. 191.

dans les classiques ; mais chaque fois que nous nous écarterons des idées reçues, nous espérons en donner une raison valable.

Nous étudierons successivement :

1° Les influences des milieux ;

2° Les prédispositions individuelles.

**Influence des milieux**. — L'influence des milieux où vivent les agglomérations humaines sur le développement de la phtisie a été très étudiée. On attachait autrefois une très grande importance à cette étude ; mais aujourd'hui elle a beaucoup perdu de son intérêt. L'influence des milieux s'explique aisément par la fréquence ou la rareté des occasions de contagion et des causes de débilitation individuelle. Mais ni la vie urbaine, ni les climats, ni les altitudes, ne possèdent par eux-mêmes de propriétés favorisantes ou empêchantes eu égard au développement de la tuberculose.

*Vie urbaine.* — L'observation montre que la mortalité par phtisie est infiniment plus considérable dans les *villes* que dans les campagnes. Cela tient à deux causes : d'abord à la fréquence des occasions de contagion ; en second lieu à la débilitation de l'individu sous l'influence des infractions à l'hygiène que la vie urbaine le force à commettre à tout instant. Ce second facteur a été bien mis en lumière par Peter. Dans les grandes villes l'air est insuffisant et vicié : « C'est tout simplement la lutte contre la vie, la conspiration de l'étiolement. Donnez-moi un marais, plus un organisme humain, et je vous rendrai une fièvre intermittente ; eh bien ! donnez-moi une grande ville, avec son hygiène dépravée, et je vous rendrai une population de tuberculeux. Tel refuserait avec horreur de boire de l'eau de l'égout collecteur, qui respire sans sourciller l'air d'une salle de concert ou de théâtre, véritable égout aérien » (Peter).

La respiration de l'air ruminé, que Mac Cormac (de Belfast) désigne d'un mot énergique : *air prérespiré*, est sans aucun doute une cause d'affaiblissement pour l'organisme ; l'air confiné contient plus d'acide carbonique et moins d'oxygène, moins d'ozone surtout que l'air des champs, on peut y trouver de l'oxyde de carbone ou des vapeurs ammoniacales ; Brown-Sequard et d'Arsonval en ont extrait un poison organique énergique. L'air, cet aliment de la vie, est donc défectueux comme qualité et comme quantité ; il devient impropre à entretenir l'hématose ; l'organisme s'affaiblit ; c'est l'*inanitiation par les voies respiratoires* que M. Peter rapproche de l'inanitiation par les voies digestives.

A l'influence d'une aération insuffisante, il faut joindre d'autres causes, inséparables de la vie urbaine, et dont l'action est indéniable : le surmenage physique, moral et intellectuel, l'alcoolisme, l'absence d'insolation et l'alimentation insuffisante.

Ce qui s'observe dans les villes se retrouve à un degré plus élevé encore dans les agglomérations où l'encombrement est poussé au delà de toutes les limites raisonnables. Dans les *casernes*, dans les *prisons*, dans les *asiles d'aliénés*, dans les *bureaux*, dans les *ateliers*, dans les *couvents*, surtout les couvents cloîtrés, dans certains *orphelinats*, la phtisie est extrêmement commune : et tout concourt à la produire ; la promiscuité forcée des individus sains et des individus malades, la malpropreté, l'aération, l'insolation et l'alimentation insuffisantes, le surmenage.

*Climats.* — Des nombreuses discussions qui ont eu lieu à propos de l'in-

fluence du climat, il résulte que la phtisie s'observe dans tous les lieux habités par l'homme, comme elle semble aussi être de tous les temps. Elle paraît cependant plus rare dans les pays froids que dans les pays chauds, et elle est surtout commune dans les *pays tempérés*. Mais cette fréquence de la phtisie dans les pays à climat moyen tient peut-être à ce que les agglomérations humaines y sont peu nombreuses et plus denses que partout ailleurs.

Les *saisons* ne paraissent pas avoir une grosse influence ; on sait seulement, depuis Hippocrate, que les phtisiques succombent surtout à l'automne : *Autumnus tabidis malus*.

Laënnec, qui est allé mourir phtisique sur une plage de la Bretagne, croyait à l'influence préservatrice de l'*atmosphère marine*; et les voyages en mer ont eu longtemps la réputation de guérir la phtisie. Mais, si l'air marin est très pur, il peut être souillé autour d'un navire, ou d'une maison bâtie sur les bords de la mer; aussi peut-on trouver des phtisiques dans les villages maritimes, et la tuberculose n'est pas rare chez les marins.

La phtisie passe pour être fort rare dans les *steppes* de la Russie.

L'action du *froid humide* a été accusée de favoriser le développement de la phtisie. De la lecture des faits cités à l'appui de cette manière de voir, et des observations personnelles que nous avons pu faire, il résulte que le refroidissement et l'humidité agissent surtout en mettant en activité une tuberculose latente, mais préexistante. Quant à savoir si une phlegmasie *a frigore* des voies respiratoires ne peut pas ouvrir la porte à la phtisie, c'est une question que nous étudierons plus loin.

*Altitudes*. — La phtisie serait rare ou nulle sur les plateaux élevés; cette notion, vulgarisée surtout par Jaccoud, a fait grand bruit à une époque récente. A partir de 1 500 mètres, on ne trouverait presque plus de phtisiques. Sur les hauts plateaux de l'Engadine, la tuberculose aurait été inconnue jusqu'au moment où l'on a eu l'idée d'établir des stations de phtisiques à Davos. Cette immunité a été attribuée à la pureté de l'air, à l'égalité de la température, froide l'hiver, fraîche l'été, au peu d'humidité de l'atmosphère, enfin à l'abaissement de la pression atmosphérique qui favorise la circulation et la respiration.

Mais des faits contradictoires ont été publiés. A Mexico et à Madrid, villes situées sur des plateaux élevés, la phtisie est loin d'être rare. Si l'on bâtit des ateliers sur des régions très hautes, comme à Joux et à la Chaux-de-Fonds, on voit les ouvriers qui y travaillent décimés par la phtisie, aussi bien que dans les plaines. Spillmann a appelé l'attention sur la fréquence de la tuberculose dans les montagnes des Hautes-Vosges et du Tyrol, aussi bien chez les hommes que chez les animaux de l'espèce bovine.

P. Jacoby, qui a repris récemment l'étude des rapports de la phtisie avec les hautes altitudes, conclut que l'immunité des régions élevées pour la phtisie n'est nullement prouvée; dans bien des endroits considérés comme indemnes, on a fini par constater l'existence de la phtisie.

En somme, ce qui influence la fréquence de la phtisie dans un pays, ce n'est pas son altitude, ce n'est pas la sécheresse ou l'humidité de l'air, ce n'est pas sa température, c'est surtout la *densité de sa population*. Le bord de la mer, la steppe, la haute montagne sont les régions où la phtisie est la moins fré-

quente, parce que ce sont celles où la population est le plus disséminée et où l'air est le plus pur en raison du peu de développement de la végétation et de la population.

Ce n'est donc pas le séjour dans les hautes altitudes qu'il faut conseiller au phtisique. C'est l'habitation hors des villes et loin des routes fréquentées, dans les régions où la température varie peu, où le soleil pénètre largement, où l'air est pur et le sol sec.

**Prédispositions individuelles. — Attributs organiques des prédestinés à la tuberculose.** — Les anciens, et Arétée en particulier, ont décrit avec soin la constitution spéciale des tuberculisables; cette constitution se reconnaît à la blancheur éclatante de la peau, à la rougeur vive des pommettes, à la longueur et à la gracilité du cou (cou de cygne), à l'étroitesse de la poitrine, d'où suit la saillie des omoplates en forme d'ailes (*scapulæ alatæ*), à la longueur et à la gracilité des os des membres et du tronc, à la rapidité de la croissance, à l'amaigrissement général, à la transparence de la peau, dont le réseau veineux est très marqué, à l'enfoncement des yeux entourés d'un cercle bleuâtre, à la douceur du regard, à la longueur des poils et surtout des cils, à la beauté des dents, qui se carient facilement. Les sujets tuberculisables présentent une sorte de beauté morbide, que les anciens traduisaient par les mots : *tabidorum facies amabilis* (1).

M. Landouzy a remarqué qu'à Paris, les individus dont les poils présentent cette coloration que les artistes qualifient de *roux vénitien*, étaient particulièrement prédisposés à la phtisie.

Lorain regardait comme voués à la phtisie les sujets mal venus, dont le corps est grêle et débile, dont les organes génitaux sont mal développés, qui n'ont point de barbe (*infantilisme*), et ceux qui, en se développant, acquièrent quelques attributs du sexe féminin, un visage de femme, un bassin large, des mamelles volumineuses (*féminisme*). Ces dégradations de l'espèce humaine sont habituellement liées à l'hérédité ; on les observe chez les enfants d'alcooliques ou de sujets présentant des tares diverses, chez ceux dont la mère a souffert pendant la grossesse, et chez ceux dont le développement a été entravé par des maladies infantiles.

D'une manière générale, il semble que les sujets désignés par les aliénistes sous le nom de *dégénérés* offrent une prédisposition particulière à la phtisie. C'est ce qui nous a paru résulter de l'étude de Ricochon sur les familles de tuberculeux. D'ailleurs, il est admis depuis longtemps que les *épileptiques* succombent en grand nombre à la phtisie (Schræder van der Kolk, Brehmer, Féré). Grasset a soutenu que l'*hystérie* et la phtisie s'observaient dans les mêmes familles, opinion contestée par beaucoup d'auteurs.

Rommelaere attribue à la *diminution des chlorures* de l'organisme une influence phtisiogène; Guerder et Gautrelet ont confirmé cette assertion en démontrant que, dans la période plus ou moins longue qui précède et prépare la tuberculose, il y a hyperexcrétion des chlorures urinaires; l'hypochlorurie

(1) Arétée, dit Laënnec, attribue cette constitution aux hémoptysiques plus qu'aux phtisiques, et la remarque est digne de cet exact et habile observateur, car il est certain que les phtisiques ainsi constitués sont ceux qui éprouvent, durant le cours de la maladie, les hémoptysies les plus graves et les plus fréquentes.

organique serait donc liée à un véritable diabète chlorurique. Mais on peut se demander si ces troubles de la nutrition ne sont pas le symptôme d'une tuberculisation déjà effectuée, mais encore latente.

Antoine Cros pense qu'on peut découvrir le tuberculisable par l'organographie plessimétrique : les candidats à la tuberculose présentent une augmentation du volume de la rate, du foie, du cœur et du pancréas; de la matité au niveau de la poignée du sternum, une sonorité exagérée du poumon; ils ont des points douloureux à la pression au niveau des dernières vertèbres cervicales, des premières dorsales et des premières lombaires.

De tous ces caractères, celui qui a le plus attiré l'attention, c'est la *conformation du thorax*. Laënnec, à la suite des anciens auteurs, a signalé le rétrécissement du thorax; mais il se demande si c'est là une cause ou un effet de la phtisie. Hirtz attribue une importance au rétrécissement des sommets; Freund, à la brièveté excessive des trois premières côtes; Aufrecht, Hänisch et Jaccoud, à la direction horizontale et à la situation profonde des clavicules; Charpy, à l'exagération du diamètre bi-huméral; Gintrac, à la diminution de l'espace intermammaire; d'autres, à l'exagération de l'angle de Louis, c'est-à-dire de la saillie sternale située à l'union du manubrium avec le corps du sternum. Woillez et plusieurs auteurs, se servant du cyrtomètre, ont affirmé que les prédisposés avaient une rétraction générale de la poitrine. Truc décrit deux sortes de thorax chez les phtisiques; le premier a la forme d'un conoïde aplati à base supérieure; le second, celle d'un ellipsoïde arrondi. Dans les deux cas, il y a rétrécissement de la partie inférieure du thorax et raccourcissement de l'axe xiphoïdien. Avec Charpy, Truc pense que, chez les phtisiques, il y a diminution de l'angle xiphoïdien, c'est-à-dire de l'angle compris entre la base de l'appendice xiphoïde et le rebord cartilagineux des fausses côtes; chez l'adulte normal, cet angle est de 70° à 75°; chez le prédisposé, il est inférieur à 60°. Snigerer avance que le rapport de la circonférence thoracique à la taille est diminué chez les phtisiques [1]. Maurel, qui est l'auteur d'un procédé nouveau de stéthométrie, consistant à mesurer la *section thoracique*, affirme que les prédisposés à la tuberculose ont une section thoracique insuffisante.

Mais Villemin s'est élevé contre les assertions des auteurs précédents; il rappelle qu'on ne déclare propres au service militaire que les sujets dont le périmètre thoracique est suffisant, et que, pourtant, la phtisie se montre dans l'armée avec une très grande fréquence, frappant surtout les hommes choisis pour les corps d'élite.

D'après les médecins qui se sont occupés de spirométrie, les prédisposés à la phtisie ont une *capacité respiratoire* notablement diminuée.

Pour quelques auteurs, ce qu'il importe surtout de relever au point de vue de la prédisposition à la phtisie, c'est le *rapport entre le volume du poumon et celui du cœur*. Rokitanski disait que les tuberculeux ont le cœur petit, et le poumon relativement volumineux dans un thorax étroit, mais allongé. Beneke admet aussi que le cœur des phtisiques est trop petit, et leurs artères trop étroites pour le volume de leur poumon. Brehmer soutient une opinion analogue. Mordhorst, qui a étudié récemment la question, a constaté que les

(1) Goldstein, *Revue d'anthropologie*, 1884, p. 460.

phtisiques ont le cœur petit et les artères étroites, mais que le volume du poumon, très variable, a bien moins d'importance que la diminution de son extensibilité. Nous rappellerons, à ce propos, les recherches que nous avons faites sur la tension artérielle des phtisiques; mesurant cette tension avec le sphigmomanomètre de Potain, nous avons constaté qu'elle était presque constamment abaissée; cet abaissement est indépendant de la fièvre et des médications; il s'observe dès le début du mal, si bien que nous avons pu nous demander si ce phénomène n'était pas antérieur à la maladie et ne constituait pas un des éléments de la prédisposition [1]. Nos conclusions doivent être rapprochées de cette remarque de Handford, que l'élévation de la tension artérielle est défavorable au développement de la tuberculose.

L'ensemble de tous ces caractères, qu'on a considérés comme les stigmates de la prédisposition, s'observe surtout chez les descendants de tuberculeux. Pour les partisans de l'hérédité de terrain, c'est dans la transmission de ces attributs que réside la vraie raison du développement de la tuberculose; pour les partisans de l'hérédité de graine, les caractères dits de prédisposition ne sont autre chose que l'effet de la tuberculose latente.

Mais quelle est, en résumé, la valeur qu'on peut attribuer à ces stigmates?

Cette valeur n'est pas la même pour tous les caractères que nous venons d'énumérer. Les conditions qui semblent indiquer le plus sûrement la prédestination sont les malformations thoraciques, la petitesse du cœur et l'étroitesse des artères avec abaissement de la tension artérielle, c'est-à-dire l'*insuffisance de la circulation.* Ce dernier facteur joue probablement un rôle considérable; qu'on se rappelle que le rétrécissement acquis ou congénital de l'artère pulmonaire se termine presque fatalement par la phtisie.

Mais, comme le dit Laënnec, il est certain que les sujets présentant ces attributs ne forment qu'une partie des phtisiques, et que la tuberculose emporte souvent les hommes les plus robustes et les mieux constitués.

Chez ceux-ci, cependant, rien n'est fréquent comme de trouver, à l'origine de la phtisie, un état physiologique ou pathologique qui a mis l'organisme en état de moindre résistance. Ce sont ces états prédisposants que nous allons maintenant énumérer.

**Influence de certains états physiologiques.** — *Influence de l'âge et du sexe.* — L'âge et le sexe ne confèrent aucune immunité pour la phtisie. Nous l'avons vu, elle peut s'observer chez les enfants dès les premiers jours de la vie; elle est loin d'être rare chez les vieillards. D'après Hippocrate, la phtisie est surtout commune de 18 à 35 ans. L'âge le moins exposé serait celui de 5 à 10 ans; mais si l'on tenait compte des autres localisations tuberculeuses, de la méningite, de la péritonite, des adénites, cette assertion pourrait se trouver fausse.

D'une manière générale, on peut dire que la tuberculose acquise frappe les sujets âgés, et que la tuberculose héréditaire frappe les sujets jeunes.

Les deux sexes paraissent à peu près égaux devant la phtisie; cependant quelques auteurs pensent que les femmes sont plus atteintes que les hommes. Il est certain que les divers incidents de la vie génitale chez la femme sont souvent l'occasion du développement ou de l'aggravation de la tuberculose.

[1] Marfan, Société de biologie, 16 mai 1891.

*Influence de la vie génitale chez la femme.* — Quelques auteurs ont affirmé que la phtisie était fréquente chez les jeunes filles dont la menstruation ne s'établit que tardivement ou irrégulièrement, ou même fait défaut. Mais Laënnec remarque, avec raison, que le développement de la phtisie troublant les fonctions menstruelles, il faut prendre garde de ne pas appliquer à faux le raisonnement : *post hoc, ergò propter hoc.*

C'était naguère un préjugé fort répandu que la *grossesse* avait une influence favorable sur l'évolution de la phtisie. Aujourd'hui on admet le contraire ; on considère comme perdue une femme phtisique qui devient grosse. Si, pendant le cours de la grossesse, les signes de la phtisie paraissent s'amender, après l'accouchement, les accidents s'aggravent brusquement et emportent la malade. D'autre part, pendant une grossesse *mal supportée*, on voit souvent se développer les premiers signes de la phtisie ; la grossesse a donc joué ici le rôle d'une cause prédisposante ; cela s'explique aisément : les troubles digestifs et la consommation d'une plus grande quantité de principes nutritifs détériorent l'organisme et le mettent en état d'opportunité morbide pour la germination du bacille.

La *lactation* agit comme la grossesse. Quand la nourrice est débile ou mal nourrie, l'allaitement devient une cause d'affaiblissement qui met l'organisme en état de moindre résistance contre la tuberculose. Bouchardat attribuait une importance considérable à la déperdition de la lactose ; c'est à cette déperdition qu'il attribuait la fréquence de la phtisie chez les vaches et les ânesses laitières. Dans le même ordre d'idées, il considérait l'élimination du glycose dans le diabète comme un des facteurs étiologiques de la phtisie diabétique. Le rôle des substances ternaires étant de subvenir aux besoins de la calorification, l'épuisement rapide de l'organisme succéderait à ces déperditions de lactose et de glycose. Nous montrerons, en étudiant la phtisie diabétique, ce qu'il y a d'erroné dans la conception de Bouchardat.

*Influence des races.* — La prédisposition des *nègres* à contracter la phtisie est bien connue. Mais il est remarquable que les nègres, comme les singes, ne deviennent guère tuberculeux que lorsqu'ils sont expatriés, lorsqu'ils quittent l'Afrique ou les Antilles pour venir habiter l'Europe.

On a soutenu que les *juifs* possédaient une certaine immunité pour la phtisie, et, récemment, on a cherché à expliquer le fait par le soin qui préside aux choix des animaux abattus par leurs sacrificateurs ; mais, en réalité, cette immunité n'existe pas ; on trouve même, dans plusieurs auteurs allemands, que les juifs de Gallicie sont ravagés par la tuberculose.

*Influence des professions.* — Certaines professions passent pour favoriser le développement de la tuberculose ; mais leur influence est difficile à définir ; il en est sans aucun doute qui n'agissent qu'en favorisant la contagion ; car elles s'exercent dans des locaux mal tenus, mal aérés, trop encombrés ; d'autres exercent leur action par les fatigues, la misère et les infractions à l'hygiène, qu'elles entraînent avec elles. Voici une statistique à l'appui. Destrée et Galle-

naërts ont constaté qu'à Bruxelles, sur 149 décès, la phtisie en déterminait 27 chez les ouvriers travaillant au grand air, 45 chez ceux qui exerçaient une profession sédentaire, 66 chez les garçons de café, et seulement 11 chez les cultivateurs.

Les rapports de la phtisie bacillaire avec les professions qui exposent à respirer des poussières de diverses natures ont été étudiés avec les pneumokonioses.

**Influence de certains états pathologiques.** — *Maladie des voies respiratoires.* — Tandis que la plupart des maladies chroniques des voies respiratoires passent pour être défavorables à l'évolution de la tuberculose (asthme, emphysème, bronchite chronique, dilatation des bronches), les maladies aiguës, sauf la pneumonie, sont regardées comme favorisant le développement de la phtisie. Mais il y a, à ce sujet, bon nombre d'opinions dissidentes.

La *bronchite catarrhale simple*, si elle est un peu intense, dépouille la muqueuse de son revêtement épithélial, qui est, à l'état normal, un obstacle à la pénétration du bacille. Il n'est donc pas impossible qu'elle favorise le développement de la phtisie. C'est ce qu'admet le vulgaire, qui accorde l'importance qu'on sait au « rhume négligé ». M. Debove a défendu cette opinion, et il conseille même à ses élèves atteints d'un rhume un peu intense de ne pas fréquenter l'hôpital. En faveur de cette manière de voir, on peut invoquer la gravité d'une bronchite intercurrente chez un tuberculeux avéré, l'influence phtisiogène des maladies générales à détermination bronchitique, telles que la coqueluche, la rougeole et la grippe. Ajoutons que l'influence phtisiogène accordée à la bronchite simple, on l'a reconnue aussi à la *broncho-pneumonie*. Mais Laënnec se demande si cette influence n'a pas été exagérée, si ces affections, considérées comme simples, ne sont pas en réalité la première manifestation de la phtisie. G. Sée a adopté cette opinion. Et, de fait, comment expliquer que la pneumonie franche aiguë soit si rarement suivie de tuberculose, que la bronchite chronique qui accompagne l'asthme et l'emphysème généralisé ouvre si rarement la porte à la phtisie? Et s'il est vrai que les bronchites de la rougeole et de la coqueluche favorisent le développement du bacille de la tuberculose, pourquoi celle de la fièvre typhoïde n'a-t-elle pas le même effet?

En somme, il y a là un problème encore mal élucidé. Pour le résoudre, il n'existe qu'un moyen : c'est l'examen bactériologique des crachats de tous les individus atteints d'une phlegmasie de voies respiratoires, et cela dès le début même de l'affection.

Il est une maladie chronique qui est, sans contestation possible, une cause d'appel pour la tuberculose : c'est le *kyste hydatique du poumon* ; dans cette affection, les hémoptysies sont fréquentes, et l'on peut se demander si elles ne jouent pas un rôle dans la genèse de la phtisie secondaire.

Nous avons déjà étudié les rapports de la *dilatation des bronches* avec la tuberculose.

L'*hémoptysie*, qui est l'effet si ordinaire de la tuberculose, a été considérée quelquefois comme la cause même du mal. C'est de Morton que date la description de la *phthisis ab hemoptoë*. Broussais accepta l'idée de Morton ; pour lui, le sang épanché dans les vésicules du poumon devient le point de départ

d'une inflammation qui aboutit à la tuberculose; la même opinion fut soutenue par Niemeyer et admise, dans une certaine mesure, par Jaccoud. Mais Laënnec, Skoda, Traube, Peter, se refusent à l'accepter; pour eux, l'hémoptysie est la conséquence du développement de la tuberculose. Depuis la découverte de Koch, Hiller, G. Sée, Cochez, Hugueny, ont constaté la présence du bacille dans le sang des hémoptysies initiales, et l'idée de Morton semble dès lors devoir être tout à fait abandonnée.

Cependant, il ne nous répugne pas d'admettre qu'elle renferme peut-être une part de vérité. Une hémoptysie peut se produire d'une façon banale, comme une épistaxis, et le sang épanché dans les voies respiratoires forme un coagulum qui doit être un excellent milieu de culture pour le bacille. Ce qui semble le prouver, c'est que dans le cours de la tuberculose confirmée, une hémoptysie est souvent une cause d'extension des processus tuberculeux. Un autre argument favorable réside dans l'action indéniable du traumatisme thoracique sur le développement de la phtisie.

Un *traumatisme* s'exerçant sur les parois thoraciques est parfois le point de départ de la tuberculose. Voici comment les choses se passent en pareil cas : une contusion thoracique, avec ou sans fractures des côtes ou de la clavicule, détermine une déchirure du poumon, qui se traduit par une hémoptysie. A la suite, divers incidents peuvent se produire : tantôt une pneumonie, tantôt une gangrène du poumon, tantôt enfin la tuberculose. Les exemples de *phtisie traumatique* ne sont pas rares : Teissier, Denucé, Lebert, Potain, Jaccoud, Verneuil, Mendelssohn, en ont rapporté des exemples. Comment agit le traumatisme? Peut-être en ranimant un foyer tuberculeux à demi éteint; peut-être en produisant un épanchement sanguin qui devient un milieu favorable à la végétation du bacille de la tuberculose.

Il faut rapprocher de la phtisie traumatique la *phtisie des mariniers du Rhône*, décrite par Perroud. Les mariniers du Rhône se servent, pour faire manœuvrer leur bateau, de l'*harpi*, longue perche dont une extrémité se fixe dans la région sous-claviculaire. Les pressions répétées de cet instrument occasionnent sur le haut de la cage thoracique une sorte de traumatisme chronique qui retentit sur le sommet du poumon et favorise le développement de la phtisie.

Pour l'influence de la *pleurésie*, les discussions ont été fort nombreuses, et les opinions émises très différentes. Mais il y a au moins un fait bien établi, c'est la fréquence de la tuberculose évoluant à la suite d'une pleurésie réputée simple; presque tous les auteurs sont d'accord sur ce point; les dissidences commencent dès qu'il s'agit de l'interpréter. Peter attribue l'action phtisiogène de la pleurésie à l'insuffisance de l'alimentation aérienne; Bucquoy, au traitement débilitant mis en usage contre cette maladie; Debove, à l'anémie du poumon comprimé par l'épanchement. Mais M. Landouzy a soutenu avec talent une opinion toute différente qui gagne tous les jours du terrain : ces pleurésies, qui précèdent le développement de la tuberculose et qu'on peut reconnaître à leur allure torpide, insidieuse, *ne sont pas prétuberculeuses*, *elles sont tuberculeuses*; elles sont la première localisation ou du moins la première manifestation de la maladie. Kelsch et Vaillard ont apporté, à l'appui de l'opinion de Lan-

douzy, une série de recherches anatomiques; examinant la plèvre au microscope dans chacune des autopsies de pleurésie qu'ils ont faites pendant trois ans, ils ont trouvé toujours des granulations tuberculeuses. En somme, on tend à admettre que lorsqu'une pleurésie ne fait pas sa preuve, comme dit Landouzy, c'est-à-dire lorsqu'elle n'est pas consécutive à une pneumonie, à une broncho-pneumonie, à un rhumatisme articulaire aigu, on doit la considérer comme de nature tuberculeuse. Cette doctrine, qui aboutit à la suppression de la pleurésie dite *a frigore*, renferme sans aucun doute une grosse part de vérité. Mais il n'est pas un praticien qui n'ait observé, à la suite d'un refroidissement ou sans cause connue, une pleurésie à marche torpide, qui a guéri sans que le sujet se soit tuberculisé par la suite.

De plus, on peut se demander si l'abaissement de la vitalité du poumon par le fait de la compression pleurétique, n'est pas réellement, dans quelques cas, la cause qui prépare le terrain à la phtisie; ce qui se passe dans le rétrécissement de l'artère pulmonaire est assez remarquable pour qu'on n'accepte pas sans quelques réserves la théorie exclusive de Landouzy.

Norman Chevers, Oppolzer, Lebert et C. Paul ont démontré que les sujets atteints d'un *rétrécissement congénital ou acquis de l'artère pulmonaire* meurent habituellement de phtisie. C'est là une loi que tous les observateurs ont vérifiée. Il y a plus : Stokes, Fuller, Hérard, Bucquoy, Hanot et G. Sée ont signalé la fréquence de la tuberculose chez les sujets porteurs d'un gros *anévrysme de l'aorte* qui agit vraisemblablement en comprimant les branches de l'artère pulmonaire [1].

*Influence des affections du tube digestif et de l'alimentation.* — Les *affections du tube digestif* qui entravent l'alimentation doivent être mises au premier rang parmi les causes prédisposantes de la phtisie. Behier et Peter ont signalé la fréquence de la tuberculose dans le rétrécissement simple ou cancéreux de l'œsophage. Lebert et Jaksch (de Prague) ont montré qu'on rencontrait la phtisie dans le tiers des cas d'ulcère simple et dans le cinquième des cas de cancer de l'estomac. Bouchard a insisté sur la fréquence de la tuberculose consécutive à la dilatation de l'estomac. La phtisie se développe assez souvent, quoi qu'on ait dit, à la suite de l'anorexie hystérique. Lasègue insistait beaucoup sur la fréquence de la tuberculose pulmonaire chez les sujets disposés à l'appendicite à rechutes. Chez les enfants, on voit des entérites chroniques, caractérisées par une diarrhée plus ou moins abondante et souvent lientérique, aboutir à une tuberculisation qui a son siège de prédilection dans l'intestin, et qui peut gagner le poumon (Grancher et Hutinel). Fonssagrives dit qu' « une diarrhée négligée n'est guère moins redoutable qu'un rhume négligé ». Spillmann a cependant fait remarquer que la tuberculose est fort rare à la suite de la dysenterie.

D'après Peter, c'est la débilité résultant de l'insuffisance de l'alimentation et de l'assimilation qui doit être invoquée pour expliquer en pareil cas le développement de la tuberculose; il voit là une *inanitiation par les voies digestives* qu'il rapproche de l'inanitiation par les voies respiratoires; car, pour lui, on l'a

[1] Aubry, Étude sur la pathogénie de la tuberculose compliquant les anévrysmes aortiques, *Thèse de Bordeaux*, 1886.

vu, les affections des voies respiratoires n'ont d'influence phtisiogène qu'en affaiblissant l'organisme par la diminution de l'oxygénation du sang et de l'exhalation d'acide carbonique.

Cependant certaines affections du tube digestif doivent agir surtout en facilitant l'introduction du bacille dans l'organisme à travers la muqueuse : telles la typhlo-appendicite à rechutes, l'entérite chronique des enfants, l'ulcère et le cancer de l'estomac. On a d'ailleurs attribué au suc gastrique normal une action bactéricide; cette action est faible sur le bacille de la tuberculose, mais elle paraît réelle; il est donc possible que les dyspepsies et les gastrites, qui affaiblissent la sécrétion chlorhydro-peptique, puissent favoriser la pénétration du bacille dans l'organisme.

Dans la dilatation de l'estomac, il faut, d'après Bouchard et son élève Le Gendre, faire intervenir aussi l'auto-intoxication qui résulte de la stase alimentaire et qui modifie la composition des humeurs dans un sens favorable à l'évolution de la tuberculose.

Quoi qu'il en soit, beaucoup de médecins pensent que, une alimentation insuffisante et de mauvaise qualité suffit, même avec une digestion normale, à créer la prédisposition tuberculeuse. Jointe à la vie dans un air confiné, vicié, privé de lumière, au *troglodytisme*, comme dit Tison, une alimentation défectueuse produirait un état d'affaiblissement que Bouchardat a qualifié de *misère physiologique* et qui mettrait l'organisme en état de moindre résistance à l'égard de toutes les causes morbifiques, particulièrement à l'égard de la tuberculose.

La *qualité des aliments* habituels peut-elle avoir une influence sur la création de l'opportunité morbide? Dobell et Brakenridge accusent le défaut des graisses ; ceux qui ne les digèrent pas seraient plus exposés à la phtisie. Bricheteau, Corradi et Bidder ont incriminé une alimentation trop exclusivement végétale. Les végétaux, dit Bidder, sont pauvres en soude, qui est antiputride, riches en potasse, qui, dans les milieux de culture, favorise la végétation des micro-organismes ; mais ces arguments sont très contestables. Bidder invoque encore la fréquence de la phtisie chez les herbivores, et sa rareté chez les carnivores, même captifs ; mais nous savons aujourd'hui que ceci n'a rien d'absolu ; la chèvre herbivore possède une certaine immunité pour la phtisie qui n'est pas rare chez le chien et le chat carnivores.

*Influence de l'alcoolisme.* — Une des causes auxquelles on tend, à l'heure actuelle, à attribuer un rôle prépondérant dans la genèse de la phtisie, c'est l'*alcoolisme*.

Magnus Huss, le premier, fit la remarque qu'à l'autopsie des alcooliques on constatait très souvent des tubercules dans le poumon. Cependant il croyait que l'usage de l'alcool suspendait la marche de la phtisie, opinion partagée par Tripier et Leudet. Mais Bell (de New-York) montra qu'il n'en était rien, que l'alcoolisme prédispose à la tuberculose et qu'il ne modifie pas la marche de la maladie. Kraus, Launay (du Havre), Hérard et Cornil, Jaccoud, affirment même que, chez les sujets adonnés à l'ivrognerie, la phtisie affecte souvent la

forme galopante. C'est surtout Lancereaux qui a bien établi les rapports de causalité qui existent entre la phtisie et l'alcoolisme : les buveurs empoisonnés par l'absinthe et les boissons désignées sous le nom d'apéritifs (bitter, vermout, etc.) sont surtout prédisposés à la tuberculose, les buveurs de vin étant surtout sujets à la cirrhose [1]. Cette action nocive de l'alcool et des huiles essentielles est si puissante, qu'elle détermine la tuberculose chez des sujets exempts de toute tare héréditaire. La phtisie acquise, chez l'ouvrier des villes qui a atteint l'âge mûr, serait presque toujours due à l'alcoolisme.

Nous avons remarqué que, dans la phtisie des alcooliques, la tuberculose intestinale est très fréquente et très précoce, ce qui est peut-être dû à ce que la gastrite alcoolique a permis la contamination plus facile de l'intestin.

On sait que Lancereaux a signalé la fréquence relative de la stéatose de l'artère pulmonaire dans l'alcoolisme; d'après Huchard, ce fait expliquerait, en partie du moins, la production possible de la tuberculose ou son aggravation par l'alcoolisme; l'influence phtisiogène du rétrécissement de l'artère pulmonaire ou de ses branches est en effet parfaitement établie.

*Surmenage physique et moral.* — Le surmenage physique peut favoriser l'éclosion de la tuberculose; c'est ce qu'enseignent Peter et Jaccoud : « L'observation, dit ce dernier, enseigne que les causes ordinaires de la tuberculose tardive acquise sont des refroidissements répétés chez des individus *surmenés* par des excès de travail et par la misère [2]. »

Plus grande encore est l'influence du surmenage moral, c'est-à-dire des émotions tristes, des angoisses déprimantes. C'est un point sur lequel Laënnec a beaucoup insisté; à l'appui de son dire, il cite la curieuse histoire de cette communauté de religieuses, où l'extraordinaire sévérité de la règle et des démêlés avec l'autorité ecclésiastique avaient produit les effets les plus néfastes : « Pendant les dix années que j'ai été médecin de cette maison, dit Laënnec, je l'ai vue se renouveler deux ou trois fois par la perte successive de tous ses membres, à l'exception d'un bien petit nombre ».

*Maladies infectieuses.* — C'est une loi bien établie que la *coqueluche* est souvent le point de départ de la tuberculose, et Willis a eu raison de l'appeler *vestibulum tabis.* C'est surtout dans les hôpitaux d'enfants, où les occasions de contagion sont fréquentes, que l'on observe la tuberculose consécutive à la coqueluche. La prédisposition est d'autant plus marquée que la coqueluche a été plus prolongée et que les manifestations pulmonaires ont été plus intenses. D'après Roger, la tuberculose qui suit la coqueluche a ordinairement une marche rapide.

La *rougeole* a une influence identique à celle de la coqueluche. La tuberculose est fréquente à la suite de cette maladie, surtout chez les enfants hospitalisés; elle est plus rarement consécutive à la rougeole des collégiens qui sont dans de meilleures conditions hygiéniques (Grisolle).

La *variole* crée, d'après Landouzy, une prédisposition très marquée pour la

[1] Le Dr Alison pense que l'alcoolisme produit la cirrhose du foie chez les sujets à professions sédentaires, et la tuberculose chez les sujets à professions actives.
[2] Voyez à ce sujet une observation de Girode, in *Société anatomique*, 1892, p. 133.

phtisie ; à Paris, tout au moins, la plupart des sujets qui portent des cicatrices de variole finiraient par mourir de tuberculose. Pierron (de Bordeaux) a avancé que l'organisme humain modifié par la *vaccination* offre une réceptivité plus grande pour la tuberculose [1], ce qui serait très grave en raison de la généralisation de la pratique des vaccinations. Mais toutes ces assertions sont contredites par les recherches d'un médecin russe. Vinogradof (d'Odessa) soutient, en effet, que la vaccination jennérienne peut guérir la tuberculose ; ayant observé une jeune phtisique guérie par une variole intercurrente, il pratiqua un grand nombre d'inoculations vaccinales sur deux sujets tuberculeux, qui furent ainsi très améliorés [2]. Helgard Tyndal aurait observé des faits analogues [3].

A la suite de l'épidémie de *grippe* de 1889-1890, le comité de l'œuvre de la tuberculose ayant adressé une circulaire aux médecins pour leur demander si la *grippe* était capable de favoriser l'éclosion de la tuberculose ou de l'aggraver quand elle existait déjà, 16 ont répondu avec des observations à l'appui [4]. Tous sont unanimes pour admettre que la grippe a aggravé la marche d'une tuberculose préexistante. Presque tous admettent que la grippe peut déterminer l'éclosion de la tuberculose. Cependant Daremberg n'a vu dans aucun cas la tuberculose succéder à la grippe. Jean Tissot (de Chambéry) n'admet son influence que chez les individus ayant des antécédents héréditaires tuberculeux. Pour nous, il nous a semblé que les phtisiques qui étaient dans les salles du professeur Peter à l'hôpital Necker, au moment de l'épidémie de 1889-1890, étaient plus épargnés que les autres malades.

Lemonnier affirme que le *zona* précède souvent l'évolution de la tuberculose. A ce propos, rappelons que Leudet a montré la fréquence relative du zona chez les phtisiques avérés.

Ambroise Paré, Morton et Laënnec ont admis que la *syphilis* prédispose à la phtisie. Peter dit que l'adulte qui contracte la syphilis est un candidat à la phtisie. Cela est vrai peut-être des syphilis graves qui détériorent profondément l'organisme. Les syphilis bénignes, comme la plupart de celles que nous observons aujourd'hui, ne paraissent avoir aucune influence phtisiogène. D'après Potain, quand la tuberculose apparaît chez un syphilitique, elle aggrave la situation parce qu'elle ajoute une maladie incurable à une maladie curable ; quand la syphilis survient chez un tuberculeux avéré, elle aggrave toujours la tuberculose en augmentant la débilitation organique et en nécessitant un traitement dont l'application mal dirigée peut avoir de funestes effets. Quant au prétendu antagonisme entre la syphilis et la tuberculose, il n'existe pas, pas plus que la bénignité relative de la phtisie chez les syphilitiques. Nous avons vu d'ailleurs, en étudiant la syphilis du poumon, que le poumon peut être, en même temps, le siège de lésions syphilitiques et de lésions tuberculeuses, et que ces deux ordres d'altérations ne paraissent guère s'influencer mutuellement.

[1] *Académie de médecine*, 1890, 4 novembre.

[2] *Medizina*, 1891, n° 6. Article de DOKHMANN (de Kazan).

[3] *New-York med. Journal*, 1891.

[4] Ce sont MM. DAREMBERG, LEROY (de Lille), VALENZUELA (de Madrid), DAVID (de Nice), PRIOLEAU (de Brives), P. LEMAISTRE (de Limoges), DUBRANDY (d'Hyères), GONNET (de Lyon), COURTIN (de Bordeaux), MAUGIN, JEAN TISSOT (de Chambéry), TH. GUYOT (de Paris), COMPAIRED (de Barcelone), SANTIAGO CABERALI (de Buenos-Ayres), ROBINSON (de Constantinople).

*Influence d'une lésion tuberculeuse extrapulmonaire.* — La phtisie pulmonaire est habituellement la première localisation de la tuberculose. Cependant, dans quelques cas, le foyer pulmonaire se développe consécutivement à une lésion tuberculeuse primitive d'un autre organe. La tuberculose des *premières voies respiratoires*, de la langue, des lèvres, de la bouche, du pharynx et du larynx est très rapidement suivie, cela se conçoit aisément, d'infection pulmonaire; il est vrai qu'on peut se demander si le poumon n'était pas atteint antérieurement; cependant, dans quelques cas, particulièrement pour le larynx, il semble bien que la lésion du poumon ait été secondaire. Parfois la tuberculose pulmonaire est consécutive à une tuberculose *intestinale*, contrairement à la règle habituelle qui veut que la tuberculose intestinale soit consécutive à la tuberculose pulmonaire. D'autres fois, elle succède, surtout chez l'enfant, à une tuberculose du *péritoine et des ganglions mésentériques.* Elle peut être consécutive à une tuberculose des *voies génito-urinaires* chez l'homme et chez la femme, à une *ostéite* ou à une *arthrite* tuberculeuse, ou à un *abcès froid* sous-cutané, ou à une *adénite* caséeuse.

Ces dernières manifestations, qui appartenaient naguère au domaine de la scrofule, font aujourd'hui partie de celui de la tuberculose; et les travaux nombreux qui ont établi leur nature bacillaire vont nous faciliter beaucoup l'étude, longtemps confuse, des rapports de la scrofule et de la tuberculose.

**Influence des diathèses.** — *Rapports de la scrofule et de la tuberculose.* — Dans une autre partie de ce livre, on a exposé ce que nos pères entendaient par *maladie scrofuleuse*, et montré aussi comment, de l'ensemble des manifestations rattachées naguère à la scrofule, on en doit distraire un certain nombre qui appartiennent à la tuberculose. Le lupus, les tumeurs blanches, la carie osseuse, les gommes sous-cutanées, les écrouelles sont considérées aujourd'hui comme des lésions tuberculeuses, l'anatomie pathologique et la bactériologie ayant démontré amplement leur nature bacillaire. Il reste acquis que la scrofule ou lymphatisme est une diathèse, un tempérament morbide, propre à l'enfance, qui se reconnaît à une sorte de facies à la fois floride et cachectique, et qui prédispose à certaines manifestations : les conjonctivites tenaces et à répétition, les érosions faciles des narines, les manifestations paroxystiques vers la peau et les muqueuses, les éruptions exanthématiques éphémères, les *tuberculoses locales.*

La question est donc réduite à ces termes : la diathèse scrofuleuse est une des manières de viciation organique qui mènent à la tuberculose. Est-ce parce que le milieu humoral scrofuleux est un de ceux qui sont le plus favorables à la germination de la tuberculose? C'est, à l'heure actuelle, l'opinion de la majorité des médecins pour qui la scrofule est le terrain classique de la tuberculose. Nous ne partageons pas cette manière de voir, et en voici quelques raisons.

L'observation apprend que si les tuberculoses locales ne sont pas rares chez les scrofuleux, la tuberculose pulmonaire est chez eux une exception.

Dans la scrofule, ce qu'on observe surtout, c'est le lupus et les écrouelles. Les ostéites et les arthrites tuberculeuses ont des relations moins étroites avec la diathèse scrofuleuse. Or, il n'est pas surprenant que les scrofuleux, sujets à des érosions variées de la peau de la face et du cuir chevelu, des muqueuses du nez et de la bouche, régions directement exposées à l'air extérieur, il n'est

pas surprenant, disons-nous, que les scrofuleux soient infectés par le bacille dans ces régions ou dans les ganglions du cou correspondants.

Mais comment se comportent ces altérations chez les scrofuleux? Le lupus et les écrouelles sont des tuberculoses lentes dans leur évolution, plus facilement curables que d'autres manifestations bacillaires, et de virulence très faible. La clinique les distingue sous le nom de lésions *scrofulo-tuberculeuses*, et l'expérimentation, entre les mains de M. Arloing, a montré certaines différences entre le virus tuberculeux et le virus scrofulo-tuberculeux : le premier est pathogène pour le cobaye et le lapin; le second tuberculise le cobaye, mais épargne le lapin.

On peut donc dire que les lésions scrofulo-tuberculeuses sont la manifestation d'une bacillose *atténuée*, et atténuée par le terrain sur lequel elles ont germé. Le scrofuleux, offrant des portes d'entrées perpétuellement ouvertes, est contaminé presque fatalement par sa peau et par ses ganglions; mais il offre à coup sûr une grande résistance au virus tuberculeux puisque, chez lui, les lésions tuberculeuses ont une évolution très lente, sont curables, peu infectantes, peu virulentes.

Nous tenons à faire remarquer ici que, dans tout ce qui précède, nous considérons la scrofule comme une maladie de l'enfance; et nous n'appelons jamais scrofuleux des sujets qui contractent à 30 ans une adénite tuberculeuse ou une tuberculose cutanée. Entre l'écrouelle de l'enfance et l'adénite tuberculeuse de l'adulte, il y a, au point de vue de la gravité, des différences considérables. C'est un point sur lequel nous aurons l'occasion de revenir.

Essayons maintenant de préciser les rapports de la scrofule avec la phtisie pulmonaire. D'après l'opinion généralement admise, le scrofuleux, atteint de lupus ou d'écrouelles, porteur d'un foyer tuberculeux superficiel, est sous la menace perpétuelle d'une infection plus profonde, qui est d'autant plus à craindre, dit-on, que le milieu humoral des sujets lymphatiques est plus favorable à l'évolution du bacille.

En fait, l'observation nous apprend :

1° Qu'exceptionnellement, les scrofulo-tuberculeux périssent de tuberculose généralisée (granulie, méningite); ce qui peut se concevoir si l'on admet qu'à un moment donné, pour des raisons inconnues, le sujet scrofuleux, indifférent ou réfractaire hier, a perdu son pouvoir de résistance.

2° Qu'un *très petit nombre* de scrofulo-tuberculeux, porteurs d'un lupus ou d'une adénite tuberculeuse *en évolution* depuis l'enfance, deviennent phtisiques; mais on admet, d'une manière presque unanime, qu'on se trouve alors en présence d'une forme morbide spéciale, désignée sous le nom de *phtisie scrofuleuse*, et remarquable par la lenteur de son évolution et la conservation d'un état général assez satisfaisant.

3° Qu'un *très grand nombre* de scrofuleux restent indemnes de phtisie pulmonaire. La tuberculose pulmonaire est très rare chez les scrofuleux, quoiqu'on ait soutenu le contraire. C'est d'ailleurs une remarque dont le germe se trouve dans les écrits de Portal, qui admettait, comme Sylvius et Morton, l'identité de nature des produits scrofuleux des ganglions et des produits tuberculeux du poumon, mais qui ajoutait que, très souvent, les lésions du poumon existent sans lésions superficielles.

En résumé, nous croyons, contrairement à l'opinion générale, que la scrofule n'est nullement une cause prédisposante de la phtisie pulmonaire.

Nous croyons aussi à l'immunité conférée pour la phtisie pulmonaire par des écrouelles infantiles bien guéries; c'est un point sur lequel nous nous expliquerons en étudiant les antagonismes de la phtisie.

*Goutte et arthritisme.* — La goutte et l'arthritisme ne constituent pas des maladies antagonistes de la phtisie, et ne paraissent pas non plus réaliser une prédisposition; ce sont des états indifférents eu égard à la phtisie. Si cependant la tuberculose semble peu fréquente chez les goutteux, il faut vraisemblablement l'attribuer à la condition sociale des sujets atteints par la goutte, qui sont des riches, qui vivent par conséquent dans de bonnes conditions hygiéniques, et sont peu exposés à s'infecter.

On a dit encore que la phtisie des arthritiques était relativement bénigne; tous les auteurs ne partagent pas cette opinion, que nous aurons à discuter en étudiant les formes cliniques de la phtisie.

Mais il est une affection qui a des liens étroits avec la goutte et l'arthritisme, et qui est une cause prédisposante puissante de la phtisie : c'est le diabète.

*Diabète.* — Parmi les diabétiques, un très grand nombre meurent de phtisie, et presque la moitié sont atteints de tuberculose pulmonaire; c'est un fait indiqué par Morton et accepté aujourd'hui universellement. La phtisie frappe surtout les diabétiques *jeunes*; elle est beaucoup plus rare chez les adultes et les vieillards. Elle est infiniment plus fréquente chez les *pauvres* que chez les riches; les diabétiques pauvres meurent de phtisie; les diabétiques riches meurent de coma, terminaison qui a été attribuée à l'excès du régime carné. La phtisie appartient surtout au diabète *maigre*; elle est exceptionnelle dans le diabète gras.

Quelles sont les conditions qui, chez les diabétiques, favorisent le développement de la phtisie? Le diabète est une maladie débilitante par excellence; on sait que chez les diabétiques toutes les réactions nerveuses sont amoindries; c'est dans cet affaiblissement de l'organisme que réside probablement l'influence phtisiogène du diabète. On peut se demander aussi, si l'état hyperglycémique des humeurs et des tissus n'est pas une condition favorable; rappelons que Roux et Nocard ont montré la valeur des milieux sucrés pour la culture du bacille de la tuberculose. Bouchard pense que l'albuminurie concomitante du diabète est aussi une cause prédisposante; pour le même auteur, l'azoturie n'aurait au contraire aucune influence.

*Artério-sclérose et maladies sclérosantes.* — Quelques auteurs ont admis que si la phtisie se développe quelquefois chez les athéromateux, ce qui, d'après eux, ne serait pas très commun, elle offre alors une marche bénigne, parce que ces sujets « font tout à la sclérose » (Landouzy). C'est pour la même raison qu'on admet la bénignité de la phtisie des arthritiques ou des très vieux syphilitiques; on invoque toujours leur tendance à la fibro-formation. Mais on doit remarquer qu'il y a différentes formes de sclérose; la sclérose péri-tuberculeuse, processus de guérison, n'a probablement rien de commun avec

la sclérose dystrophique liée à la dégénérescence artérielle. Pour produire la transformation de la zone embryonnaire du tubercule en tissu fibreux, le tuberculeux, comme le dit Grancher, a besoin d'une nutrition parfaite. Or les artério-scléreux ont une nutrition ralentie.

D'ailleurs, Huchard admet que l'artério-sclérose favorise, chez les sujets prédisposés par l'hérédité, le développement de la tuberculose; et il décrit une phtisie des artério-scléreux et des athéromateux; les lésions artérielles agiraient en déterminant, par suite de l'insuffisance de l'irrigation sanguine, une insuffisance nutritive.

Contrairement à cette opinion, Handford persiste à soutenir que, chez les artério-scléreux, la tuberculose se développe très rarement et est relativement bénigne; mais il n'attribue pas ce résultat à la tendance sclérosante du processus; il le subordonne à l'élévation de la tension artérielle [1].

*Cancer.* — Rokitanski et N. Guéneau de Mussy pensaient que les cancéreux deviennent rarement tuberculeux. Il n'en est rien, ainsi que l'ont montré les recherches de Broca, Lebert, Landouzy. A l'autopsie d'un sujet qui a succombé à un cancer de l'estomac ou de l'utérus, et dont la longue maladie a suivi son évolution dans le milieu nosocomial où les occasions de contagion sont si fréquentes, on trouve assez souvent des lésions tuberculeuses au sommet du poumon ou de la granulie généralisée. L'empoisonnement cancéreux n'empêche donc pas la contamination tuberculeuse.

Burdel (de Vierzon) et N. Guéneau de Mussy pensent que les fils de cancéreux sont plus particulièrement exposés à la phtisie.

*Maladies chroniques du système nerveux.* — Les maladies chroniques de l'encéphale et de la moelle se terminent fréquemment par la phtisie; c'est ce que l'on a observé dans la sclérose en plaques (Charcot, Bourneville), la paralysie agitante, l'ataxie (Jaccoud, Ollivier d'Angers, Charcot, Vulpian), les paraplégies (Jaccoud, Lestage). Ces maladies affaiblissent l'organisme, pervertissent la nutrition et l'on s'explique bien leur influence phtisiogène; mais il faut, en outre, faire intervenir d'autres facteurs : l'immobilité presque absolue, le séjour dans un local mal aéré et souvent infecté, l'affaiblissement des muscles thoraciques et l'insuffisance de la ventilation pulmonaire (Grancher et Hutinel).

Nous avons déjà dit que beaucoup d'épileptiques succombent à la phtisie, et que, d'après M. Grasset, la phtisie aurait des affinités familiales avec l'hystérie.

Dans les *vésanies*, la tuberculose se produit assez fréquemment; elle est surtout commune dans la *mélancolie* où, d'après Bergonier, elle paraît être la cause de la mort 36 fois sur 100. Ce résultat peut être attribué à ce que les mélancoliques mangent peu et prennent peu d'exercice (Hanot).

[1] *Semaine médicale*, 1891, p. 319.

# CHAPITRE V

## ANTAGONISMES ET IMMUNITÉS

Nous allons passer en revue les diverses maladies qui ont été considérées comme antagonistes de la phtisie et examiner la valeur des opinions émises à ce sujet. Nous nous demanderons en terminant si la guérison d'une tuberculose antérieure peut donner l'immunité pour la phtisie pulmonaire.

*Scarlatine.* — « La scarlatine, disent Rilliet et Barthez, engendre rarement les tubercules, et les tuberculeux prennent rarement la scarlatine. Nous en concluons que la diathèse tuberculeuse et la scarlatine sont antagonistes. » Pourquoi ne pas conclure simplement que la scarlatine est indifférente eu égard à la phtisie? Si elle n'a pas l'influence phtisiogène de la rougeole, cela tient probablement à ce qu'elle épargne en général les voies respiratoires. D'ailleurs on a cité des cas de tuberculose développée à la suite de la scarlatine, et nous-même en avons observé récemment un exemple.

*Fièvre typhoïde.* — Thirial, Barthez, Revilliod, C. Paul ont soutenu qu'il existait un certain antagonisme entre la phtisie et la *fièvre typhoïde.* Laënnec, Monneret, Mercier, Damaschino ont avancé, au contraire, que les fièvres continues favorisent la tuberculisation. En réalité, la fièvre typhoïde ne paraît pas constituer une affection prédisposante ou antagoniste de la phtisie. Ce qui a probablement causé l'erreur de quelques médecins, c'est la difficulté que présente souvent pendant la vie le diagnostic de la fièvre typhoïde avec certaines formes de la phtisie, telles que la granulie à forme typhoïde, ou la fièvre tuberculeuse initiale à forme typhoïde.

*Influence de l'impaludisme.* — Boudin a soutenu que l'impaludisme préservait de la tuberculose. Mais les recherches de Michel Lévy, Forget, Gintrac, des médecins de la haute Italie (Corradi, Sangalli et Tommasi, Beri et Gambari, Dubini) montrèrent que le prétendu antagonisme de l'impaludisme et de la tuberculose n'existait pas. Cependant, tout récemment, de Brun, qui exerce la médecine à Beyrouth, a publié une statistique montrant la rareté de la tuberculose chez les impaludiques. Le docteur Piot (du Caire) a fait des constatations analogues. Mais Boussakis (d'Athènes) et Kohos (de Manchester) n'ont pas confirmé les assertions de de Brun et de Piot. C'est une question encore à l'étude.

*Influence du saturnisme.* — Le saturnisme était considéré par Beau comme l'antagoniste de la tuberculose; il prétendait que les vieux saturnins deviennent très rarement phtisiques; aussi traitait-il la tuberculose en administrant les sels de plomb, médication dont le temps a fait justice. Monneret et Leudet s'élevèrent contre les assertions de Beau, et montrèrent que la phtisie pouvait s'observer chez les saturnins. Nous avons le souvenir de trois malades, atteints de colique de plomb, qui présentaient des lésions tuberculeuses aux sommets du poumon.

*Chlorose.* — Les relations de la chlorose avec la tuberculose ont été bien

étudiées dans ces dernières années, particulièrement par Hanot, A. Gilbert et Jolly. Deux faits ont été bien mis en lumière :

1° La chlorose est très fréquente chez les descendants de scrofulo-tuberculeux (Trousseau, Lund, Virchow, Combal, Moriez, Hayem, Hanot, A. Gilbert et Jolly).

2° La chlorose constitue un terrain peu favorable au développement de la tuberculose (Trousseau, G. Sée, Hérard, Cornil et Hanot) : sur 40 malades observées pendant une période de 5 à 15 ans, M. Hayem n'a vu éclore la phtisie que 2 fois. Quelques auteurs ont été conduits à admettre le contraire parce que la phtisie peut s'accompagner d'une anémie qui présente, au début tout au moins, des caractères hématologiques absolument semblables à ceux de la chlorose vraie (chloro-anémie tuberculeuse initiale).

*Asthme et emphysème généralisé.* — La tuberculose est fort rare dans l'asthme compliqué d'emphysème généralisé; le fait est admis par presque tous les auteurs; dans ces cas, dit G. Sée, le poumon, perdant son élasticité, devient comme un sac de caoutchouc détendu et ramolli, qui ne fonctionne plus pour l'inspiration que d'une manière incomplète, par suite de la rupture et de la confluence des vésicules; le microphyte ne peut guère entrer ni se développer dans ce sac inerte. En somme, si la bacillose est rare dans ces poumons emphysémateux, c'est pour la même raison qui fait que l'anthracose y est, elle aussi, très peu marquée [1].

*Lésions mitrales.* — Rokitanski, le premier, a affirmé que les lésions mitrales coexistent rarement avec la tuberculose pulmonaire. Pidoux constate aussi la rareté de l'existence simultanée des deux maladies, remarque en outre qu'une lésion mitrale retarde l'évolution de la phtisie, et attribue ces faits à l'arthritisme des cardiaques. Les faits avancés par Rokitanski et Pidoux furent contestés; on cita des cas de coexistence de lésion mitrale et de tuberculose. Peter reprit alors l'étude de la question; pour lui, l'opposition qui existe entre la lésion mitrale et la tuberculose est bien réelle, quoiqu'elle ne soit pas absolue; sa cause réside dans l'œdème pulmonaire qui se développe aux bases et donne aux sommets une suractivité fonctionnelle qui les prémunit contre la tuberculose. Donc l'antagonisme est relatif, et s'explique par des conditions bien déterminées; ainsi, fait remarquer Peter, si les troubles circulatoires du poumon disparaissent, l'aptitude à la tuberculisation reparaît. Lépine et son élève Paliard admettent aussi un antagonisme relatif, et l'expliquent d'une autre manière : dans la congestion d'origine mitrale, le tissu pulmonaire baigne dans le sérum sanguin dont on connaît les propriétés bactéricides; c'est ce qui le rend réfractaire à la végétation bacillaire. Mais on peut objecter que les sommets du poumon, respectés par la congestion, sont justement les points qui se tuberculisent.

Les observations les plus récentes, celles de Brousse et Ducamp en particulier, démontrent la justesse des appréciations de Peter; on admet que l'antagonisme entre les lésions mitrales et la tuberculose est réel; mais qu'il est conditionnel; la lésion mitrale n'empêche le développement de la tuberculose pulmonaire que si l'œdème des bases pulmonaires force les sommets, points tuber-

[1] Cette question des rapports de l'emphysème et de la tuberculose a déjà été étudiée dans le chapitre qui traite de l'Emphysème pulmonaire.

culisables par excellence, à respirer plus activement [1]. Il est juste de rapprocher l'état réfractaire des sommets chez les cardiopathes qui ont de la congestion à la base des deux poumons de l'état réfractaire créé par l'emphysème.

Potain, qui admet l'antagonisme des lésions mitrales et de la tuberculose, a fait la remarque qu'une variété de ces lésions, le *rétrécissement mitral d'origine congénitale*, loin de donner l'immunité, paraît prédisposer à la tuberculose. Teissier a cherché à expliquer la coexistence possible de la phtisie et du rétrécissement mitral pur, en disant que cette lésion valvulaire peut avoir pour origine une endocardite tuberculeuse.

*Élévation de la tension artérielle.* — Nous avons déjà exposé comment nous avions été conduit à considérer l'abaissement de la tension artérielle comme une condition favorable au développement de la tuberculose. Rappelons ici que, par contre, Handford considère l'hypertension artérielle comme une condition défavorable.

*Immunités professionnelles.* — Halter a signalé l'immunité des chaufourniers pour la phtisie; il l'attribue à la sécheresse et à la température élevée de l'air des fours, et il a déduit de cette remarque les bases d'un traitement assez semblable à celui de Weigert. Michaud, en 1854, crut remarquer que, dans les ateliers de gravure sur verre de la cristallerie de Baccarat, la tuberculose était très rare; il attribua ce résultat aux inhalations d'acide fluorhydrique; cette constatation devint le point de départ d'un traitement de la phtisie; nous y reviendrons en étudiant la thérapeutique de la tuberculose.

*Immunité conférée par la guérison d'une tuberculose antérieure. Essais de vaccination.* — La tuberculose passe pour être le type des maladies infectieuses qui, loin de donner l'immunité par une première atteinte, sont essentiellement sujettes à la récidive. N'y-a-t-il pas là une erreur explicable par la rareté de la guérison de la tuberculose et la difficulté de constater cette guérison?

Dans un mémoire écrit en 1885 et publié en 1886 dans les *Archives générales de médecine*, nous avons avancé que tout sujet porteur d'un lupus bien guéri ou d'écrouelles bien guéries était indemne de phtisie pulmonaire. Notre manière de voir n'a guère soulevé que des critiques [2]. Cependant depuis sept ans, nous avons continué à rassembler des matériaux sur cette question. Nous nous proposons de publier plus tard le résultat de ces études; nous voulons nous borner ici à donner un simple résumé des résultats obtenus jusqu'à présent. Dans les recherches postérieures à notre mémoire, nous avons laissé de côté le lupus, car, en dehors de l'hôpital Saint-Louis, on en voit de très rares exemples; nous avons concentré nos investigations sur les écrouelles, c'est-à-dire sur les adénites tuberculeuses des régions du cou.

Nous avons pu rassembler, par nous-même ou par l'intermédiaire de quel-

[1] Voyez à ce sujet, particulièrement pour la bibliographie :

A. Lapeyre, Étude sur les relations des lésions organiques du cœur gauche avec la tuberculose pulmonaire, *Thèse de Montpellier*, 1890.

Ducamp, Nouvelle observation des lésions mitrales et tuberculose pulmonaire, *Montpellier médical*, 1891, 2e série, t. XVII.

[2] Si nous en jugeons pourtant par la thèse récente de Couvreur (*Th. de Paris*, 1892) et par un passage de la monographie récente de Dreyfus-Brisac et Bruhl (Phtisie aiguë, p. 161), on a, à l'heure actuelle, un peu moins de répugnance à accepter cette opinion.

ques collaborateurs dévoués, 242 observations d'écrouelleux *guéris* (1). Sur ces 242 cas, la phtisie pulmonaire était absente 215 fois, et elle existait 27 fois.

Ces chiffres deviennent plus intéressants encore si l'on examine l'âge des sujets : 1° sur les 215 écrouelleux guéris et indemnes de phtisie, 193 avaient guéri avant l'âge de 10 ans, 17 entre 10 et 20 ans, 5 après 20 ans; 2° sur les 27 écrouelleux guéris et atteints de phtisie pulmonaire, un seul avait guéri à l'âge de 11 ans, 26 portaient des adénites qui avaient débuté après 20 ans, souvent en même temps, quelquefois après le début de la lésion pulmonaire.

Ainsi, si l'on considère les sujets qui ont eu des écrouelles pendant l'enfance et qui ont guéri avant l'âge de 15 ans, on trouve 1 phtisique sur 200; cette proportion est tout à fait remarquable si l'on songe que sur 200 individus non écrouelleux pris au hasard, on trouve, d'après les statistiques, 40 phtisiques. On peut donc en conclure que les sujets, porteurs d'écrouelles développées et guéries avant 15 ans, sont indemnes de phtisie pulmonaire.

Cette loi, vraie pour les écrouelles infantiles, ne l'est pas pour les écrouelles de l'adulte. C'est là un point sur lequel il convient d'insister; les adénites tuberculeuses du cou chez les enfants sont, à ce point de vue, très différentes de celles de l'adulte. Ajoutons encore que cette loi, vraie pour les écrouelles infantiles *bien guéries*, ne l'est pas pour celles qui sont en voie d'évolution.

Comment peut-on interpréter les faits que je viens de mettre en lumière? Nous avouons qu'à l'heure actuelle, on ne peut guère qu'émettre des hypothèses. Notre ami A. Gilbert pense qu'il ne s'agit pas là d'une immunité conférée par une première atteinte de tuberculose, mais simplement que le sujet, porteur d'un foyer tuberculeux, lorsqu'il guérit, a une chance de moins de s'infecter qu'auparavant; et notre maître Peter ajoute qu'il faut faire intervenir aussi les soins dont on entoure l'être chétif qui a été atteint par la scrofulo-tuberculose.

Il nous paraît cependant difficile de ne pas voir dans cette immunité le résultat d'une sorte de vaccination créée par une première atteinte de tuberculose. Évidemment de nombreuses objections peuvent être adressées à cette manière de voir; mais elles ne paraissent pas irréductibles. On peut d'abord objecter que les faits avancés par nous sont inexacts; l'avenir démontrera si nous sommes tombé sur une série favorable.

Si l'on en reconnaît la réalité, peut-on leur enlever la signification que nous sommes porté à leur attribuer en disant, comme le professeur Bouchard : « Les individus qui ont eu ces lésions tuberculeuses localisées font souvent souche de phtisiques, et chaque jour on remarque des cicatrices écrouelleuses sur le cou des parents de jeunes gens tuberculeux »? Nous ne savons pas si cela peut

(1) Par *guéris*, j'entends une guérison parfaite, complète, avec une cicatrice qui ne soit suspecte en aucun point. On m'a présenté quelquefois, comme des exceptions à la règle que je cherche à mettre en lumière, des écrouelleux qui n'étaient guéris qu'en apparence, qui offraient dans la cicatrice des points suspects, une petite croûte au-dessous de laquelle on constatait ulcération et suppuration. J'insiste sur ce sujet, parce que c'est un de ceux à propos desquels j'ai été le plus mal compris. Dans une thèse inspirée par Lépine, M. Péguricr n'accepte pas ma manière de voir; cette divergence tient d'abord à ce que cet auteur ne s'est pas placé uniquement sur le terrain des érouelles infantiles; elle tient surtout au sens qu'il donne au mot *guérison*; ainsi, il cite une observation de Lebert (p. 50). comme étant contraire à ce que j'ai avancé; or, à l'autopsie, on découvrit des ganglions tuberculeux dans toute la région du cou. (PÉGURIER, De la prétendue immunité conférée par la guérison d'une tuberc. locale pour la pht. pulm.; *Thèse de Lyon*, 1892).

s'observer « chaque jour » ; mais, dans tous les cas, on peut répondre que les immunités les plus certaines ne sont pas forcément héréditaires, celles des fièvres éruptives par exemple ou de la syphilis.

C'est surtout en se basant sur les résultats de l'expérimentation qu'on a repoussé complètement l'idée d'une immunité créée par une première atteinte. Cornil et Babès, Falk, Charrin, Arloing, Gosselin (de Caen), Daremberg, ont montré qu'on peut inoculer le tubercule à des animaux plusieurs fois avec succès. Mais les travaux les plus récents sur l'immunité permettent de ne pas considérer le résultat de ces expériences comme une objection fondamentale. D'ailleurs, il faut bien tenir compte des recherches d'Arloing sur la différenciation du virus scrofulo-tuberculeux et du virus tuberculeux; et il faut se rappeler qu'il existe de nombreuses expériences contradictoires des précédentes.

En 1888, Cavagnis dit avoir obtenu une échelle de virus tuberculeux d'activité décroissante par un contact plus ou moins prolongé de la matière tuberculeuse avec une solution phéniquée; il inocule ces divers virus, en commençant par les plus faibles et en continuant par les plus forts, et il serait ainsi parvenu à créer l'immunité. Grancher et H. Martin ont réalisé, d'une manière imparfaite, mais certaine, la vaccination anti-tuberculeuse du lapin en se servant du bacille aviaire atténué par le vieillissement ; Koch a affirmé l'impossibilité de réinoculer la tuberculose humaine au cobaye ; Richet et Héricourt ont réussi à rendre les chiens réfractaires à la tuberculose humaine par une inoculation préalable de tuberculose aviaire (1); Gramatschikoff, en faisant passer le virus tuberculeux humain par la poule, atténue sa virulence pour le cobaye.

Toutes ces tentatives ont été faites avec le bacille lui-même. Mais on sait qu'à l'heure actuelle on cherche la création artificielle de l'immunité à l'aide des produits solubles par les microbes. Or dans cette voie, d'intéressants résultats ont été déjà obtenus. Daremberg, Richet et Héricourt n'ont pu conférer l'immunité à des lapins en se servant de cultures liquides de bacilles aviaires ou bovins, stérilisées par la chaleur ou par la filtration. Mais Courmont et Dor ont démontré qu'une culture aviaire *atténuée* et filtrée sur porcelaine renferme un vaccin non toxique pour le lapin et efficace contre la tuberculose humaine ou aviaire. Dans sa première communication sur la tuberculine, Koch a avancé que le cobaye, animal excessivement sensible à la tuberculose, devient, lorsqu'on le traite par cette substance, réfractaire à l'inoculation du virus tuberculeux. Bonardi, avec des extraits de crachats et de viscères de phtisiques, n'a pu immuniser les cobayes ; mais il aurait augmenté notablement leur pouvoir de résistance à l'égard de la tuberculose inoculée. Tout récemment, Scholl et Stern ont injecté des cultures stérilisées de tuberculose humaine à des animaux et à des hommes tuberculeux, porteurs de lésions circonscrites ; ils prétendent avoir amélioré les sujets soumis à l'injection. Maffucci et Hammerschlag n'ont pu obtenir aucun effet vaccinal en se servant de cultures stérilisées par le chauffage ou le vieillissement.

Ces recherches ont donné, en somme, des résultats contradictoires, ce qui n'est pas surprenant, les auteurs ne s'étant pas placés toujours dans des conditions identiques ; jusqu'à plus ample information, on ne peut en tirer aucune conclusion pour ou contre la théorie de l'immunité conférée par une

(1) Il est vrai que Straus et Gamaleia n'ont pu obtenir un résultat semblable.

première atteinte de tuberculose. Mais le problème est posé clairement; à l'avenir de le résoudre.

Résumons ce que nous a appris cette étude des causes prédisposantes, des antagonismes et des immunités.

1° Un certain nombre d'états, considérés comme favorables ou défavorables au développement de la phtisie, n'ont en réalité aucune influence et sont simplement indifférents; tels sont : le saturnisme, l'impaludisme, la fièvre typhoïde, la scarlatine, la syphilis, le cancer, la goutte et l'arthritisme, l'athérome, et même la scrofule.

2° Certaines conditions physiologiques et certains états pathologiques sont favorables au développement de la tuberculose; tels sont : les attributs organiques qui caractérisent la constitution tuberculeuse et parmi lesquels nous citerons les malformations thoraciques, la petitesse du cœur et l'étroitesse des artères avec abaissement de la tension artérielle, la couleur blond vénitien des poils; la vie dans un air confiné, vicié, privé de lumière, une alimentation insuffisante; les divers incidents de la vie génitale de la femme; le traumatisme thoracique; la pleurésie; le rétrécissement de l'artère pulmonaire; presque toutes les affections chroniques du tube digestif, l'alcoolisme, le surmenage, la coqueluche, la rougeole, la grippe, le diabète, une lésion tuberculeuse extra-pulmonaire.

3° Quelques états morbides paraissent réellement apporter un obstacle au développement de la phtisie : tels sont l'asthme et l'emphysème généralisé, les lésions mitrales qui provoquent de la congestion œdémateuse aux bases des poumons et de l'emphysème aux sommets, peut-être l'élévation de la tension artérielle, la chlorose, les écrouelles infantiles bien guéries.

## SECTION II

### *CARACTÈRES GÉNÉRAUX, DÉVELOPPEMENT ET ÉVOLUTION DE LA MATIÈRE TUBERCULEUSE. FORMES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE. — DIVISION DU SUJET.*

Quand le bacille de la tuberculose pénètre dans le poumon par quelque voie que ce soit, s'il parvient à s'y fixer et à y vivre, il ne tarde pas à provoquer une réaction spéciale qui aboutit à la production de la matière tuberculeuse.

**Caractères macroscopiques de la matière tuberculeuse.** — Laënnec a établi que la matière tuberculeuse se développe dans le poumon et dans les autres organes sous deux formes principales : celles de *corps isolés* et d'*infiltrations.*

La granulation tuberculeuse apparaît d'abord sous la forme de *granulation grise* demi-transparente (tubercule miliaire de Laënnec). La granulation grise, première phase du tubercule, se présente sous l'aspect d'un petit corps plus ou moins bien arrondi, homogène, luisant, d'une dureté presque cartilagineuse, et d'une grosseur qui varie entre celle d'un grain de millet et celle d'un pois. A une époque plus ou moins éloignée de sa naissance, elle offre à son centre un point jaune et opaque qui augmente peu à peu, jusqu'à ce que toute la

masse devienne jaune et opaque; alors elle se laisse écraser sous le doigt comme du fromage (dégénérescence caséeuse) : c'est le *tubercule proprement dit*, ou *tubercule caséeux*, ou *tubercule cru*, ou *tubercule jaune*.

La matière tuberculeuse se présente aussi sous forme de masses irrégulières d'une étendue considérable, de 4 ou 5 centimètres de diamètre et plus; c'est l'*infiltration tuberculeuse* qui, comme la granulation, passe par deux phases. D'abord grise, brillante, homogène (*infiltration grise*) ou semblable à de la gelée (*infiltration gélatiniforme*), elle se parsème au bout d'un certain temps de points jaunâtres et opaques; la transformation se complète peu à peu, et l'on ne trouve plus finalement que quelques parcelles de matière grise dans une masse jaunâtre : à l'infiltration grise ou gélatiniforme a succédé l'*infiltration jaune*. L'infiltration tuberculeuse a été désignée aussi sous le nom de *pneumonie caséeuse*.

Qu'elle se soit développée sous forme de granulations ou sous forme d'infiltration, la matière tuberculeuse, grise et dure d'abord, jaune et molle ensuite, se ramollit de plus en plus, et se transforme en une sorte de bouillie puriforme, épaisse, jaunâtre, qui s'évacue peu à peu par les bronches, et laisse ensuite à sa place une *excavation* plus ou moins considérable.

A côté de ce processus destructeur qui s'accomplit au centre du foyer tuberculeux, il en est un qui peut s'opérer parallèlement à la périphérie et qui peut conduire à la guérison. Tout autour du tubercule, les parties se durcissent, se transforment en tissu fibreux, et il se produit aussi une sorte de capsule scléreuse qui isole le foyer *caséeux* (*tubercule enkysté*); parfois même la transformation fibreuse du tubercule est complète (*tubercule fibreux*). Ainsi, dans une masse tuberculeuse, deux processus peuvent évoluer simultanément : un processus fibreux à la périphérie; un processus caséeux ou destructeur au centre. C'est donc à bon droit que M. Grancher a pu définir le tubercule : une néoplasie à tendance *fibro-caséeuse*. Malheureusement, les cas où le processus scléreux l'emporte sur le processus caséeux sont de beaucoup les plus rares.

**Caractères microscopiques de la matière tuberculeuse.** — Au point de vue *histologique*, les recherches de Grancher, Langhans, Köster, Schüppel, Friedländer, Charcot, ont montré que la matière tuberculeuse, quelle que soit sa forme, n'est qu'une agglomération de petits foyers microscopiques tous construits sur le même modèle et dont le degré d'évolution et le groupement sont seuls différents.

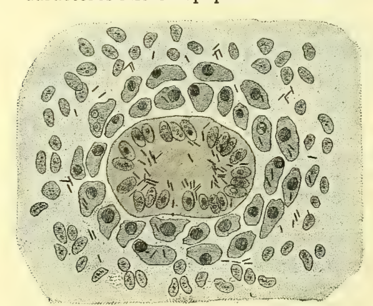


Fig. 27. — Figure théorique représentant le follicule tuberculeux avec ses trois zones et la distribution des bacilles.

Ce foyer élémentaire a été appelé *follicule tuberculeux*. Il est formé de trois zones dans sa forme la plus parfaite.

Au centre se trouve une *cellule géante*, c'est-à-dire une masse de protoplasma grenu renfermant de nombreux noyaux repoussés à la périphérie, où ils forment une couronne ou un croissant. Le protoplasma offre

parfois à sa circonférence des prolongements rameux. Les noyaux de la cellule géante ont souvent un nucléole; ils sont ovalaires, plus ou moins allongés; parfois ils ont la forme de boudins contournés, ou d'un fer à cheval, ou d'un Z. Il n'est pas rare, en employant une technique spéciale, de découvrir dans ces noyaux les signes de la division indirecte ou karyokinèse.

Autour de la cellule géante est disposée une couronne de *cellules épithélioïdes*, de forme polygonale ou cuboïde, à noyau mal coloré, à protoplasma granuleux.

Tout à fait à la périphérie, on trouve une couronne de *cellules lymphoïdes*, rondes, possédant un gros noyau entouré d'une zone très mince de protoplasma. Ces cellules, nombreuses et tassées les unes contre les autres, s'infiltrent plus ou moins loin dans le tissu périphérique.

Dans ce follicule typique, on peut observer les deux tendances évolutives que l'examen à l'œil nu permet déjà de reconnaître.

Au centre, au niveau du protoplasma de la cellule géante, on observe la *dégénérescence caséeuse*, laquelle n'est, en définitive, qu'une forme de mortification; cette dégénérescence s'étend de plus en plus, marchant toujours du centre à la périphérie. D'après M. Grancher, la dégénérescence caséeuse est précédée d'un stade qu'il désigne sous le nom de *dégénérescence vitreuse* ou colloïde; les cellules géantes et épithélioïdes deviennent vitreuses, homogènes, se soudent, se fusionnent, puis leurs noyaux disparaissent; et alors la partie atteinte se trouve transformée en une masse transparente, vitreuse, avec des craquelures qui lui donnent l'aspect d'une petite mosaïque irrégulière; cette masse se colore en jaune par le picro-carmin; elle offre quelques points colorés en rouge tant que les noyaux ne sont pas complètement détruits. Mais bientôt, la masse transparente devient opaque; toute trace de structure disparaît; cellules et noyaux sont définitivement frappés de mort et remplacés par une substance amorphe ou grenue extrêmement friable; à la dégénérescence vitreuse a succédé la dégénérescence caséeuse. La dégénérescence caséeuse a été longtemps attribuée à l'oblitération vasculaire qui est la règle dans le tubercule et autour du tubercule; mais, à l'heure actuelle, on tend à la considérer comme une forme de nécrose engendrée directement par les toxines du bacille de la tuberculose (nécrose de coagulation).

D'autre part, à la circonférence du follicule on voit parfois le tissu embryonnaire s'organiser et une barrière fibreuse s'édifie qui tend à isoler la matière tuberculeuse. Il y a là un processus favorable dont la guérison du tubercule peut être l'aboutissant par la transformation totale du follicule en tissu fibreux (tubercule fibreux); mais cela est rare; le plus souvent le tissu fibreux se développe seulement à la périphérie; il enveloppe et isole la matière tuberculeuse virulente, l'empêche de s'étendre et d'infecter l'organisme. Le tissu fibreux d'origine tuberculeuse s'infiltre souvent de grains calcaires (tubercule fibro-crétacé). De toutes façons, le processus fibro-formateur est considéré comme un processus favorable. Mais, en général, c'est la dégénérescence caséeuse qui l'emporte sur lui; la matière tuberculeuse nécrosée se ramollit, s'élimine et laisse à sa place des pertes de substance plus ou moins considérables; et aux limites du foyer, l'envahissement bacillaire continue sa marche progressive.

D'après quelques auteurs, les éléments cellulaires qui constituent le tuber-

cule seraient séparés par des fibrilles très fines dont l'ensemble constituerait un réticulum semblable à celui du tissu adénoïde.

Le follicule tuberculeux, tel que nous venons de le décrire, a été considéré, à une époque, comme caractéristique de la matière tuberculeuse; grâce à ce criterium, on a pu reconstituer l'unité de la phtisie. Cependant on peut observer une disposition analogue en dehors de la tuberculose. De plus, la matière tuberculeuse se présente parfois avec une structure un peu différente : on peut ne trouver aucun ordre dans la disposition des éléments ; au sein d'une masse plus ou moins étendue de cellules lymphoïdes, on distingue quelques cellules épithélioïdes et quelques cellules géantes distribuées sans aucune régularité ; parfois, les cellules géantes font défaut; d'autres fois le follicule est constitué par une cellule géante entourée de cellules lymphoïdes, et ce sont les cellules épithélioïdes qui manquent.

La matière tuberculeuse, ainsi que cela avait été montré au moyen des injections par les anciens auteurs, *ne renferme pas de vaisseaux* ; le processus tuberculeux les oblitère rapidement en provoquant la formation d'une coagulation fibrineuse. Pour Rindfleisch, la coagulation résulte d'une simple compression ; pour Chauveau, du ralentissement du cours du sang ; Cornil pense que le sang stagne dans les vaisseaux du tissu tuberculeux, que les globules blancs s'arrêtent le long de leurs parois, et qu'un bouchon fibrineux finit par se former, à la périphérie duquel on voit les globules blancs disposés en couronne ; Hippolyte Martin admet que l'oblitération vasculaire est consécutive à une altération primitive de la paroi, à une *endo-capillarite*. Autour de la matière tuberculeuse, on observe parfois des néoformations vasculaires; mais les vaisseaux nouvellement formés ne tardent pas à subir le sort des anciens; sous l'influence de l'envahissement bacillaire, ils s'oblitèrent et disparaissent à leur tour.

Quelle que soit l'importance de la structure histologique du tubercule, en réalité, le véritable criterium de la matière tuberculeuse, c'est sa virulence due à la présence du bacille de Koch. Inoculée aux animaux, la matière tuberculeuse provoque la tuberculose, et, examinée avec la technique microscopique que nous avons indiquée, elle laisse voir des bacilles de la tuberculose. Les bacilles sont distribués dans le tubercule de façon variable ; on peut les voir dans les cellules épithélioïdes, où ils sont au nombre de un ou de deux; on en voit surtout dans les cellules géantes, où ils occupent le centre ou les interstices des noyaux.

Nous devons nous demander maintenant comment se groupent les follicules tuberculeux élémentaires et comment évoluent leurs groupements pour donner naissance aux divers aspects de la matière tuberculeuse. Dans la *granulation grise*, on trouve un agglomérat de follicules élémentaires dont le nombre peut être compté d'après celui des cellules géantes (Wagner, Charcot). Plusieurs granulations grises se fusionnant, en même temps que leur centre subit la dégénérescence caséeuse, on voit naître le *tubercule jaune*, dont les contours sont plus ou moins festonnés, ce qui tient à son mode de formation par confluence de nodules élémentaires; au centre, on voit la masse caséeuse ; tout autour d'elle, quelques cellules géantes, entourées parfois de cellules épithélioïdes; et enfin à la périphérie une couronne de cellules lymphoïdes. L'*infil-*

*tration tuberculeuse* résulte d'une germination en masse de bacilles; elle correspond à des granulations tuberculeuses tellement rapprochées que les

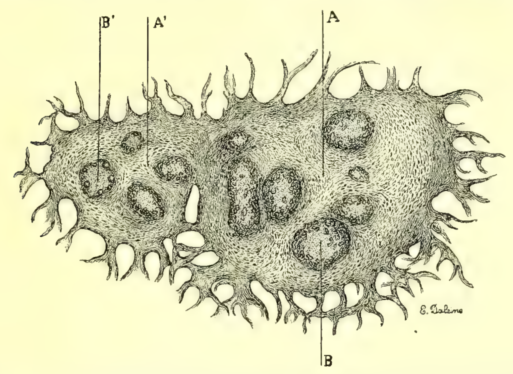



Fig. 28. — A, A', Granulations grises du poumon composées d'un certain nombre de tubercules élémentaires indiqués par les cellules géantes, B, B', B''.... (Figure empruntée à Charcot.)

zones périphériques de cellules lymphoïdes se confondent pour former une seule masse sans interposition de tissu sain.

**Développement de la matière tuberculeuse.** — On s'est beaucoup préoccupé, particulièrement en ces derniers temps, de savoir comment se développe le tissu tuberculeux et d'où proviennent les divers éléments anatomiques qui entrent dans sa constitution. Diverses opinions ont été émises à ce sujet.

Koch pensait que le bacille pénétrait dans un leucocyte et que celui-ci, progressant à travers les tissus, était le véhicule du germe. Mais, sous l'influence du bacille, la cellule migratrice finit par perdre d'abord sa propriété essentielle : sa mobilité; elle s'arrête, et le bacille est fixé; le leucocyte bacillifère se mortifie ensuite; le microbe est mis en liberté; il sécrète, on le sait aujourd'hui, des poisons irritants qui sont probablement la cause immédiate des réactions qui vont se passer. Ces réactions consistaient surtout, d'après Koch, dans la formation de cellules épithélioïdes aux dépens des cellules fixes du tissu ou aux dépens des leucocytes venus par diapédèse.

Baumgarten reprit la question et fit provenir les cellules épithélioïdes uniquement des cellules fixes du tissu (cellules plates du tissu conjonctif, endothélium des vaisseaux, éléments nobles tels que l'endothélium pulmonaire ou la cellule hépatique). Baumgarten a étudié surtout ce qui se passe dans le poumon, lorsque celui-ci est envahi après une inoculation dans la chambre antérieure de l'œil; les bacilles s'arrêtent dans la paroi des alvéoles et des bronchioles; ils se fixent en partie sur les cellules endothéliales des capillaires, en partie sur les cellules plates du tissu conjonctif des cloisons inter-alvéolaires, en partie sur l'endothélium alvéolaire lui-même. Ces cellules fixes subissent, sous l'influence du bacille, la division et la multiplication par karyokinèse. Ce

sont les cellules endothéliales des alvéoles pulmonaires qui, d'après Baumgarten, prennent la plus grande part à la formation de la matière tuberculeuse; elles se segmentent par karyokinèse, desquament et remplissent l'alvéole. Pendant les premières phases de ce processus, l'œil ne distingue rien dans le poumon. Ce n'est que quelques jours plus tard que les lésions apparaissent sous forme de granulations grises très petites; ces granulations augmentent peu à peu de nombre et de volume. Dès qu'elles sont visibles à l'œil nu, le microscope montre que les cellules proliférées ont pris la forme épithélioïde. Ces cellules épithélioïdes infiltrent la paroi des alvéoles et des bronchioles et remplissent leur cavité; elles sont rondes, cubiques ou polygonales par pression réciproque. Quelquefois on voit des amas épithélioïdes dans le tissu conjonctif interlobulaire, dans la paroi des vaisseaux et des bronches de moyen calibre. Ces amas proviennent de la multiplication par karyokinèse des cellules fixes de ces parties. Si l'on pratique l'examen histologique, lorsque les granulations tuberculeuses sont bien formées, et qu'elles commencent à devenir jaunes et opaques à leur centre, on constate deux faits nouveaux : l'arrivée des leucocytes et l'apparition des cellules géantes. Au milieu et surtout autour des cellules épithélioïdes devenues plus volumineuses, on voit apparaître les leucocytes, dont le nombre augmente de plus en plus. Au centre du nodule, apparaît aussi la caséification; les éléments tombent en détritus. Parfois on voit une cellule épithélioïde présenter deux ou plusieurs noyaux, sans toutefois se transformer en véritables cellules géantes. Celles-ci, d'après Baumgarten, résultent ou de la fusion de plusieurs cellules épithélioïdes, ou bien d'une seule cellule dont les noyaux se divisent par karyokinèse, alors que le protoplasma s'accroît sans se diviser. Pendant ce travail, les capillaires s'oblitèrent dans le tissu tuberculeux, et sont frappés d'hyperhémie dans le voisinage; le nombre des bacilles a augmenté, surtout dans les portions caséifiées. La caséification fait des progrès constants, et il arrive un moment où il est impossible de distinguer les lésions de celles qui sont provoquées artificiellement par les inhalations de matière tuberculeuse.

La description de Baumgarten a subi quelques modifications dans ces derniers temps. Des recherches faites par Metchnikoff, Cornil, Yersin, Gilbert et Girode, Raymond Tripier (de Lyon), Pilliet, il résulte que les cellules épithélioïdes auraient surtout pour origine les leucocytes venus par diapédèse, et que les cellules fixes du tissu envahi ne prendraient qu'une part restreinte et secondaire à la formation du nodule tuberculeux. On a remarqué d'abord que le principal argument de Baumgarten était aujourd'hui frappé de nullité; d'après Baumgarten, la karyokinèse étant surtout le mode de division des cellules fixes et étant très rare chez les leucocytes, le fait de trouver des figures karyokinétiques démontrait la participation des cellules fixes au processus; mais à l'heure actuelle on sait que les leucocytes peuvent, eux aussi, se diviser par karyokinèse. Les belles recherches de Ranvier contribuent d'autre part à nous faire accepter l'origine leucocytique des cellules épithélioïdes; ce maître a démontré en effet que les cellules lymphatiques de la grenouille peuvent se transformer en cellules ramifiées, arborisées et immobiles (clasmatocytes). Voici du reste l'exposé succinct des principaux travaux écrits à ce sujet.

Yersin, injectant des cultures de bacille de la tuberculose dans les veines,

observa le développement des nodules dans le foie : il constata que les bacilles s'arrêtent dans les capillaires du lobule hépatique, et y déterminent la formation d'un caillot fibrineux; ils s'y multiplient jusqu'au 5e ou 6e jour; à ce moment, les cellules fixes prolifèrent; mais surtout il y a une diapédèse de leucocytes qui viennent entourer les bacilles et se transforment en cellules épithélioïdes.

Metchnikoff a été conduit, par des recherches longtemps poursuivies, à une conception particulière de l'histogenèse du tubercule. Cette conception, qui tend peu à peu à être admise, se rattache à la doctrine générale soutenue par cet auteur. M. Metchnikoff soutient, on le sait, que l'organisme possède un puissant moyen de défense dans ce qu'il appelle la *phagocytose*, c'est-à-dire dans la propriété qu'ont certaines cellules, particulièrement les leucocytes et en général les cellules mésodermiques, de digérer les microbes. Quand un corps étranger, vivant ou non, pénètre dans l'organisme, il y a aussitôt rassemblement de phagocytes. Quand le bacille de la tuberculose pénètre dans un tissu, les leucocytes accourent par diapédèse. Pour Metchnikoff, le tubercule est composé d'une réunion de phagocytes d'origine mésodermique, qui affluent vers les endroits où se trouvent les bacilles et les englobent. Les phagocytes qui se fixent au point envahi deviennent des cellules épithélioïdes ou se transforment en cellules géantes; la cellule géante est un plasmode formé par la confluence de plusieurs phagocytes qui se sont emparés des bacilles pour les détruire. Lorsque l'animal est résistant, comme le spermophile, à l'égard de la tuberculose aviaire, on constate des traces non douteuses de dégénérescence du bacille; le microbe perd la faculté de fixer les couleurs; le plus souvent, c'est d'abord la partie centrale, puis la partie périphérique, qui perdent leur aptitude à la coloration; ensuite le bacille se transforme en un corps jaunâtre, en forme de saucisson, dans l'intérieur duquel on voit un canal très mince; les bacilles ainsi déformés se réunissent en une masse qui prend l'aspect caractéristique d'un morceau d'ambre, et frappent l'attention par leur couleur brunâtre. Cette dégénérescence des bacilles ne s'observe pas dans la tuberculose humaine ou bovine. Pour Metchnikoff, elle tient aux sécrétions des parasites, qui deviennent anormales lorsque les phagocytes qui les entourent sont les plus forts. La lutte entre le bacille et les cellules tuberculeuses se poursuit en effet à l'aide de sécrétions; le bacille se défend par la sécrétion de membranes cuticulaires et par la production de toxines; la cellule tuberculeuse, par des liquides digestifs propres à attaquer et à digérer le bacille, et aussi par la sécrétion d'un dépôt calcaire à l'aide duquel elle emmuraille le bacille et peut finir par le tuer. Ce dépôt calcaire, que Metchnikoff a étudié dans la tuberculose de la gerbille d'Algérie (*meriones Shawi*), exige pour se produire un milieu alcalin dans l'intérieur de la cellule géante. Malheureusement, dans la très grande majorité des cas, ce sont les cellules de l'organisme qui sont vaincues et qui meurent tuées par les toxines du bacille; alors apparaît la nécrose caséeuse.

Raymond Tripier (de Lyon) a exposé, au Congrès de Berlin (1890), une théorie de la constitution du tubercule qui est d'accord avec celle de Metchnikoff, mais où l'on trouve des observations nouvelles et d'intéressantes remarques. Au niveau du point envahi par le bacille, il se fait une exsudation liquide et une diapédèse de leucocytes auxquelles il faut vraisemblablement rapporter la destruction du tissu ancien et des premiers produits exsudés à ce niveau, en raison

de leur production tout d'abord rapide et relativement abondante. Les masses détruites sont remplacées par de nouvelles cellules et du liquide nouvellement exsudé. Le liquide exsudé constitue un milieu favorable aux mouvements des cellules migratrices qui, dans un tubercule isolé, semblent former des remous, des tourbillons, et qui, dans les préparations relatives aux divers organes, affectent une disposition circulaire, avec quelques modifications tenant à la constitution anatomique du tissu. Mais toutes les cellules ne se comportent pas de la même manière, précisément en raison de leur disposition nodulaire. Celles des parties centrales sont bientôt immobilisées, tandis que celles de la périphérie doivent encore être en mouvement. L'immobilisation des cellules centrales paraît déterminer leur évolution épithélioïde, c'est-à-dire leur transformation en cellules épithéliales analogues à celle de l'organe affecté. Ces cellules continuent leur évolution en se fusionnant ou non pour former des cellules géantes et pour dégénérer. A mesure que les éléments centraux des follicules évoluent et tendent à dégénérer, on voit à la périphérie se former une zone de tissu conjonctif analogue aux productions de même nature qui surviennent au voisinage des surfaces épithéliales dans les divers processus inflammatoires. Mais puisque les cellules épithélioïdes sont des productions accidentelles destinées à disparaître sans être remplacées par d'autres cellules comme sur les surfaces épithéliales, c'est du tissu conjonctif qui, peu à peu, se substitue à l'amas épithélioïde en dégénérescence, en procédant de la périphérie au centre, jusqu'à l'établissement d'un tissu de cicatrice.

*En résumé*, il paraît établi que les *cellules lymphoïdes* viennent par diapédèse, que les *cellules épithélioïdes* proviennent surtout de la transformation des leucocytes émigrés et quelquefois de la multiplication des cellules fixes du tissu envahi. L'origine des *cellules géantes* n'est pas établie d'une manière formelle; depuis longtemps on discute à ce sujet; nous allons indiquer brièvement les principales opinions émises.

On a d'abord pensé que les cellules géantes avaient des relations avec les *vaisseaux sanguins* : Brodowski, Malassez et Monod les regardaient comme analogues aux cellules vaso-formatives; Cornil et Ranvier, comme des éléments formés par la fusion des cellules endothéliales du vaisseau avec de la fibrine et des leucocytes; Hippolyte Martin, Kiener, adoptèrent cette manière de voir, car ils considéraient le tubercule comme une formation dont le point de départ central était un vaisseau enflammé et oblitéré où les germes arrêtés se développaient; mais on sait aujourd'hui que les bacilles de la tuberculose ne se propagent pas toujours par la voie sanguine. Lubinow faisait naître la cellule géante de la confluence des cellules endothéliales des *vaisseaux lymphatiques*. D'autres la faisaient provenir de la confluence de cellules épithéliales situées dans un *tube glandulaire* (Lubinow, Cornil, Malassez, Arnold). Pour Baumgarten, elle résulte de l'agglomération de plusieurs *cellules épithélioïdes*, ou elle dérive d'une seule cellule dont les noyaux se divisent par karyokinèse alors que le protoplasma s'accroît sans se diviser. C'est ce dernier mécanisme qu'admet Weigert, tandis qu'Obrzut admet le premier. A l'heure actuelle, on tend, avec Metchnikoff, à faire provenir la cellule géante des *leucocytes*, soit qu'elle soit formée par l'agglomération de plusieurs leucocytes, comme

l'admettait déjà Cohnheim et comme l'admet Metchnikoff, soit qu'elle provienne d'un seul leucocyte dont le noyau se divise par karyokinèse tandis que le protoplasma s'accroît sans se diviser.

En un mot, dès que le bacille arrive dans un tissu, les leucocytes accourent par diapédèse, et le tubercule initial est formé d'un simple amas de cellules rondes; la lutte s'établit; les leucocytes se multiplient, et, au centre du tubercule, certains se transforment en cellules épithélioïdes et en cellules géantes. Si l'organisme est plus fort que le bacille, le tissu tuberculeux tend à se transformer en tissu fibreux; si, au contraire, le bacille l'emporte, les éléments du tubercule sont frappés de nécrose caséeuse.

**Des diverses formes de la tuberculose pulmonaire chez l'homme.** — Chez l'homme, la clinique et l'anatomie pathologique nous apprennent qu'il faut distinguer trois grandes modalités de tuberculose pulmonaire :

1° La *phtisie ulcéreuse chronique commune,* dans laquelle les granulations se développent d'abord au sommet du poumon, et y poursuivent l'évolution classique; c'est-à-dire qu'elles se rejoignent, se ramollissent, s'évacuent, et laissent à leur place des cavités suppurantes qu'on désigne sous le nom de cavernes. Le processus gagne ensuite les parties moyennes et inférieures du poumon; ce qui explique pourquoi il est en général d'autant plus avancé que l'on considère une région plus rapprochée du sommet. La marche de cette phtisie commune est lente, chronique; quelquefois, cependant, elle parcourt ces diverses étapes avec une grande rapidité, et elle constitue alors la *phtisie subaiguë* ou *galopante,* qu'on doit considérer comme une variété de la phtisie ulcéreuse.

2° La *tuberculose miliaire aiguë* ou *granulie,* dans laquelle l'infection tuberculeuse est générale et assez rapide pour entraîner la mort par intoxication, avant que les granulations tuberculeuses disséminées dans le poumon et dans le reste de l'organisme aient eu le temps d'évoluer vers la caséification et le ramollissement; aussi la caractéristique anatomique de cette forme est-elle une éruption généralisée de granulations grises. La tuberculose miliaire aiguë constitue la première modalité de la *phtisie aiguë.*

3° La *tuberculose aiguë pneumonique* ou *pneumonie caséeuse,* dans laquelle l'infection bacillaire du poumon est tellement massive qu'elle donne naissance à une infiltration tuberculeuse formant un bloc caséeux d'apparence pneumonique et qui tue rapidement par asphyxie ou empoisonnement avant que la fonte du parenchyme pulmonaire ait pu s'effectuer.

Nous allons décrire ces trois grandes formes au point de vue de leurs lésions et de leurs symptômes; mais nous devons chercher auparavant l'explication pathogénique de ces diverses modalités.

**Pathogénie de ces diverses formes.** — Pour éclairer ce problème, adressons-nous d'abord à l'expérimentation. Que nous apprend-elle au sujet de la *tuberculose pulmonaire chez les animaux?* Que les tubercules du poumon chez les animaux offrent deux types distincts suivant le *mode de pénétration du bacille dans l'organe* (Baumgarten, Thaon). 1° Quand on infecte les animaux par inhalation ou par injection de matières tuberculeuses dans les voies respi-

ratoires, on obtient des tubercules qui, dès le début, ont une coloration jaune opaque, et qui plus tard se fusionnent et produisent une lésion semblable à la pneumonie caséeuse. Si l'animal ne meurt pas rapidement, on peut voir le tissu caséeux se ramollir, s'évacuer, et laisser à sa place une petite caverne. La tuberculose par inhalation peut donc reproduire, suivant les cas, la phthie ulcéreuse ou la pneumonie caséeuse. 2° Quand le virus tuberculeux, déposé en dehors des voies respiratoires, arrive au poumon par la voie sanguine, au début on trouve cet organe parsemé de granulations grises, transparentes, miliaires, comme dans la granulie de l'homme. Mais plus tard, les granulations deviennent plus grosses, opaques et jaunâtres à leur centre. On peut observer finalement, si la survie de l'animal est assez longue, la fusion des tubercules et une caséification en masse difficile à distinguer de la caséification produite par l'inhalation.

En rapprochant les résultats de l'expérimentation de ceux que fournissent la clinique et l'anatomie pathologique humaines, on a établi que chacune des trois grandes modalités de la phtisie pulmonaire correspond à un mode spécial de pénétration du bacille.

Lorsque le bacille arrive au poumon par la voie sanguine, lorsque la bacillose est hématogène, on observe une *tuberculose miliaire* plus ou moins généralisée, et la granulie résulte d'une véritable bacillémie. Lorsque les bacilles arrivent par inhalation (tuberculose exogène), s'ils sont en grande abondance, ils déterminent d'emblée la *tuberculose aiguë pneumonique*; s'ils sont en moins grande quantité, ils gagnent le sommet du poumon et vont y produire les lésions de la *phtisie ulcéreuse commune.*

Mais ces lois ne sont pas absolues.

Il faut d'abord tenir compte de certains autres modes de contamination, plus rares à la vérité. La tuberculose pulmonaire peut être due à la progression des bacilles par la voie *lymphatique*; c'est ce qui arrive lorsqu'elle succède à une tuberculose des ganglions bronchiques ou des vertèbres. Weigert admet encore un autre mode de propagation, la propagation par *effraction*; c'est celle qui s'observe lorsqu'un ganglion bronchique tuberculeux, adhérent au poumon, perfore le parenchyme et y fait pénétrer, traumatiquement en quelque sorte, la matière tuberculeuse. D'ailleurs, si l'infection lymphatique atteint le canal thoracique, le courant sanguin sera vite contaminé, et il pourra en résulter une tuberculose miliaire.

Ensuite, il n'est pas impossible que la tuberculose ulcéreuse commune résulte d'une infection hématogène ou lymphogène, si les bacilles arrivent en petite quantité; il n'est pas impossible, d'autre part, que la granulie ne puisse résulter d'une infection par inhalation qui dissémine les bacilles un peu partout, au sommet et à la base; c'est ce qui doit arriver si les bacilles sont abondants et transportés par une poussière finement divisée.

Dans les pages qui suivent, nous allons d'abord décrire la phtisie pulmonaire chronique (Section III); puis nous étudierons la phtisie aiguë dans ses deux formes principales, granulique et pneumonique (Section IV); nous consacrerons ensuite une description spéciale à la phtisie des enfants et des vieillards (Section V); enfin nous étudierons la prophylaxie et le traitement de la phtisie (Section VI).

## SECTION III

## *PHTISIE PULMONAIRE CHRONIQUE (PHTISIE COMMUNE, PHTISIE ULCÉREUSE).*

# CHAPITRE PREMIER

## LÉSIONS DU POUMON ET DES VOIES RESPIRATOIRES DANS LA PHTISIE CHRONIQUE

Quand on pratique l'autopsie d'un sujet qui a succombé à la phtisie ulcéreuse commune, les altérations qu'offre le poumon sont très complexes; et cette complexité résulte de deux lois primordiales qui régissent l'évolution anatomique de la tuberculose pulmonaire.

En premier lieu, la tuberculose pulmonaire *débute ordinairement par le sommet et envahit le reste de l'organe en suivant une marche descendante* (1re loi de Louis). La matière tuberculeuse subit, nous le savons, l'évolution suivante; elle naît sous forme de substance grise, demi-transparente, puis subit le ramollissement caséeux et devient jaune et friable; enfin elle s'évacue, laissant à sa place une excavation qu'on désigne sous le nom de *caverne tuberculeuse.* Dans un poumon de phtisique, on peut donc observer toutes ces étapes, si l'on examine successivement le sommet, les régions moyennes et les bases; au sommet, on voit des cavernes plus ou moins volumineuses, communiquant souvent les unes avec les autres et ouvertes dans les bronches; dans la région moyenne, on observe des tubercules caséeux, jaunâtres, isolés, ou conglomérés de manière à former des nappes ou des blocs caséeux; enfin, dans les régions inférieures, on voit des granulations naissantes, peu volumineuses, grises avec un point opaque et jaunâtre au centre.

Mais ce n'est pas tout : à côté des altérations tuberculeuses, spécifiques, le poumon présente en général des *altérations secondaires* qui modifient l'aspect du parenchyme : bronchite, dilatation bronchique, groupes de lobules emphysémateux, congestion pulmonaire, noyaux de broncho-pneumonie, et surtout induration scléreuse en nappes ou en travées. Cette dernière altération manque rarement quand la maladie est un peu ancienne; le tissu induré est en général brun ardoisé et se retrouve dans presque tous les intervalles laissés libres par les foyers bacillaires.

Ajoutons enfin que des altérations de la plèvre et des ganglions s'observent presque constamment, que, si l'on passe de la cavité thoracique aux autres régions du corps, il n'est pas un organe dans lequel on ne puisse trouver soit des altérations tuberculeuses, soit le plus souvent des altérations secondaires, et nous aurons fait comprendre la complexité et la variété des lésions que l'on peut découvrir à l'autopsie.

Étudions maintenant en détail ces diverses altérations en commençant par les altérations spécifiques du poumon.

**Lésions tuberculeuses du poumon.** — **Siège des tubercules.** — Le

bacille de la tuberculose, dans les formes chroniques communes de la phtisie, est en général apporté par l'air inspiré; il vient de l'extérieur, et plus rarement d'un foyer tuberculeux primitif de la bouche, du pharynx, ou du larynx.

Les bacilles s'arrêtent de préférence en une portion de l'arbre respiratoire qui a été indiquée par Rindfleisch : c'est au point précis où les bronchioles se terminent dans le lobule et s'abouchent dans les conduits alvéolaires, au niveau du pédicule de l'acinus. Rindfleisch suppose qu'en ce point, les éperons de divisions des bronchioles arrêtent les bacilles qui descendent des bronches supérieures. Cependant ce siège n'est pas exclusif; les germes peuvent se déposer sur les bronches d'un certain calibre ou dans le fond même des alvéoles.

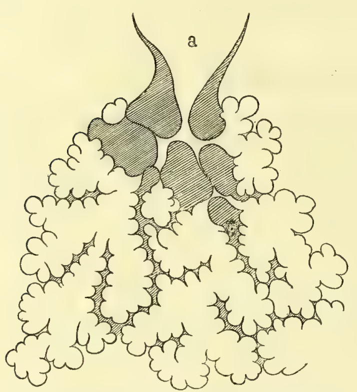



Fig. 29. — *Schéma de Rindfleisch* montrant le début du tubercule pulmonaire autour de la terminaison de la bronchiole terminale (*a*) et des premiers conduits acineux.

Les bacilles qui pénètrent par inhalation vont se fixer de préférence au sommet du poumon, et même très souvent la tuberculose reste limitée en ce point. C'est ici le lieu de rechercher les raisons de cette singulière localisation. D'une manière générale, on admet que les sommets du poumon sont des régions où la fonction respiratoire est incomplète; ce que Waldenburg et Freund attribuent à la conformation de la poitrine, et Rindfleisch à la station debout et au poids des membres supérieurs. De cette ventilation incomplète résulterait une accumulation de mucus et d'épithélium dans les bronches, et de fréquentes irritations inflammatoires (Aufrecht), conditions qui favorisent la fixation et la végétation du bacille; pour Peter, la paresse fonctionnelle, jointe à une irrigation sanguine insuffisante, diminue la résistance vitale du sommet et y favorise la germination de la tuberculose.

Hanau, qui a étudié récemment la question, a fait la critique des opinions précédentes, et fourni une explication plausible de cette localisation[1]. Il est faux, d'après lui, que l'irrigation sanguine soit insuffisante au sommet du poumon; il est inexact que cette région soit plus fréquemment que d'autres le siège de vieilles inflammations. Il remarque que chez les individus respirant des poussières (charbon, silice), c'est au sommet des poumons, et plus particulièrement dans la portion de ces organes qui répond aux premières côtes, que s'accumulent en premier lieu ces poussières, ce qui prouve péremptoirement que le courant d'air qui en est chargé y arrive pour le moins aussi facilement que dans les autres régions. Les bacilles de la tuberculose se trouvent dans les mêmes conditions que les particules inorganiques suspendues dans l'air. Pour

[1] *Zeitschr. f. klin. Med.*, t. XII.

Hanau, ce qui facilite la pénétration des poussières, c'est là force de l'inspiration et la faiblesse de l'expiration dans les sommets; il remarque en effet qu'aucun des muscles expirateurs n'agit sur cette région : donc les bacilles avec les poussières y arrivent en très grande quantité et en sont plus difficilement expulsés. Peut-être même, dit Hanau, au moment de l'expiration se produit-il

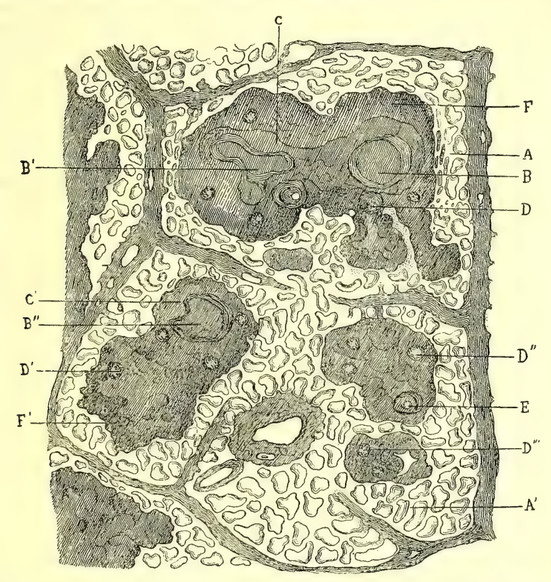



Fig. 30. — Dessin *demi-schématique*, d'après un dessin sur nature, montrant la *topographie du tubercule* dans le lobule pulmonaire. — A, A', Lobules pulmonaires. — B, B', B'', Bronches. — E, E' Artères. — D, D' D'', Cellules géantes. — C, C', Zone caséeuse. — F, F', Zone embryonnaire (d'après Charcot).

dans les bronchioles supérieures des courants d'air rétrogrades qui facilitent encore la pénétration.

Cette localisation primitive au sommet est exprimée par la *première loi de Louis* : les tubercules siègent primitivement au sommet des poumons et ils y sont toujours plus avancés qu'à la base. Certainement, il y a des exceptions à cette loi; dans quelques cas, les bacilles sont apportés par le sang ou par les lymphatiques, venant de l'intestin, de ganglions tuberculeux, etc.; et si leur nombre n'est pas grand, ils donneront naissance à des foyers limités, à évolution chronique, qui pourront ne pas siéger au sommet, comme cela s'observe assez souvent chez les enfants. Mais, en somme, on peut dire que la première loi de Louis se vérifie dans l'immense majorité des cas et que presque toujours la tuberculose envahit le poumon en commençant par le sommet.

**Période de germination, de conglomération et de dégénérescence caséeuse des tubercules.** — C'est donc dans les sommets que pénètre d'abord le bacille; il s'arrête, comme nous l'avons dit, au niveau du vestibule de l'acinus; le tubercule se développera par conséquent autour de la bronchiole terminale et autour de l'origine de chaque conduit alvéolaire, formant, suivant l'expression de Charcot, un *nodule péribronchique* (1). Au début, les granulations tuberculeuses du poumon apparaissent comme des nodules grisâtres, résistants au doigt, peu transparents, dont la dimension est de 1 millimètre 1/2 environ, et qui présentent, examinés à la loupe sur une section, la forme d'une feuille de trèfle, quelquefois avec la tige qui la supporte. Ces nodules se réunissent par confluence et s'agrandissent ainsi; ils forment alors des masses arrondies, ou festonnées à la manière des feuilles d'un arbre, dont le volume atteint bientôt celui d'un pois, et peut s'accroître progressivement. Le tubercule, d'abord acineux, devient lobulaire, puis multilobulaire. La dégénérescence caséeuse se produit très vite dans ces foyers; dès le début, leur centre devient jaune, opaque, friable, et se laisse écraser comme du fromage.

Si, à cette phase, on examine un tubercule peu volumineux au microscope, on constate qu'il est formé par une agglomération de follicules élémentaires dont on distingue encore partiellement les contours à la périphérie. Au centre de la masse totale, on aperçoit une zone caséo-vitreuse, parfois percée d'un trou déchiqueté, qui n'est autre que ce qui reste du conduit broncho-alvéolaire, à côté duquel on découvre souvent les vestiges de l'artériole satellite. Autour de la zone mortifiée, on aperçoit une couronne de cellules rondes très serrées les unes contre les autres, et unies par une gangue d'aspect réticulé; ces cellules infiltrent tous les alvéoles voisins dont les limites sont encore marquées par des travées élastiques; vers le centre, elles se mêlent aux cellules épithélioïdes, et l'on peut apercevoir, au milieu d'elles, une ou plusieurs cellules géantes.

On tend à admettre aujourd'hui, nous l'avons déjà dit, que les éléments anatomiques qui entrent dans la constitution du tubercule sont surtout des leucocytes venus par diapédèse. Dans le poumon, l'endothélium des vaisseaux prendrait aussi une certaine part à la formation de la néoplasie bacillaire. Mais on n'accorde plus à l'épithélium des alvéoles et des bronchioles le rôle prépondérant que quelques auteurs lui ont attribué jadis. Cependant, sous l'influence de la formation nodulaire, les éléments épithéliaux de la bronchiole et des alvéoles voisins ne tardent pas à se modifier; ils se gonflent, se détachent et tombent dans la cavité alvéolaire; c'est une desquamation analogue à celle de la pneumonie catarrhale. Que deviennent-ils ensuite? Il est probable que la plupart subissent la dégénérescence granuleuse; d'autres, peut-être, comme l'admettent encore quelques auteurs, participent à la formation de la néoplasie tuberculeuse en se transformant en cellules épithélioïdes ou en cellules géantes.

La petite néoplasie, une fois formée, s'accroît dans deux directions principales : vers la bronche, et vers les extrémités des infundibula. Elle tend aussi à envahir les acini voisins. Progressant ainsi, le processus tuberculeux peut envahir et détruire une portion assez considérable du poumon; de proche en

(1) CHARCOT, *Œuvres complètes,* t. V, p. 253 et suivantes, Paris, 1888.

proche, la dégénérescence caséeuse s'empare des dépôts tuberculeux, et finalement on peut observer un bloc caséeux dont le diamètre peut atteindre 4 ou 5 centimètres et plus.

Ainsi, avant la phase de ramollissement et d'évacuation, la matière tuberculeuse se présente dans le poumon sous trois formes : le *tubercule miliaire* ; le *tubercule jaune*, du volume d'un grain d'avoine, d'un pois, d'une aveline ; et le *bloc caséeux*, du volume d'une noix ou d'une mandarine, dans lequel le tissu pulmonaire est remplacé par une masse d'un gris jaunâtre, compacte, granuleuse, comme dans l'hépatisation pneumonique, ne donnant pas de liquide à la coupe, et offrant l'aspect d'un morceau de fromage de Roquefort, car les divisions lobulaires y sont encore représentées par les lignes noirâtres des dépôts anthracosiques.

Ces *blocs caséeux* ont été longtemps la pierre d'achoppement dans la discussion des unicistes et des dualistes ; ceux-ci les considéraient comme appartenant à la pneumonie caséeuse, dont ils constituaient la forme chronique. La découverte du bacille a enlevé tout intérêt à cette discussion ; le bacille de la tuberculose s'observe aussi bien dans les petites granulations que dans les blocs caséeux. Mais, avant la découverte de Koch, Grancher avait montré, dans une série de travaux remarquables, que les gros blocs caséeux (appelés encore tubercules massifs, tubercules pneumoniques, et qui ne sont autre chose que

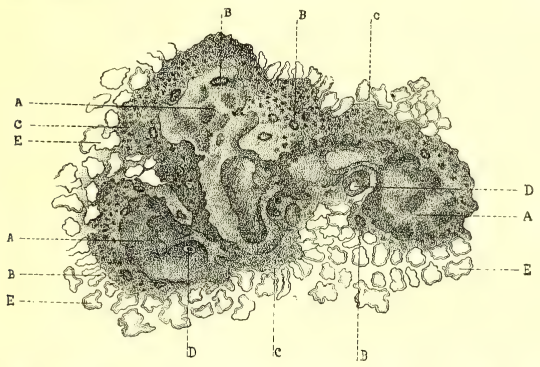



Fig. 51. — Bloc caséeux ou tubercule massif (pneumonie caséeuse). — A, Zone centrale caséeuse. — B, Cellules géantes. — C, Zone embryonnaire. — D, Coupe des vaisseaux artériels. — E. Coupe des acini voisins (d'après Charcot).

l'infiltration tuberculeuse de Laënnec), ont la même structure qu'une petite granulation tuberculeuse. L'examen histologique d'un tubercule massif montre, en effet, qu'il est composé de zones concentriques, comme tout produit bacillaire. *Au centre*, on observe une zone de substance amorphe, tantôt translucide et homogène (c'est la dégénérescence vitreuse qui précède la transformation caséeuse), tantôt opaque et un peu granuleuse lorsque la caséification est accomplie ; dans cette zone mortifiée, on ne distingue aucun des éléments

de la texture normale du poumon; parfois, cependant, on aperçoit çà et là des bronchioles reconnaissables encore à la présence des fibres élastiques et dont la cavité est le plus souvent comblée par un bouchon formé de cellules épithéliales et de leucocytes dégénérés; on peut retrouver aussi des vestiges de l'artériole satellite, rétrécie ou oblitérée par un travail d'endartérite; l'aire caséo-vitreuse est traversée par des travées élastiques marquant les limites des cavités alvéolaires maintenant comblées par les produits de la mortification. Ainsi, au centre du tubercule massif, on retrouve la nécrose caséeuse, comme dans le tubercule élémentaire. — *A la périphérie*, le bloc caséeux est entouré d'une zone de cellules rondes réunies souvent par une substance vaguement réticulée et si serrées que les travées élastiques sont ici moins apparentes que dans la zone centrale; « nettement limitée en dedans, elle est comme déchiquetée sur son contour externe où le tissu embryonnaire envahit l'épaisseur des parois des alvéoles avant d'occuper leurs cavités. Mais ce qui rend cette zone particulièrement intéressante, c'est la présence habituelle, au sein du tissu embryonnaire qui le compose, des cellules géantes décrites à propos du tubercule élémentaire. Elles se montrent là disposées régulièrement, de distance en distance, à la manière de sentinelles, comme une sorte d'avant-garde de la dégénérescence caséeuse (Charcot), le plus souvent sur un rang, et alors au voisinage immédiat de la région centrale quand la zone est mince, quelquefois sur deux rangs quand la zone est plus épaisse. Sur certains points, l'espèce de couronne virtuelle qu'elles forment autour de la région centrale se trouve interrompue, parce que quelques-unes d'entre elles sont englobées par le processus de dégénération caséeuse. Un examen plus attentif permet d'ailleurs de reconnaître autour de chaque cellule géante la zone plus développée de cellules épithélioïdes et de reconstituer les nodules primitifs des follicules tuberculeux dont la réunion constitue ces grandes agglomérations » (Hérard, Cornil et Hanot). Ainsi l'identité entre le tubercule élémentaire et le tubercule massif est complète : le second résulte de la confluence de tubercules plus petits; en d'autres termes, si le processus frappe un seul système acineux, on a un tubercule miliaire; s'il frappe un système lobulaire tout entier, on a le tubercule ordinaire; s'il frappe un groupe de lobules, on a le gros bloc caséeux, le tubercule massif ou pneumonique (nodules péribronchiques tuberculeux agglomérés de Charcot).

Ces diverses formes de la matière tuberculeuse : bloc caséeux, tubercule jaune, tubercule miliaire, peuvent s'observer sur un même poumon. C'est ainsi que, dans les régions du sommet, on pourra trouver une masse caséeuse du volume d'une noix, et autour d'elle des tubercules jaunes gros comme un pois et quelques granulations miliaires. D'autres fois on ne trouve que des tubercules jaunes, plus ou moins confluents, et quelques grains miliaires. Tantôt le tissu du poumon est criblé de productions tuberculeuses, tantôt les lésions sont plus discrètes et ne sont découvertes que par des coupes, très rapprochées, pratiquées au sommet de l'organe.

Ces lésions sont très rarement unilatérales; elles occupent le plus souvent les deux poumons; mais, en général, elles sont beaucoup plus marquées d'un côté que de l'autre; dans la plupart des cas, il paraît évident que l'un des sommets a été infecté avant l'autre.

Lorsque la tuberculose a germé dans les sommets pulmonaires, elle suit une marche destructive et envahissante qu'il faut étudier dans l'espace et dans le temps.

D'abord, les lésions déjà développées poursuivent leur évolution *in situ*, c'est-à-dire qu'elles aboutissent au ramollissement destructif et à la formation des cavernes. Ensuite, le processus ne reste pas limité au sommet; il envahit peu à peu le reste de l'organe. Nous allons étudier le ramollissement de la matière tuberculeuse et la formation des cavernes, puis l'extension de la tuberculose à tout le poumon.

Enfin, pendant toutes les phases de son évolution, le processus tuberculeux est susceptible de subir un arrêt et même une évolution fibro-cicatrisante qui équivaut souvent à la guérison. Nous étudierons en dernier lieu l'évolution fibreuse de la tuberculose pulmonaire.

**Période de ramollissement de la matière tuberculeuse et de formation des cavernes.** — La matière tuberculeuse, qu'elle se présente sous forme de tubercules ou sous forme de blocs d'apparence pneumonique, passe d'abord du gris au jaune, c'est-à-dire qu'elle subit la dégénérescence caséeuse. Plus tard, les masses caséeuses se ramollissent et s'éliminent. Le ramollissement débute toujours par le centre des tubercules, dans la région qui, la première, a subi la caséification; à ce niveau apparaît une substance demi-molle, de la consistance d'une crème épaisse, se détachant facilement sous l'action d'un simple filet d'eau et laissant à sa place une cavernule artificiellement formée, à surface irrégulière et anfractueuse.

Rindfleisch explique le ramollissement de la matière caséeuse par une modification des substances albuminoïdes desséchées dont elle est formée, modification par suite de laquelle, d'insolubles, elles deviennent solubles. Ainsi ce ramollissement n'aurait rien de commun avec la suppuration. Sans mélange de pus, la matière caséeuse se dissocie, et la dissociation entraîne la dislocation de la trame élastique qui persistait encore, nous l'avons vu, dans la masse caséeuse. La matière ramollie pénètre dans les bronches, où elle se mélange aux produits muco-purulents qui s'y trouvent accumulés. Ainsi, la matière caséeuse, ramollie, mêlée à des fibres élastiques et au muco-pus de la lésion bronchitique concomitante, est évacuée par l'expectoration et laisse à sa place un vide, une excavation, une caverne (Charcot).

Le travail d'excavation s'opère suivant certaines règles que Charcot et Richer ont bien mises en lumière. On doit d'abord tenir compte d'un élément dont l'importance a été exagérée, mais qui joue certainement un rôle : c'est la dilatation des bronches qui existe en aval des foyers caséeux, et qui annonce et précède la formation cavitaire (Rindfleisch, Grancher). Cette dilatation résulte de plusieurs causes : en premier lieu, les parois bronchiques enflammées ont perdu leur résistance; ensuite, l'effort inspiratoire se concentre justement sur les parois de ces bronches à l'extrémité desquelles l'expansion vésiculaire n'a plus lieu; enfin, la condition fondamentale de la dilatation bronchique præcavitaire, c'est l'envahissement et la destruction des parois bronchiques par le processus tuberculeux. De ces faits, il résulte que, quand le tubercule caséeux se vide dans la bronche, celle-ci est déjà transformée en cavité cylindro-

conique ou ampullaire; elle forme comme le vestibule de la caverne et en fait ainsi partie (*dilatation vestibulaire*).

Quant à la destruction du parenchyme pulmonaire, M. Charcot analyse ainsi ses diverses phases. Qu'on suppose un tubercule miliaire développé primitivement autour d'une bronchiole et ayant envahi les parois d'un acinus voisin. La paroi bronchique étant épaissie par l'infiltration tuberculeuse, la lumière du conduit est rétrécie; elle est déjà encombrée par la présence des produits d'exsudation ou de prolifération catarrhale, et finit par s'oblitérer. A un moment donné, le bouchon catarrhal, la paroi bronchique elle-même, la paroi acineuse

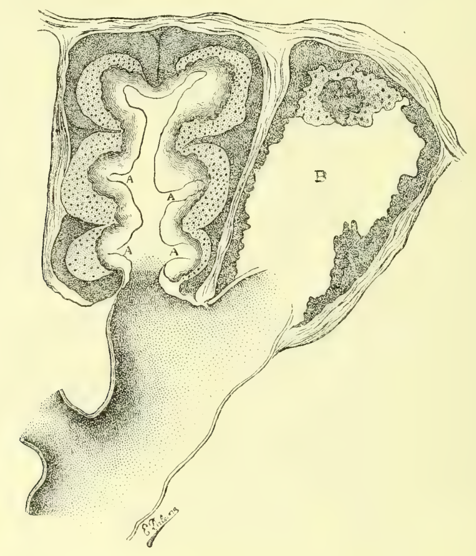



Fig. 52. — Schéma montrant le mode de formation des cavernes (d'après un dessin de Charcot). A, A, A, Cavernes acineuses. — B, Caverne lobulaire.

aussi, subissent la fonte caséeuse, et la matière ramollie se déverse dans le conduit bronchique correspondant plus ou moins dilaté. Il en résulte une petite excavation qui occupe la place de la bronchiole et de l'acinus. Ainsi se forment de petites cavernes primitives qu'on peut appeler *cavernes acineuses*. Plusieurs cavernes acineuses peuvent communiquer ensemble; le lobule tout entier se vide en quelque sorte par la bronche. La réunion de plusieurs cavernes acineuses forme les *cavernes lobulaires*, qui occupent tout un lobule. Plusieurs cavernes lobulaires peuvent, par les progrès de la destruction, communiquer ensemble et donner naissance à une *caverne multilobulaire*, puis à une *caverne lobaire*, c'est-à-dire occupant tout ou partie d'un lobe du poumon.

**Description des cavernes tuberculeuses**. — L'espace laissé vide par l'éva-

cuation dans les bronches de la matière tuberculeuse tombée en déliquescence, se montre à la coupe sous forme de cavité creusée dans le parenchyme pulmonaire. C'est à ces cavités que l'on donne le nom de cavernes.

*Nombre et volume.* — Les cavernes sont habituellement multiples; elles sont d'autant plus nombreuses qu'elles sont plus petites. Leur volume est variable; les plus petites peuvent loger un pois ou une noisette; mais par la confluence de plusieurs excavations, les cavernes peuvent acquérir un volume considérable, celui d'un œuf, d'une orange; quelquefois, on trouve des cavités énormes, résultant de la destruction de la moitié ou des deux tiers du poumon.

*Siège.* — Les cavernes occupent, en général, le sommet du poumon, où l'on trouve, en cas de phtisie chronique à longue durée, un tissu scléreux, dense, ardoisé, creusé et comme rongé en tous sens par des cavités anfractueuses, communiquant entre elles.

*Parois.* — Les *parois* des excavations tuberculeuses sont irrégulières, anfractueuses; sur une coupe, les contours apparaissent festonnés.

Leur constitution est variable suivant la marche de la tuberculose, et le degré du processus d'excavation. 1° Au début, elles sont tapissées par de la matière caséeuse, et c'est alors surtout qu'elles sont déchiquetées et irrégulières. Il arrive parfois que le ramollissement d'un bloc caséeux ne porte que sur le centre du foyer, et il en résulte une cavité morcelée, renfermant des fragments de tissu nécrosés, pédiculés ou libres; c'est à ces excavations, creusées comme à l'emporte-pièce dans un gros bloc caséeux, que Cruveilhier donnait le nom de *géodes*. 2° Si le travail morbide s'arrête, la matière tuberculeuse s'élimine, et il se forme une couche végétante et granuleuse qui sécrète d'abord du pus, puis une sanie purulente plus ou moins épaisse. 3° Si la lésion tuberculeuse a une évolution extrêmement lente, cette couche végétante, formée par un tissu embryonnaire très vascularisé, s'indure, se pigmente et se transforme peu à peu en une membrane limitante lisse, humide, ressemblant à une séreuse (Grancher et Hutinel). Comme le processus varie dans sa marche et dans sa forme dans une même caverne, il est fréquent de trouver réunies dans la même excavation les trois modes de revêtement dont nous venons de parler (caséeux, pyogénique, fibro-séreux). En dehors de ce revêtement interne s'organise presque toujours une coque fibreuse, plus ou moins épaisse, qui se continue avec le tissu du poumon induré sur une étendue plus ou moins considérable, ou qui se confond avec les feuillets de la plèvre, soudés et transformés à une lame fibreuse épaisse.

*Au microscope*, la paroi de la caverne ne présente en aucun cas à sa surface libre de cellules épithéliales; le revêtement superficiel est formé de globules de pus libres ou réunis en une couche plus ou moins épaisse. Au-dessous de ces éléments, est une couche d'épaisseur variable, formée par un tissu embryonnaire très vascularisé, contenant de gros vaisseaux à une seule tunique, remplis de globules rouges, ou oblitérés par un caillot. Plus loin, au delà de cette couche vasculo-embryonnaire, on trouve une couche de tissu fibreux plus ou moins dense dont les fibres sont en général parallèles à la surface de la caverne. Dans cette couche, traversée de lignes noires dues à l'anthracose, on rencontre habituellement quelques granulations tuberculeuses au niveau desquelles les vaisseaux sont oblitérés, ce qui prouve que la barrière

fibreuse a été impuissante à arrêter l'envahissement par le bacille. De cette zone fibreuse partent des travées alvéolaires épaissies, pigmentées, qui délimitent des alvéoles très rétrécis, et contenant de grosses cellules remplies de pigment jaune ou noir. Entre la lame fibreuse et le parenchyme pulmonaire normal existe donc une zone de pneumonie interstitielle (Hérard, Cornil et Hanot).

Laënnec a signalé sur la paroi des cavernes des *brides* ou des colonnes de tissu pulmonaire condensé et infiltré de matière tuberculeuse, qu'il compare, comme aspect, aux colonnes charnues du cœur; quelquefois ces travées se détachent de la paroi et traversent la cavité tuberculeuse, qu'elles cloisonnent en divers sens et divisent en logettes; ces travées sont plus minces vers le milieu qu'à leurs extrémités. Après Laënnec, on les considéra comme des ramifications de l'artère pulmonaire respectées partiellement par le processus destructeur. Le microscope nous montre qu'il n'en est rien, et que l'opinion émise par Laënnec est seule exacte; ces travées présentent une couche périphérique formée de tissu embryonnaire vasculaire et identique à la couche interne des cavernes, et une zone centrale formée de tissu fibreux pigmenté, peu vasculaire, semé de granulations tuberculeuses. Pour Charcot, les travées qui limitent les grandes loges représentent les *grands espaces conjonctifs* du poumon, c'est-à-dire ceux où cheminent réunies les divisions des bronches, des artères pulmonaires et des veines pulmonaires; les petites travées sont les derniers vestiges des *espaces interlobulaires* dont le tissu conjonctif ne contient qu'un seul ordre de vaisseaux, les branches des veines pulmonaires.

*Anévrysmes de Rasmussen.* — Sur la paroi de la caverne, on trouve parfois des *anévrysmes* à parois molles, développés sur le trajet des rameaux de l'artère pulmonaire qui cheminent dans la couche superficielle. Ces anévrysmes, lorsqu'ils viennent à se rompre, déterminent une hémoptysie qui peut entraîner une mort immédiate. Signalés par Fearn (1841), par Rokitanski, ils furent bien décrits par Rasmussen en 1868; et on leur donna le nom d'*anévrysmes de Rasmussen.* Ils furent ensuite étudiés en France par Jaccoud, Cornil, Debove, Damaschino, et, en Allemagne, par P. Meyer et Eppinger. En 1890, M. P. Ménétrier en a donné une bonne description et a contribué beaucoup à élucider leur mode de formation. Ils se rencontrent dans les cavernes de tout volume, grandes ou petites, si petites parfois que l'excavation peut être entièrement remplie par le sac anévrysmal. Le plus souvent uniques, ils sont parfois multiples, soit sur une seule, soit sur plusieurs artères. Leurs dimensions varient du volume d'une lentille à celui d'un petit pois ou d'une petite noix. Leur forme est arrondie, hémisphérique, à base sessile; ou bien en gourde, en poire, et ils sont alors pédiculés à leur insertion; ils sont de couleur jaunâtre, jaune rosé ou brunâtre. Ce sont de petits sacs, latéralement appendus à un vaisseau, qui, pour le reste de son contour, est encore inclus dans le tissu pulmonaire de la paroi de la caverne. L'artère est perméable jusqu'au sac, généralement oblitérée au delà; cependant il arrive parfois qu'elle continue son parcours en gardant sa lumière libre. Comme nous l'avons déjà dit, ces anévrysmes se développent presque toujours sur les branches de l'artère pulmonaire; mais une observation de Ménétrier semble montrer qu'ils peuvent se développer sur les artérioles bronchiques; leur pro-

duction dépend, en effet, non pas tant de la nature du vaisseau que des influences auxquelles il se trouve exposé. La paroi du sac est tantôt très mince, tantôt fort épaisse. Au point de vue histologique, Eppinger et Ménétrier ont établi que la formation des anévrysmes était liée à l'*artérite tuberculeuse développée par propagation*; les artères comprises dans la paroi d'une caverne subissent l'infiltration bacillaire, la tuberculisation de leurs parois et sont peu à peu, couches par couches et de dehors en dedans, entièrement détruites. Pendant cet envahissement bacillaire de la tunique externe et de la tunique moyenne, l'endartère s'épaissit et la cavité du vaisseau finit par s'oblitérer. Ce processus aboutit donc en général à la disparition complète du vaisseau. Mais il peut aussi aboutir à la formation des anévrysmes; lorsque le processus ulcératif a présenté une intensité anormale et marché avec une rapidité trop grande pour laisser à l'endartère le temps nécessaire à son accroissement, le vaisseau demeure perméable, et sa paroi est uniquement constituée par la tunique interne. Ce sont là des conditions favorables à la formation anévrysmale; la pression sanguine, agissant sur l'endartère isolée et incapable de résistance, devra la repousser vers la cavité de la caverne et la dilater en forme de sac anévrysmal; telle est, en effet, la conception à laquelle s'est arrêté Eppinger. Mais P. Meyer et Ménétrier ont montré que le mécanisme de la formation des anévrysmes de Rasmussen n'est pas aussi simple. Quand, sur une artère demeurée perméable, les couches externe et moyenne ont été détruites, la tunique interne ne tarde pas à s'altérer profondément et à se perforer. Au niveau de l'éraillure, il se forme un caillot leucocytique d'où dérive une néo-membrane qui remplace au fur et à mesure l'endartère détruite. Cette néo-membrane subit rapidement la transformation hyaline (P. Meyer); et il arrive un moment où la paroi hyaline de nouvelle formation constitue à elle seule tout le sac anévrysmal. Cette membrane hyaline a une certaine résistance, mais elle finit néanmoins par s'user à son tour, et sa rupture donne lieu aux grandes hémoptysies de la période cavitaire. Rasmussen pensait que la cavité des anévrysmes ne renferme jamais de caillots; cette opinion est inexacte; parfois des caillots se forment dans l'intérieur de l'anévrysme, peuvent annihiler pour un temps les effets de la rupture du sac, ou même oblitérer complètement la cavité, ce qui constitue un mode de guérison définitif.

On a signalé des cas où un anévrysme de Rasmussen s'est ouvert dans un ganglion tuberculeux ramolli; il en résulte une sorte d'anévrysme faux qui ne tarde pas à se rompre pour verser le sang dans les bronches.

D'après Ménétrier, les veines pulmonaires peuvent être envahies, comme les artères, par le processus tuberculeux; par suite des différences de la circulation, la paroi veineuse est perforée par usure graduelle, sans autres modifications de texture; l'ouverture de la cavité et l'hémorrhagie qui en résulte sont néanmoins retardées et peuvent être empêchées par la formation de caillots fibrino-globulaires.

*Contenu des cavernes.* — Le *contenu* des cavernes varie suivant la constitution de la paroi interne (Grancher). Quand les cavernes sont petites ou de moyen volume, et d'origine très récente, leur contenu est formé par un liquide épais, grumeleux, blanchâtre ou jaunâtre, dans lequel tombent en plus ou

moins grande abondance des parcelles blanches semblables à des miettes de pain, détachées de la paroi, et formées par du tissu pulmonaire infiltré, nécrosé, plein de bacilles, reconnaissable seulement à la présence des fibres élastiques. L'existence de ces grumeaux indique, d'après Grancher et Hutinel, que la caverne est encore en voie d'accroissement. Lorsque la destruction tuberculeuse s'arrête, les parois des cavernes se recouvrent de pus crémeux et bien lié. Quand la caverne est ancienne et grande, elle ne contient qu'une petite quantité d'un liquide trouble, séro-purulent ou sanieux, quelquefois presque séreux. Plus la caverne est grande, moins elle contient de liquide par rapport à sa capacité, et plus le liquide tend à devenir fluide. Exceptionnellement, les excavations tuberculeuses peuvent contenir du sang. Ces différences dans le contenu des cavernes ont pour origine les modifications successives de la paroi, qui ne prend que peu à peu la constitution pyogénique ou fibro-séreuse (Grancher).

*Orifices bronchiques des cavernes.* — Des *tuyaux bronchiques*, souvent de gros calibre, viennent s'ouvrir en plusieurs points sur la paroi des cavernes : si la caverne est récente, on voit que la partie détruite a été séparée nettement de la partie saine, comme si elle avait été coupée ; lorsque la lésion est ancienne, le bout tronqué de la bronche ne s'arrête plus aussi brusquement au niveau de son union avec la caverne ; il se met sur le même plan et se continue directement par une surface lisse avec la paroi de l'excavation. La muqueuse bronchique offre au voisinage de la caverne une couleur rouge vif, un épaississement plus ou moins marqué, et elle est le siège de petites ulcérations ; parfois elle présente une dilatation peu considérable

*Bacilles dans les cavernes.* — Les *bacilles de la tuberculose* sont très abondants au niveau des cavernes. Quand la matière tuberculeuse ramollie est sur le point de se vider, c'est surtout au centre des infundibula que l'on trouve des bacilles. Dans une caverne tapissée de matière caséeuse, les bacilles sont partout, plus nombreux cependant à la surface qu'à la profondeur ; on les trouve aussi dans les grumeaux jaunâtres qui nagent dans le liquide cavitaire. Dans une caverne plus ancienne, revêtue d'une membrane pyogénique, on trouve des bacilles dans les bourgeons charnus. Lorsque le tissu scléreux se développe avec activité, les bacilles sont en petit nombre. Dans les cavernes très anciennes, dont les parois sont devenues presque aussi dures que le cartilage, et qui ne sécrètent presque plus de pus, ou qui sont oblitérées par de la matière crétacée, les bacilles peuvent manquer complètement (Cornil) ; mais ces cavernes guéries sont fort rares.

*Réparation des cavernes.* — On peut observer dans les cavernes un *processus d'incomplète réparation* qui est une quasi-guérison. Lorsque la matière caséeuse s'est complètement éliminée, elle est remplacée par des bourgeons de tissu embryonnaire, semblables comme structure à ceux des plaies en voie de cicatrisation ; parallèlement, l'état général s'améliore ; c'est une *caverne au repos* (*quiescent excavation* de William et Powell) ; mais ce n'est pas une caverne guérie, car, en cherchant avec soin, on retrouve en certains points des nodules caséeux, ou des tubercules fibreux, où végète encore le bacille.

La véritable *caverne de guérison*, dont Laënnec a rapporté des exemples

est extrêmement rare. Elle se présente sous quatre aspects différents : 1° la cavité persiste; elle est vide et communique avec les bronches (cicatrice fistuleuse de Laënnec); elle est tapissée par du tissu fibreux organisé, pigmenté et froncé par retrait; elle forme un véritable sinus aérien où le bacille fait défaut; 2° la cavité est pleine de matière crétacée; 3° elle est occupée par une masse fibro-cartilagineuse résultant de la végétation conjonctive de la paroi; 4° la cavité disparaît par accolement des surfaces opposées et il reste une cicatrice linéaire de consistance fibreuse (Jaccoud).

Suivant la remarque de Charcot, on n'est pas toujours assez sévère dans l'appréciation de la guérison, et Laënnec, Cruveilhier, William, Bennett, ont pris pour des cavernes guéries des excavations où la transformation fibreuse n'était pas achevée, et où il existait encore des parties caséeuses virulentes.

Dans quelques cas exceptionnels, la caverne peut se mettre en communication avec un foyer caséeux ganglionnaire situé à la racine des bronches, avec un abcès provenant d'un mal de Pott, enfin avec l'extérieur par une fistule cutanée.

Friedländer, ainsi que nous l'avons déjà dit en étudiant le cancer du poumon, a observé un épithélioma né au niveau d'une caverne tuberculeuse et qui s'était développé dans sa cavité.

**Extension de la tuberculose aux diverses régions du poumon.** — La tuberculose naît en général au sommet du poumon, où le germe, nous l'avons vu, est ordinairement apporté par l'air inspiré.

Envisageons ce cas usuel, et demandons-nous par quel mécanisme ce foyer primitif du sommet peut infecter le reste du poumon. En premier lieu, l'extension du processus peut se faire par *propagation simple dans la continuité*; c'est ce qu'il est facile de comprendre. Mais ce mode d'extension ne peut expliquer la distribution habituelle des foyers bacillaires qu'on trouve plus ou moins éloignés, et séparés pas une zone de tissu non tuberculeux.

D'après Koch, lorsqu'il existe un foyer tuberculeux en un point du poumon, l'infection se répand dans le reste de l'organe par le procédé suivant : au moment de l'expectoration, une partie des crachats, au lieu d'être rejetée, peut être *aspirée* par les grandes inspirations qui accompagnent la toux et pénétrer dans des départements bronchiques encore indemnes; ainsi l'infection s'étend régulièrement du sommet à la base du poumon.

Ce procédé d'extension, s'il est le plus commun, n'est certainement pas le seul. Les *lymphatiques* jouent très souvent un rôle dans la dissémination du bacille. On sait combien ces vaisseaux sont nombreux dans le poumon; ils forment des réseaux autour des bronches, autour des lobules, autour des acini, autour des infundibula. Grancher, qui a étudié cette distribution des lymphatiques pulmonaires, a montré que la même injection pénètre dans tous ces réseaux, et que, partant, les canaux de la lymphe établissent des communications entre des lobules très éloignés. La résorption des produits bacillaires par les lymphatiques engendre une *lymphangite tuberculeuse*; les canaux sont comme injectés de matière tuberculeuse; ils prennent la forme noueuse; leur trajet se dessine nettement sous la plèvre au niveau des espaces interlobulaires et dans l'intérieur du poumon entre les lobules et le long des axes

bronchiques. On conçoit comment les lésions peuvent se propager par cette voie dans tout l'organe. On conçoit aussi que les ganglions du hile et du médiastin, auxquels aboutissent tous ces lymphatiques, ne tardent pas à subir à leur tour la dégénérescence caséeuse.

Quand le processus atteint le feuillet viscéral de la plèvre, le feuillet pariétal ne tarde pas à être contaminé par *contact* ou par *greffe directe*.

**Processus de guérison. — Transformation fibreuse du tubercule. — Phtisie fibreuse.** — Nous venons de décrire les lésions de la phtisie pulmonaire, à évolution envahissante et destructive aboutissant fatalement à la mort. Mais, pendant toutes les phases de ce travail pathologique, le tubercule peut subir certaines métamorphoses qui modèrent ou éteignent complètement le foyer bacillaire.

C'est par la voie de la sclérose que s'effectuent les processus d'arrêt ou de réparation des lésions tuberculeuses (Cruveilhier, Grancher). Nous avons déjà dit que le tubercule pouvait être considéré comme une production présentant deux tendances évolutives différentes : au centre, l'évolution caséeuse ; à la périphérie, l'évolution fibreuse. Si la fibro-formation est active, elle peut : 1° enkyster une masse caséeuse préexistante ; 2° opérer la cicatrisation d'une caverne ; 3° transformer complètement la néoplasie tuberculeuse en un nodule fibreux, et cela dès le début de son évolution, avant la période de caséification (tubercule fibreux).

1° *Tubercules enkystés.* — Dans les phtisies à évolution très lente, une masse caséeuse peut s'entourer d'une coque fibreuse qui l'isole complètement des tissus voisins et arrête son extension. La matière caséeuse se dessèche alors, devient semblable à du mastic, et au microscope on y découvre des boules de leucine, des cristaux d'acides gras, puis des *sels calcaires*. Plus tard, elle peut se calcifier en totalité ; elle s'infiltre de granulations de phosphate et de carbonate de chaux et elle se transforme en une véritable pierre. Les *calculs tuberculeux* sont gros comme une lentille ou un grain de chènevis ; ils sont lisses ou mûriformes ; ils peuvent être mis en liberté par la suppuration et rejetés par les bronches ; si on les soumet à l'action de l'acide chlorhydrique, on y découvre encore des fibres élastiques et des grains charbonneux, seuls vestiges de la structure du poumon. Ce processus de fibro-crétification est commun dans la tuberculose des bovidés ; il est plus rare dans la phtisie de l'homme. Il ne doit pas être considéré comme un processus de guérison parfaite, car on peut trouver dans la masse fibro-calcaire, par l'examen microscopique ou l'inoculation, des parties encore virulentes ; mais la fibro-calcification peut aboutir à un arrêt de la maladie ; elle transforme le tubercule en un corps étranger, inerte, incapable de nuire. C'est ce que Cruveilhier appelait le *tubercule de guérison* et qu'il est préférable de nommer *tubercule enkysté.*

2° *Cavernes de guérison.* — Ainsi que nous l'avons déjà exposé, les cavernes pulmonaires peuvent se cicatriser par un procédé analogue. Laënnec a établi le premier la possibilité de la guérison des cavernes ; il pensait même que les lésions tuberculeuses ne peuvent se réparer qu'après élimination de la matière caséeuse, que le processus de cicatrisation ne peut s'opérer que dans les excavations, et que les tubercules et les agrégats caséeux ne sont pas susceptibles de métamorphoses régressives. Cruveilhier affirma nettement la curabilité du

tubercule sous toutes ses formes, et les travaux de Grancher et Charcot ont confirmé ceux de Cruveilhier.

5° *Tubercule fibreux. — Phtisie fibreuse.* — Dans certains cas, on rencontre dans le poumon des tubercules présentant cette particularité que, de très bonne heure, ils perdent leur structure cellulaire et subissent une évolution spéciale qui les transforme rapidement en de petites tumeurs fibreuses, sans que jamais il y ait eu la moindre trace de dégénérescence caséeuse. C'est à cette variété de productions bacillaires qu'il faut réserver le nom de *tubercule fibreux*. La tuberculose fibreuse peut se présenter sous la forme nodulaire ou sous la forme diffuse; elle est ordinairement associée à la tuberculose caséeuse; mais il arrive parfois qu'elle prédomine, et alors le poumon prend un aspect anatomique particulier, correspondant à un tableau clinique non moins spécial; c'est ce qu'on a désigné sous le nom de *phtisie fibroïde* ou *phtisie fibreuse*. Cette forme a été bien décrite par Grancher, Thaon, Charcot, Renaut (de Lyon) et surtout Bard (de Lyon). Étudions d'abord le tubercule fibreux sous sa forme nodulaire ou diffuse; puis, nous décrirons l'aspect du poumon dans la phtisie fibreuse.

Déjà signalées par Bayle, les *granulations fibreuses* résultent de la transformation fibreuse des granulations tuberculeuses elles-mêmes. A l'œil nu, ces granulations apparaissent comme des perles grises, dures, presque transparentes, et ne présentent pas à leur centre de tache jaunâtre et opaque. Pour Renaut, ce sont des bourgeons vasculaires qui pénètrent les îlots caséeux, morcellent les points dégénérés et deviennent l'origine de la sclérose. Pour Bard, que nous prenons pour guide dans cet exposé, les choses se passent plus simplement : ce sont les cellules tuberculeuses qui sont le point de départ de la formation fibreuse. Les fibres nouvellement formées se disposent en lames parallèles ou en couches concentriques. Au milieu d'elles, on aperçoit encore, par places, des cellules géantes emprisonnées dans un anneau de sclérose ou de petits amas granulo-graisseux en voie de résorption. La granulation fibreuse s'individualise encore par deux caractères particuliers : son tissu est infiltré en abondance de grains de charbon et de granulations pigmentaires probablement d'origine hématique; de plus, il possède des vaisseaux perméables à la périphérie de la néoplasie; on ne sait si ce sont des vaisseaux anciens persistants ou des vaisseaux néoformés. La couche périphérique de la granulation fibreuse se continue avec les cloisons épaissies des alvéoles voisins ; le centre, très dense, est privé de vaisseaux et colorable par le carmin. Dans quelques cas les granulations fibreuses sont nombreuses, parfois confluentes; et elles peuvent transformer toute une région du poumon en un bloc fibreux. Tantôt les granulations tuberculeuses devenues fibreuses conservent leurs dimensions, leur volume et leur arrangement; tantôt au contraire elles se modifient et se résorbent de telle sorte qu'il ne reste plus à leur place qu'une cicatrice déprimée, fronçant autour d'elle le parenchyme pulmonaire. Ceci explique pourquoi les dépressions cicatricielles, si fréquentes dans les sommets du poumon, sont généralement considérées comme le vestige d'une tuberculose guérie. Ces masses fibreuses sont souvent infiltrées de sels calcaires; parfois même il s'y développe du tissu osseux véritable.

Mais la néoplasie du tissu conjonctif ne se limite pas à la transformation

fibreuse des granulations elles-mêmes ; elle se *diffuse* autour d'elles à tout le tissu conjonctif qui constitue la charpente de l'organe. Il en résulte une véritable *sclérose broncho-pulmonaire diffuse* qui transforme une large étendue du poumon en un bloc noirâtre, ardoisé, presque imperméable à l'air, offrant la

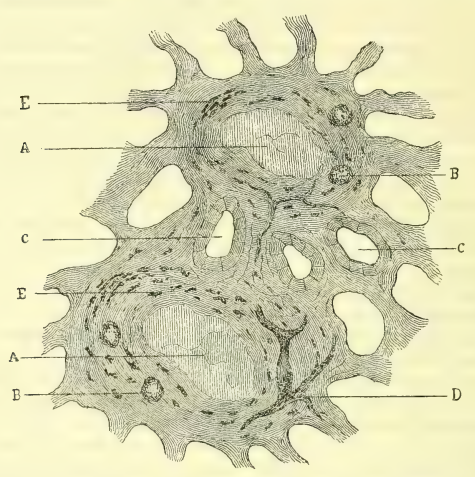



Fig. 55. — A, ubercule fibreux entouré d'une zone où serpentent des capillaires, D. — C, Coupe des bronchioles voisines, dont l'épithélium est devenu cylindrique. — B, Cellules géantes. — E, Grains de charbon. (Dessin demi-schématique, d'après Charcot.)

consistance d'une masse de caoutchouc, adhérant ou non aux parois thoraciques et contenant dans son intérieur des tubercules enkystés, caséeux ou crétacés, des granulations fibreuses, ou même des cavernes stationnaires (Bard). Au microscope, on voit des travées scléreuses diffuses entrelacées dans les directions les plus diverses, surchargées de particules anthracosiques plus encore que de granulations pigmentaires d'origine sanguine, et développées surtout autour des vaisseaux, autour des bronches, autour des cavernes ; les alvéoles subissent l'oblitération fibreuse. Dans l'examen des travées fibreuses, on constate çà et là des vestiges plus ou moins importants de foyers tuberculeux antérieurs ou bien des ébauches de nouvelles granulations miliaires.

Il est facile maintenant de comprendre l'aspect que prend le poumon dans la *phtisie fibreuse*. Lorsqu'on enlève l'organe, on est frappé par la solidité et l'épaisseur des adhérences pleurales. Sur une coupe, le tissu du poumon offre un aspect aréolaire et presque spongieux ; les lacunes, limitées par un tissu très dur et très noir, représentent des *dilatations bronchiques* ou des *alvéoles emphysémateux*. Ces deux altérations sont plus ou moins prononcées, mais constantes. Dans cette masse fibreuse d'aspect réticulé, on trouve des blocs caséeux enkystés et plus ou moins pétrifiés, des granulations fibreuses, ou

même des cavernes. Ces altérations prédominent au sommet; mais elles peuvent exister dans les lobes moyen et inférieur. En résumé, la tuberculose fibreuse aboutit à une véritable cirrhose broncho-pulmonaire avec dilatation des bronches et emphysème réticulé. Cette lésion réagit sur le cœur droit, et les malades succombent comme des cardiaques et non comme des phtisiques.

S'il est vrai que la phtisie fibreuse, telle que nous venons de la décrire, avec sa tendance à transformer le poumon en une masse scléreuse, représente un processus de guérison de la tuberculose, il faut reconnaître que ce processus présente des dangers lorsqu'il dépasse certaines limites. Mais la phtisie fibreuse représente-t-elle réellement un mode de guérison? Ne serait-elle pas l'effet d'un mode de réaction cellulaire spécial à certains organismes? Les résultats de la recherche des bacilles dans les tubercules fibreux permettent au moins de poser la question.

Les *bacilles* sont rares dans les tubercules fibreux; mais on y en peut trouver particulièrement à la limite du tissu fibreux pigmenté qui circonscrit chaque tubercule, dans le tissu embryonnaire et dans les cellules géantes qu'il renferme (Cornil et Babès).

En ce qui concerne la présence des bacilles dans les tubercules fibro-crétacés que l'on regarde comme des *tubercules de guérison*, les opinions sont un peu divergentes, ce qui doit rendre le médecin et l'anatomiste encore très réservés lorsqu'il s'agit de porter un jugement sur la guérison absolue d'une lésion tuberculeuse. Dans les tubercules calcifiés, on trouve peu ou point de bacilles d'après Cornil et Babès; cependant Déjerine en a découvert assez souvent. Ziemssen prétend qu'à l'autopsie des tuberculeux guéris depuis vingt ans on trouve dans les lésions cicatrisées des bacilles encore virulents, et que par conséquent la guérison de la tuberculose n'est jamais absolue. A. Ollivier et Loomis ont signalé des faits analogues. Toutefois Kurlow, qui a étudié tout récemment par des inoculations la virulence des tubercules fibreux et calcifiés, est arrivé aux conclusions suivantes : Si la sclérose ou la calcification sont complètes, la virulence est nulle; si, au tissu fibreux ou pétrifié se mélange un peu de matière caséeuse, la virulence est conservée.

**Altérations diverses de l'appareil respiratoire associées aux lésions tuberculeuses du poumon.** — *Lésions des grosses bronches et de la trachée.* — La *bronchite non spécifique*, due à la vaso-dilatation et à la pullulation microbienne consécutive, est très commune dans les bronches aboutissant au territoire tuberculeux. C'est ce que prouve l'histoire clinique de la phtisie, où la bronchite joue un si grand rôle. A l'autopsie, souvent cette bronchite est impossible à constater, car l'hypérémie en est le principal élément, et les vaisseaux se vidant après la mort, on n'en retrouve plus les traces. Cependant, quand l'inflammation a été intense et prolongée, on trouve, sur le cadavre, les caractères de la bronchite chronique : rougeur et épaississement de la muqueuse recouverte de muco-pus, saillie des glandules bronchiques.

Quant aux *altérations spécifiques des bronches*, nous connaissons déjà celles des petites bronches; nous savons que le tubercule du poumon débute ordinairement par une infiltration autour des bronches acineuses ou lobulaires; nous connaissons aussi la *dilatation bronchique vestibulaire* qui accompagne la formation de la caverne. Nous ne devons nous occuper ici que de la tuberculose

des bronches d'un certain calibre. Les granulations tuberculeuses y sont assez communes ; ce sont de petits nodules blanchâtres qui se caséifient, se ramollissent, s'évacuent et donnent naissance à un ulcère cratériforme. Les petits ulcères peuvent devenir confluents et engendrer une ulcération serpigineuse. La muqueuse est infiltrée plus ou moins profondément ; le cartilage peut être atteint d'inflammation ossifiante ; d'autres fois il est mis à nu par l'ulcération et peut se nécroser, et même être rejeté par l'expectoration. Ces altérations peuvent amener, on le conçoit aisément, de la *dilatation bronchique*, lorsque le plan musculo-élastique et les cartilages ont été détruits. D'autres fois la tuberculose bronchique affecte la forme végétante, et si le tuyau bronchique n'est pas très volumineux, il pourra *se rétrécir* et même *s'oblitérer*. Les bronchioles oblitérées aboutissent à des territoires parenchymateux en état d'atélectasie, tandis que les régions voisines restées perméables deviennent emphysémateuses.

On peut observer dans la *trachée* des altérations analogues à celles des bronches. Tantôt il s'agit de *trachéite simple* ; tantôt de *lésions tuberculeuses* qui siègent surtout dans la portion membraneuse. (Voyez à ce sujet : *Rétrécissement de la trachée et des bronches.*)

Au point de vue microscopique, les lésions tuberculeuses de la trachée et des bronches sont analogues à celles qui ont été décrites à propos de la phtisie du larynx. Cornil et Ranvier font remarquer que souvent la trachée ne présente, à l'œil nu, que les lésions banales, et que, cependant, l'examen microscopique y fait découvrir des lésions tuberculeuses ; on trouve alors des follicules tuberculeux dans le tissu conjonctif du chorion et celui qui pénètre entre les faisceaux musculaires et entre les lobules glandulaires.

Il est probable que la trachéo-bronchite vulgaire, non spécifique, se développe la première, et qu'elle prépare les voies à la contamination bacillaire en dépouillant certains points de la muqueuse de son épithélium. L'inoculation se fait alors facilement par les crachats bacillifères qui traversent incessamment la trachée et les bronches.

*Larynx.* — Du côté du *larynx*, on observe aussi très fréquemment des altérations tuberculeuses qui donnent naissance à la *phtisie laryngée*, dont le tableau clinique s'associe si souvent à celui de la phtisie pulmonaire. Les lésions et les symptômes de la phtisie laryngée ont déjà été décrits dans ce volume par M. Ruault.

*Bronchite capillaire.* — Une bronchite capillaire peut survenir au cours de la tuberculose chronique et tuer rapidement le phtisique par asphyxie. La bronchite capillaire est probablement due à une infection secondaire ; Ménétrier et Duflocq ont montré qu'elle était quelquefois causée par le *pneumocoque.*

*Broncho-pneumonies et pneumonies.* — Très fréquemment, soit autour d'un foyer tuberculeux, soit dans une région plus éloignée, il se développe des *pneumonies aiguës* qui ont été autrefois l'objet de grandes discussions. D'après Cornil, ces pneumonies sont *catarrhales ou fibrineuses* ; les premières frappent les lobules isolés ; les secondes occupent un groupe de lobules et sont pseudolobaires. Ces foyers pneumoniques subissent très fréquemment la dégénéres-

cence caséeuse, et c'est là ce qui a été la source des controverses. Thaon et Bard (de Lyon) admettent que ces pneumonies sont d'emblée tuberculeuses; Charcot admet qu'elles sont des complications non tuberculeuses de la tuberculose, et qu'elles guérissent à la manière habituelle des phlegmasies franches du poumon. L'opinion qui tend à prévaloir à l'heure actuelle est qu'elles sont causées par une *infection concomitante*, particulièrement par le pneumocoque ou le streptocoque (Mosny, Aviragnet); mais on admet en outre que les foyers phlegmasiques ainsi développés peuvent être envahis secondairement par le bacille de la tuberculose, et qu'ainsi est réalisé un de ces *processus mixtes* dont la pathologie offre tant d'exemples.

La *pneumonie chronique* aboutissant à la formation d'un tissu fibreux induré et ardoisé tout autour des foyers tuberculeux et rayonnant plus ou moins loin, est constante dans la phtisie. Lorsqu'elle est très étendue et très marquée, elle donne naissance à la phtisie fibreuse que nous avons déjà décrite.

*Congestion pulmonaire.* — A l'autopsie des phtisiques on trouve habituellement de la congestion passive, souvent très accentuée, surtout aux deux bases, ce qui est dû à l'asphyxie ultime. Ce que l'autopsie ne révèle pas ou révèle rarement, c'est la congestion active, si fréquente pendant la vie autour des foyers tuberculeux, qui engendre l'hémoptysie, qui se traduit par des poussées fébriles et facilite l'extension du processus bacillaire; après la mort, les vaisseaux peuvent se vider et s'affaisser, et l'on peut ne plus trouver la trace de cette hypérémie qui joue un si grand rôle au point de vue clinique.

Chez les malades soumis au traitement par la tuberculine de Koch, on a trouvé, à l'ouverture du cadavre, des raptus congestifs énormes; et, par l'expérimentation, Bouchard a démontré que la tuberculine renferme un poison vaso-dilatateur énergique. Ces résultats nous expliquent la genèse de l'élément congestif qui s'observe si habituellement autour ou à distance des foyers tuberculeux; cette congestion est due à une toxine vaso-dilatatrice élaborée par le bacille de la tuberculose; Bouchard a donné à ce poison le nom d'*ectasine*. Il est intéressant de rappeler ici que Bouchard, Charrin, Gamaleia et Gley ont découvert et étudié un autre produit microbien, l'*anectasine*, qui paralyse au contraire le centre vaso-dilatateur, et que l'anectasine a été utilisée avec succès pour arrêter les hémoptysies congestives de la tuberculose.

*Emphysème.* — Nous avons déjà dit que le poumon atteint de tuberculose chronique présente une variété d'*emphysème* partiel dont la pathogénie est assez spéciale et que M. Grancher dénomme *emphysème réticulé des tuberculeux*. L'emphysème réticulé est surtout très marqué dans la phtisie fibreuse. L'emphysème généralisé chronique est fort rare dans la phtisie ulcéreuse; on ne le rencontre guère qu'avec des tubercules stationnaires limités au sommet du poumon (Herard et Cornil, E. Hirtz).

*Remaniement de la circulation pulmonaire.* — L'histologie nous a appris que les tubercules ne contiennent pas de vaisseaux; dès que le nodule tuberculeux est constitué, les artérioles, les capillaires et les veinules sont oblitérés. Cette absence de vaisseaux dans les foyers tuberculeux était déjà connue de

Schrœder van der Kolk (1826) et de Natalis Guillot (1858) qui l'avaient démontrée au moyen des injections. Natalis Guillot a prouvé en outre que le réseau de l'artère pulmonaire, dont certains territoires sont ainsi oblitérés, ne tarde pas à se mettre en communication avec les artères bronchiques ou avec celles qui se distribuent aux parois thoraciques ; et à mesure que les tubercules se multiplient, les rameaux de l'artère bronchique prennent en grande partie la place des divisions de l'artère pulmonaire.

*Lésions de la plèvre.* — A l'autopsie d'un phtisique, on trouve presque toujours des altérations pleurales.

La lésion que l'on constate le plus habituellement est la soudure fibreuse de deux feuillets sur une étendue plus ou moins considérable, surtout dans les régions du sommet ; on considère ces adhérences comme le reliquat de pleurésies *sèches*, bacillaires ou non bacillaires, qui se développent au cours de la phtisie.

Mais elles peuvent être aussi le résultat d'une pleurésie *avec épanchement*, qui a marqué le début de la phtisie, ou qui s'est développée pendant le cours ou à la période terminale de la maladie.

Les épanchements pleuraux qui s'observent au début, au cours ou à la fin de la phtisie, sont aujourd'hui considérés comme étant liés, dans la majorité des cas, au développement des granulations tuberculeuses sur la plèvre (Landouzy, Kelsch et Vaillard). Ces épanchements sont séro-fibrineux, purulents ou hémorrhagiques. Les épanchements séro-fibrineux et les épanchements hémorrhagiques et même les épanchements purulents sont susceptibles de disparaître et de laisser après eux des adhérences plus ou moins épaisses. Il semble que la sclérose soit l'aboutissant ordinaire du tubercule pleural. Nous reviendrons plus loin sur ces pleurésies, qui occupent une place importante dans le tableau clinique de la phtisie, et qui, du reste, sont aussi étudiées dans ce volume par M. Netter.

*Pneumothorax.* — Dans les points où la plèvre n'est pas protégée par les adhérences pleurales, elle peut être perforée par les tubercules corticaux ; l'air pénètre alors dans la cavité pleurale, et le *pneumothorax* est réalisé. Le pneumo-thorax des tuberculeux est étudié ailleurs dans ce volume.

*Adénopathie trachéo-bronchique.* — Nous avons montré la fréquence de la lymphangite tuberculeuse dans les poumons des phtisiques ; les lymphatiques sont une des voies les plus importantes de la dissémination du virus. On conçoit que les ganglions trachéo-bronchiques auxquels aboutissent les lymphatiques pulmonaires ne tardent pas à devenir tuberculeux. C'est en effet une loi générale qui souffre peu d'exceptions : dans la phtisie pulmonaire, les ganglions du médiastin sont presque toujours tuberculeux. Tantôt toute la chaîne ganglionnaire se transforme en un chapelet de grosses masses caséeuses (c'est ce qui s'observe chez les enfants), tantôt les lésions se limitent à un petit nombre de ganglions, qui souvent s'entourent d'une coque fibreuse et subissent la transformation crétacée (c'est le cas le plus habituel chez les adultes).

Nous n'insistons pas ici sur les grosses masses ganglionnaires tuberculeuses

qu'on observe surtout chez les enfants et qui donnent naissance à ce qu'on a appelé la *phtisie bronchique* ; nous y reviendrons en étudiant les maladies du médiastin. Rappelons seulement que, dans la phtisie bronchique du jeune âge, l'adénopathie est parfois la lésion tuberculeuse prédominante, et qu'avec de grosses masses ganglionnaires caséeuses, il n'y a souvent que des lésions pulmonaires insignifiantes ; aussi quelques auteurs avaient-ils considéré la phtisie bronchique comme une manifestation tuberculeuse indépendante de la phtisie pulmonaire. Mais Parrot énonça, comme loi générale, qu'il n'y a pas d'adénopathie bronchique tuberculeuse sans une altération *similaire* du territoire pulmonaire dont le ganglion reçoit les lymphatiques. La loi de Parrot est vraie dans l'immense majorité des cas. On conçoit cependant qu'il puisse exister des exceptions : 1° quand le foyer pulmonaire d'où proviennent les bacilles est si petit qu'il ne laisse dans le poumon aucune trace appréciable de sa présence ; 2° quand les bacilles pénètrent dans le ganglion par la voie sanguine, au lieu delui être apportés par la lymphe ; mais dans ce cas le poumon est bien rarement indemne (Grancher et Hutinel) ; 3° quand les bacilles ont traversé la muqueuse des voies respiratoires sans y laisser de traces de leur passage.

Chez l'adulte phtisique, les dégénérescences ganglionnaires sont en général circonscrites à un petit groupe de ganglions où l'on observe successivement les granulations, la caséification et la calcification. Il est plus rare de constater le ramollissement de la masse caséeuse, son évacuation dans la trachée, dans les bronches, dans l'œsophage, dans la plèvre, ou même dans les vaisseaux, et l'établissement d'une *caverne ganglionnaire*.

Ces adénopathies tuberculeuses jouent un rôle fort important dans la phtisie pulmonaire. En premier lieu, l'augmentation de volume de tel ou tel groupe ganglionnaire détermine des phénomènes de compression qui peuvent modifier beaucoup le tableau symptomatique. En second lieu, les ganglions étant envahis par le bacille, le canal thoracique pourra être contaminé à son tour ; du canal thoracique, le virus passera facilement dans le système sanguin, et déterminera alors une *éruption granulique diffuse* ; c'est ce qui s'observe assez fréquemment à la fin de la phtisie pulmonaire.

Les ganglions tuberculeux peuvent devenir parfois le siège d'infections secondaires ; dans un cas de tuberculose infantile que nous avons examiné à ce point de vue avec M. Jean G. Nanu, nous avons retrouvé le pneumocoque dans les ganglions bronchiques.

Les lésions nombreuses et diverses qu'on peut découvrir, à l'autopsie d'un phtisique, en dehors des voies respiratoires, seront étudiées dans le chapitre III

# CHAPITRE II

## SYMPTÔMES DE LA PHTISIE CHRONIQUE

Au point de vue de l'évolution clinique, Laënnec admettait cinq groupes de phtisies : la phtisie aiguë, la phtisie chronique, la phtisie régulière manifeste, la phtisie irrégulière manifeste, la phtisie latente.

La phtisie chronique est *régulière manifeste* lorsqu'elle s'accuse dès le début par des signes thoraciques évidents ; elle est *irrégulière manifeste* lorsque l'attention du médecin est détournée du siège principal de la maladie par la coïncidence d'autres états morbides d'abord plus saillants : tuberculose extra-pulmonaire (intestinale, ganglionnaire), anémie, dyspepsie, bronchite, emphysème, etc. Elle est latente lorsque les signes thoraciques sont très atténués ou font défaut. Cette division de Laënnec correspond assez bien à celle qui est adoptée par les auteurs contemporains.

Dans le tableau symptomatique qui va suivre, nous décrirons surtout la *phtisie chronique régulière manifeste* ; dans le chapitre IV, nous étudierons les formes chroniques irrégulières manifestes ou latentes. Quant à la phtisie aiguë, nous détachons complètement sa description de la phtisie chronique, ainsi que nous l'avons déjà indiqué.

L'évolution de la phtisie chronique vulgaire peut être divisée en trois périodes :

1° Une période de début, ou période de germination et d'agglomération des tubercules (période de crudité de quelques auteurs);

2° Une période d'état, ou période de ramollissement des tubercules;

3° Une période terminale, ou période d'excavation.

Cette division a été attaquée par Woillez. Elle renferme à coup sûr une part d'arbitraire ; il est certain que, souvent, la ligne de démarcation entre deux périodes voisines est impossible à tracer avec précision. Mais nous gardons cette classification pour la commodité de la description ; nous la gardons aussi parce qu'en somme elle s'adapte assez bien à la généralité des faits. Ce qui le prouve, c'est que, déjà avant Laënnec, avant l'auscultation, les anciens phtisiologues avaient divisé le cours de la phtisie en trois degrés : *phthisis incipiens*, *phthisis confirmata*, *phthisis desperata*.

## PREMIÈRE PÉRIODE

### PÉRIODE DE GERMINATION ET D'AGGLOMÉRATION DES TUBERCULES

Le début de la phtisie chronique ulcéreuse est le plus souvent insidieux Même dans les formes typiques, les phénomènes peuvent être assez peu marqués pour ne pas attirer l'attention d'un observateur exercé ; l'incertitude est plus grande encore lorsque, comme il arrive quelquefois, le début de la phtisie est masqué par des symptômes étrangers en apparence au développement de la lésion pulmonaire.

Tantôt, en effet, la phtisie commençante revêt, chez les jeunes femmes surtout, le masque de la *chloro-anémie* ; la pâleur des téguments et des muqueuses, l'essoufflement facile, les palpitations cardiaques, la dyspepsie, l'aménorrhée qui manque rarement, se réunissent pour réaliser un tableau clinique qui fait immédiatement penser à la chlorose et non à la phtisie.

Tantôt, c'est une *dyspepsie* particulière, à forme gastralgique avec hyperacidité, qui précède ou accompagne la localisation des tubercules au sommet du poumon, et qui peut égarer plus ou moins longtemps le diagnostic.

D'autres fois, c'est un *catarrhe chronique des bronches* ou *du larynx*, simple en apparence, et en réalité d'origine bacillaire, qui marque le début du mal.

Enfin, la phtisie peut débuter par une *pleurésie avec épanchement* qui se présente avec les allures d'une pleurésie vulgaire, *a frigore*, mais qui est la préface d'une phtisie chronique; l'épanchement disparu, la toux persiste, l'amaigrissement survient, la santé générale reste débile, et, après un temps plus ou moins long, les signes de l'induration du sommet apparaissent.

Nous étudierons plus tard en détail ces associations morbides initiales de la phtisie qui peuvent provoquer les longues hésitations du diagnostic.

Mais le début de la phtisie n'est pas toujours *latent* ou *larvé*; il est des cas où les phénomènes initiaux ne laissent guère de doute sur la prise de possession de l'organisme par le bacille de la tuberculose; chez l'un, c'est une *hémoptysie* qui ouvre la scène; le crachement de sang se répète et la phtisie s'établit; ou bien, après une ou plusieurs hémoptysies, le malade semble recouvrer la santé et il s'écoule des années avant que l'on perçoive les signes de l'induration du sommet. Dans le plus grand nombre des cas, ce qui attire l'attention de l'observateur, c'est une *toux persistante*, suivie de vomissements alimentaires (toux de Morton), accompagnée de fièvre vespérale, d'un amaigrissement rapide et de sueurs nocturnes.

L'hémopytsie et la toux sèche et persistante sont encore plus caractéristiques lorsqu'elles surviennent chez un sujet déjà porteur d'une *tuberculose extra-pulmonaire*, d'une tumeur blanche, d'une tuberculose des os, du testicule, etc.

Quel que soit le mode de début, même lorsque la maladie se développe sous sa forme latente ou sous sa forme larvée, il est un certain nombre de phénomènes cliniques qui manquent rarement, mais qu'il faut savoir chercher, et dont la constatation simultanée vient révéler la germination du bacille de la tuberculose dans les sommets du poumon.

L'*habitus extérieur* a d'abord une grande importance. Nous avons déjà décrit les attributs organiques des sujets prédestinés à la phtisie ; ils sont grands et sveltes, ils ont des os grêles, le cou allongé (cou de cygne), les omoplates ailées, la peau mince, blanche, transparente, avec un réseau veineux très marqué, le visage amaigri, les pommettes saillantes, les yeux enfoncés dans l'orbite et entourés d'un cercle bleuâtre, les dents et les cheveux souvent très beaux, et les cils très longs. Leur thorax est étroit, les espaces intercostaux élargis et enfoncés, lesfosses sous et sus-claviculaires très profondes.

**Symptômes fonctionnels.** — La *toux* ne manque presque jamais : « Un individu qui ne tousse pas n'est pas un phtisique », répétait Lasègue. Cet aphorisme a été contesté, mais nous croyons qu'il exprime une loi presque absolue. Dès que des granulations tuberculeuses se développent dans le sommet du poumon, l'irritation des bronchioles se traduit par la toux. La toux initiale est brève, sèche, composée d'une seule saccade ou de deux tout au plus; elle se produit sans effort; elle survient dans la journée à intervalles plus ou moins éloignés, et pendant le premier sommeil; elle cesse au milieu de la nuit, et recommence vers le matin, à la *cinquième heure* environ, d'où le nom de *quinte* qu'on lui donnait autrefois et dont le sens s'est généralisé aux toux à saccades répétées et pénibles. Elle est très marquée et très persis-

tante chez les névropathes. Très souvent, elle survient après le repas et semble causée par le contact des aliments avec la muqueuse gastrique (toux gastrique); elle provoque alors des vomissements alimentaires; elle est *émétisante* (toux de Morton). S'il existe de l'adénopathie trachéo-bronchique assez marquée pour que le pneumo-gastrique soit comprimé, elle revient par crises d'une intensité remarquable et s'accompagne de suffocation; ce qui lui fait donner le nom de toux *coqueluchoïde*.

L'*expectoration* est très peu abondante à cette période; les malades expulsent de loin en loin quelques crachats formés de salive mousseuse et d'un peu de mucus; cependant il est rare que, dans la totalité de la masse expectorée en vingt-quatre heures, on ne trouve pas une petite parcelle purulente dans laquelle l'examen bactériologique décèlera le bacille de la tuberculose, résultat d'une importance capitale pour le diagnostic précoce.

*Hémoptysie.* — L'*hémoptysie* est un des symptômes les plus importants du début de la phtisie. Très souvent elle est le phénomène initial, l'accident révélateur de la maladie. Elle peut se produire au milieu de la santé la plus florissante; d'autres fois elle survient chez des sujets qui ont depuis quelque temps une petite toux sèche. Tantôt elle se produit sans cause appréciable; tantôt elle semble provoquée par une émotion, une fatigue, un effort, par la défécation, par un bain, par une chaleur exagérée. L'hémoptysie est quelquefois annoncée par une période plus ou moins longue de malaise, de fatigue, de courbature, de frissons et de fièvre. Elle est immédiatement précédée d'une sensation de titillation du larynx et de la gorge; le malade tousse et il crache du sang. Tantôt l'hémoptysie est légère et le malade expectore simplement des parcelles de sang mêlé à de la salive ou à du mucus; tantôt elle est très abondante et constituée par le rejet de 50, 100 et jusqu'à 1000 grammes d'un sang rouge clair, spumeux et liquide; c'est l'*hémoptysie à flots*. L'accident peut se reproduire pendant plusieurs jours de suite ou cesser après une seule expectoration sanglante. Après chaque crachement de sang, le malade rejette pendant quelques jours de petits caillots de sang de plus en plus noirs et mêlés intimement au mucus; c'est le sang resté dans les bronches après l'hémorrhagie qui s'est coagulé et qui s'évacue peu à peu. G. Sée, Hugueny, Cochez, ont trouvé le bacille de la tuberculose dans le sang de ces hémoptysies précoces. La répétition des hémoptysies est la règle; mais les faits ne sont pas rares où le crachement de sang ne s'est produit qu'une seule fois. Les hémoptysies de la première période sont rarement assez abondantes pour entraîner la mort du phtisique (2 fois sur 131 cas, d'après Walshe). Elles ne paraissent pas, dans un certain nombre de cas, avoir d'influence sur la marche de la maladie. Dans d'autres, au contraire, elles sont suivies d'une aggravation et d'une extension du processus tuberculeux. En aucun cas elles ne nous ont paru constituer une crise salutaire de l'hypérémie périphymique.

Un long intervalle s'écoule quelquefois entre les crachements de sang et l'apparition des signes positifs de la phtisie, et c'est sur cette observation que Morton a édifié sa doctrine de la *phthisis ab hemoptoë*.

Parfois, des hémoptysies se reproduisant pendant de longues années sont l'unique symptôme d'une phtisie latente. Andral a rapporté le cas d'un vieil-

lard qui eut des hémoptysies depuis l'âge de vingt ans jusqu'à celui de quatre-vingts. Il mourut d'une maladie étrangère à la phtisie, et l'autopsie fit découvrir des tubercules crétacés dans son poumon. Tous ses enfants étaient déjà morts phtisiques.

Dans le plus grand nombre des cas, les signes physiques et les symptômes fonctionnels de la phtisie se développent immédiatement après le premier crachement de sang.

L'hémoptysie se rencontre chez les deux tiers des phtisiques. Elle ne s'observe jamais avant sept ans et elle est rare avant quinze ans. Elle est plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

Chez les femmes phtisiques dont les règles se suppriment, parfois l'hémoptysie se reproduit tous les mois avec plus ou moins de régularité, réalisant ainsi une *hémoptysie complémentaire* ou *supplémentaire*. Neuf fois sur dix, les hémoptysies supplémentaires surviennent chez des femmes tuberculeuses; c'est une loi trop ignorée et dont la connaissance préservera le médecin de l'erreur trop commune qui consiste à passer, dans ces cas, à côté du diagnostic de tuberculose.

On a signalé des *hémoptysies tuberculeuses intermittentes*, se produisant toujours aux mêmes heures et cédant à l'usage de la quinine ; tantôt le crachement de sang se produit la nuit au moment de la chute de la fièvre (Gerhardt); tantôt il éclate au moment de l'acmé fébrile (Brehmer).

Les hémoptysies initiales de la tuberculose sont le produit de plusieurs facteurs dont les influences s'ajoutent : 1° l'hypérémie bronchique ou pulmonaire pérituberculeuse; 2° la friabilité des petits vaisseaux altérés par l'envahissement bacillaire; 3° l'augmentation de la tension vasculaire qui succède à l'oblitération des artérioles par l'endartérite tuberculeuse, en raison de l'absence d'anastomoses entre les divers départements vasculaires (les dernières branches de l'artère pulmonaire sont des *artères terminales*). Ces divers facteurs pathogènes de l'hémoptysie, étudiés déjà avec l'anatomie pathologique, aboutissent plus souvent à la formation d'une thrombose qu'à la rupture du vaisseau; c'est ce qui explique que l'hémoptysie ne soit pas encore plus fréquente. Les conditions qui favorisent si puissamment la formation d'une thrombose interviennent aussi pour circonscrire et arrêter l'hémorrhagie.

Lorsqu'un sujet est frappé par une hémoptysie, il importe avant tout de ne pas confondre ce symptôme avec une *autre hémorrhagie*. Parfois, les malades se plaignent d'avoir craché du sang, alors qu'en réalité il s'agit d'une épistaxis dont le sang est tombé dans l'arrière-gorge, ou d'une stomatorrhagie; l'examen du nez et des gencives lève facilement tous les doutes. L'hématémèse est quelquefois plus difficile à distinguer; lorsque le sang vient de l'estomac, il est expulsé par le vomissement ; il est noir, digéré, acide, non spumeux, et parfois rejeté en même temps avec les matières alvines sous forme de mélæna; dans l'hémoptysie, le sang est expulsé par la toux; il est rouge, aéré, et l'auscultation laisse entendre des râles sous-crépitants dans le territoire pulmonaire qui saigne.

D'autres causes d'erreur proviennent de ce que, dans l'hémoptysie, il arrive parfois que le sang, rejeté à flots, passe par les narines, ou est dégluti et rendu ensuite par vomissement ou par mélæna. C'est grâce à l'auscultation du poumon et à l'examen attentif du patient que l'on écartera toutes ces causes d'erreur.

*Dyspnée. Spirométrie.* — La *dyspnée* est souvent minime et ne devient appréciable que sous l'influence de la toux, des efforts, de la réplétion de l'estomac; elle est plus marquée chez les sujets nerveux et chez les femmes chlorotiques; elle peut prendre le type de la *dyspnée asthmatique nocturne* (*phtisie asthmatique* de G Sée et Pujade). Chez les enfants où, dès le début, les ganglions bronchiques s'altèrent et compriment le pneumogastrique, on peut observer des crises violentes d'orthopnée avec toux coqueluchoïde.

Si la dyspnée subjective est en général minime, à l'aide du *pneumographe* on peut cependant relever certaines anomalies dans les mouvements respiratoires (Hirtz, Brouardel, Regnard). Les appareils enregistreurs permettent de constater la fréquence exagérée des mouvements respiratoires, la diminution de eur amplitude, et l'inégalité du rythme, les mouvements respiratoires étant irrégulièrement superficiels ou profonds, l'inspiration étant plus courte et l'expiration plus longue.

L'*exploration pneumatométrique* permet de constater que les pressions inspiratoires et expiratoires sont diminuées.

Hutchinson et les médecins qui après lui se sont servis du *spiromètre* ont établi que la diminution de la capacité respiratoire est un des premiers signes de la tuberculisation. Aussi, sous l'influence de Lasègue, qui vulgarisa leurs travaux, on chercha à utiliser la spirométrie pour le diagnostic de la tuberculose commençante. A ce point de vue, la spirométrie n'a pas rendu tous les services qu'on en attendait, et on l'a peut-être trop délaissée.

A mesure que la phtisie progresse, la capacité respiratoire diminue; et G. Sée pense qu'on devrait utiliser la spirométrie comme indice de l'amélioration ou de l'aggravation des lésions.

Les *douleurs thoraciques* sont très fréquentes pendant que la tuberculose se développe; elles siègent sous la clavicule, ou dans la région scapulaire, ou entre les deux épaules (*points de côté des sommets* de Peter); elles sont intermittentes ou permanentes, et augmentées par la pression, par la percussion, par les mouvements, par la toux et les inspirations profondes. Souvent elles sont dues à la pleurésie sèche du sommet, si commune dans la tuberculose chronique (Peter). Parfois, si l'on comprime le pneumogastrique à la base du cou, on provoque une douleur très vive (Peter); d'après Filleau, cette compression du nerf vague éveille aussi une douleur aiguë, circonscrite, au siège de l'induration pulmonaire (*clou phtisique*). D'après Boulland, cette douleur du pneumogastrique est un phénomène de début; elle s'atténue et disparaît avec les progrès de la phtisie, ce qu'il attribue à la destruction des extrémités nerveuses au niveau des cavernes.

Très souvent, dès le début, la *voix* s'altère; elle devient enrouée et bitonale, soit parce que les nerfs récurrents sont comprimés par des ganglions bronchiques, soit parce que la tuberculose du larynx se développe en même temps que celle du poumon.

**Symptômes généraux.** — La plupart des phtisiques, dès le commencement de leur mal, subissent un *amaigrissement rapide* que n'expliquent d'une façon satisfaisante, ni les déperditions par diverses voies, ni l'exagération des

combustions organiques. Cette émaciation est un des phénomènes les plus frappants de la phtisie. Mais, chez quelques sujets, elle ne se produit qu'à une période avancée de la maladie.

Dès le début de la phtisie, on peut observer une déformation des doigts qui s'exagère à mesure que la maladie avance et que l'on désigne sous le nom de *doigts hippocratiques*; la pulpe de la dernière phalange s'élargit, les ongles se recourbent sur la face palmaire et les doigts prennent la forme d'une baguette de tambour. Laënnec attribue cette déformation à l'amaigrissement et à la disparition du pannicule adipeux de la pulpe des doigts. A l'heure actuelle, on la considère comme le résultat d'un trouble trophique de la phalangette qui n'est que le premier degré de l'*ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique* de Marie. Ces déformations ne sont pas propres à la phtisie ; on les observe dans toutes les maladies qui troublent l'hématose.

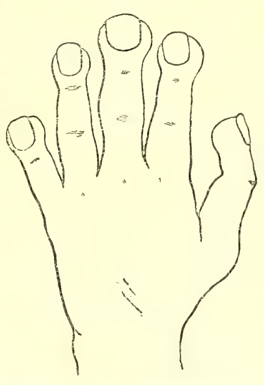


Fig. 54. — Doigts hippocratiques dans la phtisie. (D'après Richer.)

A la période initiale de la tuberculose, la *fièvre* manque quelquefois; le plus souvent il existe une élévation thermométrique de un degré ou un degré et demi, tous les soirs, vers quatre ou cinq heures; la fièvre initiale affecte ordinairement le type intermittent et quotidien. La fièvre vespérale coexiste généralement avec une température matinale au-dessous de la normale (36,4 à 36,8). L'accès est rarement précédé d'un frisson; il s'accompagne d'une notable accélération du pouls et d'un malaise parfois très vif qui ne sont pas en rapport avec l'élévation thermique, souvent peu marquée. L'accès fébrile vespéral se termine habituellement durant la nuit par des sueurs parfois très abondantes, et qui sont très marquées sur la poitrine [1], où elles semblent faire pousser des poils (Pidoux). Ces sueurs constituent le dernier stade de l'accès fébrile vespéral; elles ne sont que l'ébauche des grandes poussées sudorales de la période confirmée. Cette *fièvre de tuberculisation* (Jaccoud, Sydney-Ringer) devient plus intense quand il se fait une nouvelle éclosion granuleuse; elle s'apaise si le processus reste stationnaire. Elle est remarquable en ce que le fébricitant garde toujours une langue nette et humide, et en ce qu'elle est compatible avec la conservation de l'appétit (Lasègue). La fièvre tuberculeuse est causée probablement par la résorption de certaines toxines pyrétogènes élaborées au niveau du foyer bacillaire du poumon.

La connaissance de cette fièvre initiale, souvent méconnue si on ne la recherche pas avec soin au moyen du thermomètre, est d'une extrême importance. La plupart des phtisiologues, Jaccoud, Pidoux, Peter, entre autres, ont établi qu'au point de vue du pronostic et de la thérapeutique, il fallait diviser les phtisiques en deux catégories : ceux qui ont de la fièvre et ceux qui sont

[1] *Ubi sudor, ibi malum* (HIPPOCRATE).

apyrétiques. Chez les premiers le mal est grave et rebelle au traitement; chez les seconds, au contraire, la phtisie est relativement bénigne et susceptible de guérison.

Peter a montré que la *température locale* s'élève dans tous les points où existent des tubercules et dès qu'il en existe; il insiste sur l'importance diagnostique de ce fait dans les cas douteux, dans ceux où la phtisie commençante pourrait être prise pour une chlorose, pour une dyspepsie; cette élévation thermique est surtout significative quand elle est inégale en des points homologues des sommets thoraciques. L'hyperthermie locale dépend sans doute de l'hypérémie qui accompagne le processus tuberculeux.

A l'amaigrissement, à la fièvre vespérale avec sueurs abondantes, se joignent quelques troubles qui achèvent de donner à l'état général de la tuberculose commençante une physionomie tout à fait caractéristique. C'est d'abord la *dyspepsie*, que nous étudierons plus loin en détail; l'appétit est irrégulier, capricieux, les digestions sont pénibles, l'estomac est un peu dilaté; la toux survient après l'ingestion alimentaire et provoque des vomissements. Chez les femmes, une *anémie* plus ou moins profonde, semblable à la vraie chlorose, se produit dès le début; elle s'accompagne ordinairement d'*aménorrhée*, et la suppression des règles est un des symptômes les plus constants de la tuberculose féminine commençante.

La toux, l'hémoptysie, les douleurs thoraciques, la dyspnée légère, lorsque ces symptômes sont persistants et associés à l'émaciation rapide, à la fièvre vespérale, aux troubles dyspeptiques, à la chloro-anémie avec aménorrhée, forment un tableau clinique qui ne laisse guère de doute dans l'esprit de l'observateur sur le diagnostic de phtisie pulmonaire. Dès qu'on constate un pareil syndrome, on doit immédiatement passer à l'examen des signes physiques, et celui-ci viendra confirmer la présomption issue de la recherche des signes fonctionnels et des troubles de l'état général.

**Signes physiques. Inspection.** — La poitrine des phtisiques est ordinairement *déformée*; nous avons indiqué déjà les diverses particularités que présente cette déformation, suivant les divers auteurs qui l'ont considérée comme antérieure à la phtisie. Chez les phtisiques avérés, ces modifications s'accusent avec les progrès du mal; le rétrécissement devient de plus en plus marqué; chez certains, la poitrine se retrécit à sa base et devient cylindrique; chez le plus petit nombre, la poitrine est plus rétrécie à la partie supérieure qu'à la base (Serrailler).

Les *déformations partielles* peuvent se montrer dès le début; les plus importantes sont les *dépressions des creux sus* et *sous-claviculaires*, plus marquées du côté par où débute la tuberculose.

**Palpation.** — La *palpation* permet de reconnaître quelquefois une mobilité moindre d'un des côtés de la poitrine, une diminution de tonicité et même de volume des muscles thoraciques.

Elle permet surtout de saisir, dans les fosses sous-claviculaires, au niveau des régions envahies par les tubercules, une *augmentation des vibrations vocales*. C'est là un signe important, mais dont la valeur a besoin d'être précisée. D'une façon générale, les vibrations vocales varient en plus ou en moins sui-

vant le volume et la force de la voix : ainsi, chez la femme et chez l'enfant, elles sont moins nettes que chez l'homme. D'autre part, chez les femmes et chez les enfants qui ont une voix de tête et des vibrations thoraciques moins fortes, le foyer maximum des vibrations vocales occupe le sommet du thorax, région sus-épineuse et sous-claviculaire, tandis que chez l'homme, doué d'une voix forte et grave, il est à la base du poumon. Entre ces deux extrêmes, tous les types de transition se rencontrent (Grancher et Hutinel). De plus, à l'état normal, les vibrations vocales sont plus marquées au sommet droit qu'au sommet gauche. La notion de quantité, en matière de vibrations vocales, n'est donc pas suffisante ; il convient d'y ajouter l'étude des foyers *maxima* et *minima* et de leurs déplacements : « Par exemple, un homme d'une corpulence moyenne, doué d'une voix grave et bien timbrée, se présente avec les signes rationnels de la tuberculose pulmonaire. Toutefois, ni l'auscultation ni la percussion ne donnent des signes suffisants, et l'on cherche dans les deux fosses sus-épineuses l'état des vibrations vocales. On constate que leur rapport normal persiste, qu'elles sont au sommet droit un peu plus fortes qu'à gauche et l'on reste hésitant. Eh bien, chez ce malade, si la fosse sus-épineuse donne une sensation de frémissement égale ou supérieure à celle de la partie moyenne ou de la base, cela n'est pas normal, et l'on peut conclure à une induration pulmonaire, cause de l'augmentation relative des vibrations vocales de la partie supérieure du poumon » (Grancher et Hutinel). Enfin, parfois, les vibrations vocales sont augmentées dans les régions saines du poumon ; cette augmentation est *supplémentaire* et associée à la respiration puérile.

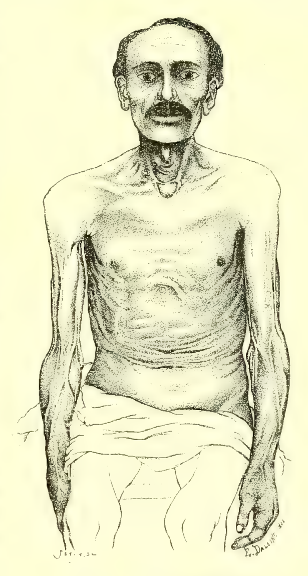


Fig. 55. — Thorax de phtisique. (D'après une photographie.)

**Percussion**. — Au début de la phtisie, la percussion n'est pas d'un grand secours ; il faut que les tubercules soient déjà confluents pour que l'on puisse constater un *son obscur*, *submat*, particulièrement au niveau des fosses sous-claviculaires ; en arrière, au niveau des fosses sus et sous-épineuses, en raison de l'épaisseur de la couche musculo-osseuse, les phénomènes de percussion sont infiniment moins nets. Il ne faut pas oublier non plus, pour apprécier sainement les modifications du son, d'autres caractères normaux ; le son normal est plus clair chez l'enfant dont le thorax est flexible, et chez le vieillard dont les muscles sont atrophiés ; chez les femmes et les sujets gras ou bien musclés, il est obscur ; dans le premier cas, une percussion faible suffira pour saisir les

modifications du son; dans le second, il faudra user d'une percussion forte. Il faut d'ailleurs toujours percuter successivement et comparativement les régions symétriques; autant que possible, il faut percuter au niveau des espaces intercostaux et dans une zone limitée; à ce dernier point de vue, la *percussion linéaire*, particulièrement avec le plessigraphe de Peter, rendra de grands services.

**Auscultation.** — C'est l'auscultation qui fournit les meilleurs signes physiques indiquant le développement des tubercules dans les sommets. Ces signes consistent en modifications du murmure vésiculaire normal et en bruits adventices.

1° Les **modifications du murmure vésiculaire** de la période de germination ont été étudiées avec soin par M. Grancher; d'après cet auteur, on peut les constater non seulement avant l'apparition des bruits adventices, mais encore avant qu'il existe de la submatité ou de l'augmentation des vibrations vocales, voire même avant la toux et avant qu'il soit possible de déceler dans les crachats le bacille de la tuberculose. L'opinion de Grancher est partagée aujourd'hui par la majorité des médecins. Avec raison, on accorde une très grande importance à ces modifications du murmure vésiculaire pour le diagnostic précoce de la tuberculose. Mais cette importance ne doit pas être exagérée; car il n'est pas prouvé que ces modifications ne s'observent que chez des tuberculeux; nous allons revenir sur ce point.

On peut percevoir au début de la phtisie :

(*a*) La rudesse de l'inspiration avec expiration prolongée aboutissant au souffle bronchique.

(*b*) L'affaiblissement du murmure vésiculaire.

(*c*) La respiration saccadée.

Le premier de ces phénomènes stéthoscopiques, perçu au sommet du poumon, serait presque caractéristique de la tuberculose commençante. L'affaiblissement du murmure vésiculaire et la respiration saccadée peuvent se produire sous l'influence de causes variées; aussi leur valeur séméiologique est-elle jugée moins considérable. Cependant tous ces signes acquièrent une réelle importance lorsqu'ils sont persistants et limités aux sommets du poumon, soit dans la région sous-claviculaire, soit dans la fosse sus-épineuse.

(*a*) Le premier signe est la *rudesse de l'inspiration*, qui devient râpeuse, granuleuse, au lieu d'être légère, moelleuse et caressante à l'oreille. Les tubercules, nous l'avons vu, se développent d'abord dans le vestibule des acini; ils rétrécissent le conduit broncho-alvéolaire directement, et aussi par la congestion qu'ils provoquent autour d'eux; c'est à cette diminution de calibre de la bronche acineuse et des alvéoles qu'il faut rapporter probablement la rudesse de l'inspiration. L'inspiration, en même temps qu'elle devient rude, devient aussi plus basse; elle prend un timbre grave et donne la même note que l'expiration.

La note de l'*expiration* tend au contraire à s'élever de façon à atteindre ou à dépasser la note de l'inspiration. Les rapports de tonalité entre les deux temps de la respiration sont donc renversés. Les rapports de durée le sont également, et l'expiration haute est en même temps *prolongée*. Ainsi l'inspiration est rude, basse et courte, l'expiration haute et prolongée. L'expiration devient

bientôt *soufflante*; l'inspiration elle-même ne tarde pas à prendre le caractère bronchique; alors le murmure vésiculaire normal a disparu; il est remplacé par le *souffle*; le son devient obscur, les vibrations vocales augmentent; à la période de germination des tubercules a succédé l'agglomération des nodules bacillaires. L'expiration prolongée est due aux obstacles accumulés sur le trajet des bronchioles par la germination des tubercules; la respiration bronchique totale indique la condensation progressive du parenchyme pulmonaire où l'air ne pénètre plus et qui devient meilleur conducteur du son (Monneret).

(*b*) Dans d'autres cas, dès le début de la phtisie, le seul signe que l'on constate, c'est l'*affaiblissement du murmure vésiculaire* aux sommets du poumon. Il peut présenter tous les degrés, depuis la simple faiblesse relative jusqu'à l'absence complète du murmure vésiculaire; il peut porter sur les deux temps de la respiration, mais il est surtout appréciable à l'inspiration. Ce signe est souvent dû à des causes multiples; d'abord à la présence des tubercules qui diminuent l'aire et la perméabilité des vésicules pulmonaires; ensuite à l'emphysème périphymique (Jaccoud), à la pleurésie du sommet, plus rarement à la compression des tuyaux bronchiques par des ganglions hypertrophiés (Barth et Roger). En raison des causes multiples qui peuvent engendrer l'affaiblissement du murmure vésiculaire, M. Grancher pense que ce signe a, pour le diagnostic précoce de la tuberculose, une valeur moins grande que la rudesse inspiratoire avec expiration prolongée. M. Arthaud lui attribue cependant une valeur séméiologique capitale lorsqu'elle remplit certaines conditions; si l'affaiblissement du murmure vésiculaire siège au sommet, s'il s'accompagne de l'exagération des vibrations vocales et d'une sonorité normale ou exagérée, on peut affirmer, d'après Arthaud, l'existence des tubercules. Mais Arthaud corrige cette proposition trop absolue, à notre sens, en ajoutant que ce syndrome a surtout une grande valeur lorsqu'il s'accompagne de fièvre.

(*c*) On peut aussi percevoir au début de la tuberculose une altération du rythme respiratoire qui a une réelle importance, la *respiration saccadée* dont la découverte est attribuée par les uns à Raciborsky, par les autres à Théophile Thompson. C'est un mode de respiration dans lequel l'inspiration, et plus rarement l'expiration, au lieu de se faire en une seule fois, s'accomplissent en plusieurs temps séparés (2 à 5); la respiration saccadée s'entend bien dans les régions sous-claviculaires, elle disparaît souvent dans une forte respiration. Elle est attribuée à plusieurs causes : Colin et Roger la considèrent comme le premier degré du frottement pleurétique; Andry, Bourgade, Hérard et Cornil, Peter, pensent que, par suite des modifications apportées à sa texture, le poumon a perdu sa souplesse ordinaire, et que, dans certains points, l'inspiration ou l'expiration éprouvent une gêne et *un retard*. La plupart des auteurs reconnaissent que la respiration saccadée est un des bons signes du début de la tuberculose; Peter va jusqu'à dire qu'il est le plus important. Mais ces assertions ont été contestées; la respiration saccadée peut s'observer chez les hystériques, a-t-on dit; elle accompagne les altérations les plus diverses des bronches, du poumon et de la plèvre; et, à l'état de santé, on la rencontre avec un rythme synchrone aux battements du cœur, quand ceux-ci sont énergiques

et quand la respiration est haute. Cependant on ne peut méconnaître qu'elle est surtout fréquente au début de la phtisie, et qu'elle a, au point de vue du diagnostic de cette dernière, une très grande importance lorsqu'elle est limitée au sommet du poumon, à la région sous-claviculaire.

En résumé, les modifications du murmure vésiculaire du début de la tuberculose sont, par ordre d'importance :

(*a*) L'*inspiration rude et basse avec expiration prolongée et haute* aboutissant à la *respiration bronchique ou soufflante*,

(*b*) L'*affaiblissement du murmure vésiculaire*,

(*c*) La *respiration saccadée.*

Ajoutons à ces signes l'exagération de la *bronchophonie normale* et le *retentissement de la toux*, qui peuvent s'observer au niveau des foyers tuberculeux agglomérés dès que la respiration bronchique est établie.

Pendant que la germination des tubercules fait naître les modifications du murmure vésiculaire que nous venons d'énumérer, des *bruits adventices* ne tardent pas à être perçus, dont l'importance est considérable puisqu'ils lèvent tous les doutes.

Mais, avant l'apparition de ces bruits adventices, il y a une phase plus ou moins longue, où l'on peut être obligé d'établir le diagnostic uniquement avec les modifications du murmure vésiculaire. Pour bien apprécier leur valeur séméiologique, l'observateur doit d'abord se souvenir qu'*à l'état normal, surtout chez les femmes, on peut percevoir au* **sommet droit** *du poumon un son plus obscur, une respiration plus rude, une expiration plus prolongée, des vibrations vocales plus intenses, une bronchophonie plus marquée qu'au sommet gauche.* Ce n'est donc que lorsque les signes que nous venons d'énumérer s'entendront à gauche qu'ils pourront avoir une réelle valeur pour le diagnostic de la tuberculose commençante. Et comme *la tuberculose pulmonaire débute plus souvent par le sommet gauche* que par le sommet droit [1], on a conclu que la connaissance des signes que nous venons d'étudier présente, dans la majorité des cas, une importance très grande pour un diagnostic précoce.

On nous pardonnera d'exprimer ici quelques réserves à ce sujet. Certes, la valeur de ces signes stéthoscopiques est très grande lorsqu'ils accompagnent soit la fièvre vespérale, soit quelques-uns des divers symptômes fonctionnels ou généraux que nous avons énumérés. Mais, lorsqu'ils sont isolés, nous n'oserions pas affirmer, après leur constatation, l'existence de la tuberculose. On les trouve évidemment chez des sujets qui deviennent plus tard des tuberculeux avérés. Mais nous les avons trouvés aussi chez des malades que nous connaissons depuis 1885, et où nous les avons vus tantôt disparaître, et tantôt rester stationnaires. Nous les avons observés chez une jeune femme, atteinte d'ulcère de l'estomac, chez laquelle nous avions cru pouvoir affirmer, d'après cette constatation, l'existence de la phtisie : elle mourut brusquement d'une hématémèse, et l'autopsie ne décela aucune trace de tuberculose pulmonaire.

Quoi qu'il en soit, dans la plupart des cas, le doute ne persiste pas longtemps ;

[1] M. Lancereaux a soutenu que la tuberculose héréditaire débutait par le sommet gauche, et que la tuberculose acquise, particulièrement celle des alcooliques, commençait par le sommet droit. J'ai cherché à vérifier cette assertion ; je n'ai pu y parvenir en raison de la difficulté qu'il y a le plus souvent à déterminer si une phtisie est héréditaire ou acquise.

bientôt, aux simples modifications du murmure vésiculaire s'ajoutent des bruits adventices qui permettent d'établir l'existence de la tuberculose d'une manière indiscutable.

2° Les **bruits adventices** caractéristiques du début de la tuberculose sont les *craquements*. On peut entendre aussi des râles *sous-crépitants* ou *muqueux*; mais, à cette phase de la maladie, ils sont dus, non aux tubercules eux-mêmes, mais aux lésions concomitantes.

Les *craquements* consistent en une crépitation *irrégulière* analogue à celle qu'on obtient en insufflant une vessie sèche; ils ne s'entendent souvent que pendant l'inspiration, et, par ce caractère, ils doivent être rapprochés du râle crépitant vrai. Le propre des craquements, d'après Lasègue, est d'être un composé de *bruits inégaux et dissemblables*; « absolument hasardeux, ils n'obéissent à aucune règle : tantôt plus pressés, tantôt ralentis, tantôt forts, tantôt faibles, tantôt gros, tantôt extrêmement ténus, au cours de l'auscultation d'un seul acte respiratoire. On les trouve avec leurs irrégularités caractéristiques aussi bien à l'expiration qu'à l'inspiration; ils dépendent ou ne dépendent pas de l'effort respiratoire; ils cessent ou se continuent après un effort de toux; autant leurs formes sont variables, autant leur fixité est habituelle. Éléments symptomatiques précieux, dans les cas de tuberculose sèche et circonscrite, ils se constatent, mais ne s'analysent pas » (Lasègue). Le craquement est tellement caractéristique de la tuberculose que quelques auteurs lui ont donné le nom de *râle tuberculeux*.

Dans la période du début, les craquements sont *secs*, fins, dispersés; à mesure que la maladie progresse, ils deviennent *humides*, plus gros, plus nombreux, et se transforment finalement *in situ* en râles caverneux ou gargouillements. Cette évolution nous paraît jeter un certain jour sur la genèse du craquement, encore assez discutée. Il ne paraît pas possible de leur attribuer avec quelques auteurs une origine pleurale. Hérard, Cornil et Hanot le considèrent comme une variété du râle crépitant; comme celui-ci, il serait dû au déplissement exagéré des alvéoles voisins des lésions (Cornil et Grancher). Pour Barth et Roger, pour Faisans, ils constituent une variété du râle sous-crépitant; ils indiquent que le ramollissement des tubercules commence seulement en quelques points circonscrits et isolés; et c'est là, étant donnée l'évolution précédemment décrite, leur signification la plus probable.

Le *râle crépitant* vrai pourrait s'entendre, d'après Hérard et Cornil, dès le début de la phtisie, au point où germent les tubercules, lorsque cette germination s'accompagne de congestion et d'inflammation. On pourrait ensuite suivre *in situ* les transformations de ce bruit en râle muqueux et en râle caverneux.

Dans la période initiale, on peut entendre aussi des *râles muqueux* ou *sous-crépitants*; alors ils ne sont pas liés aux lésions tuberculeuses, mais aux lésions concomitantes. Les *hémoptysies* qui surviennent dans les périodes de début de la phtisie peuvent, au moment où elles se produisent et dans les heures ou les jours qui suivent, donner lieu à des râles muqueux abondants; les *états congestifs périphymiques* peuvent se révéler par les mêmes signes; dans les hémoptysies, les râles sous-crépitants sont moyens ou gros, à bulles inégales; dans

l'hypérémie, ils sont généralement très fins. Enfin, à toutes les périodes de la maladie, on peut voir se développer de la *bronchite* qui donne naissance à des râles muqueux. Voilà donc trois phénomènes concomitants de la tuberculose : hémoptysie, hypérémie, bronchite, qui peuvent se développer avant le ramollissement et donner naissance à des râles sous-crépitants. Quand les résultats négatifs de la percussion et de la palpation démontreront qu'il n'existe pas encore de masses conglomérées, on pourra conclure que les râles sous-crépitants n'indiquent pas le ramollissement (Faisans). Ajoutons que les râles sous-crépitants liés au ramollissement des tubercules forment des foyers d'une fixité très grande, tandis que les râles sous-crépitants de l'hémoptysie, de la congestion, de la bronchite, sont passagers et mobiles.

Lorsque les bruits adventices sont très développés, il est parfois difficile de reconnaître les caractères de la respiration sous-jacente. En auscultant attentivement, surtout après avoir fait tousser le malade, on arrive cependant à les percevoir; on s'assure alors que le murmure vésiculaire est remplacé par une des respirations anomales que nous avons étudiées (respiration rude ou soufflante avec expiration prolongée, respiration affaiblie, respiration saccadée).

Tous ces signes physiques sont en général concentrés dans les sommets du poumon; on les perçoit dans les régions sous-claviculaires et dans les fosses sus et sous-épineuses. Les régions moyennes et inférieures peuvent n'offrir aucune modification; assez souvent cependant on y perçoit un son exagéré et une respiration puérile ou complémentaire.

Il est rare qu'on perçoive les signes de la tuberculisation commençante à un sommet sans que l'autre sommet soit bientôt envahi à son tour. Alors les phénomènes stéthoscopiques sont bilatéraux; et ils ont souvent leur maximum d'un côté en avant sous la clavicule, tandis que de l'autre côté le maximum est en arrière au niveau de la fosse sous-épineuse. Ces *signes croisés* ont une réelle importance, car on ne les retrouve guère que dans la phtisie pulmonaire.

La **durée** de la période de germination et de conglomération des tubercules est très variable. Dans la plupart des cas, au bout d'un temps assez court, un mois ou deux mois, les signes du ramollissement peuvent être perçus et le patient entre dans la seconde phase de son mal. Mais c'est surtout à cette première période que la phtisie est susceptible de s'arrêter, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement. Alors on peut voir les craquements et les râles disparaître, la toux cesser, l'expectoration se tarir, la fièvre s'apaiser, l'appétit revenir, l'état général s'améliorer; seules, les respirations anomales persistent, témoignage indélébile de la première poussée tuberculeuse. Cette rémission peut être définitive ou temporaire. Quand, après des examens réitérés, on constate la disparition complète des bacilles dans les crachats, le pronostic est favorable et l'on peut espérer que l'amélioration (nous n'osons dire la guérison) se maintiendra; si ces examens permettent de découvrir quelques bacilles, c'est que l'amélioration ne sera que temporaire; le malade est en imminence perpétuelle d'une nouvelle poussée tuberculeuse. La rechute peut se faire attendre plus ou moins longtemps. Il est des sujets chez lesquels une première atteinte s'est produite vers l'âge de 20 ans, qui paraissent guérir et qui meurent phtisiques 20 ou 30 ans après.

Enfin, dans certaines phtisies à marche lente, où l'état général est peu altéré, des craquements secs peuvent s'entendre au même point pendant de longues années, sans qu'on puisse constater les signes du ramollissement de la matière tuberculeuse.

## DEUXIÈME PÉRIODE

### PÉRIODE DE RAMOLLISSEMENT

Le ramollissement des tubercules s'opère d'une manière insensible, et la limite qui sépare la première de la seconde période est ordinairement impossible à préciser. Quand ce travail de ramollissement s'effectue dans des masses tuberculeuses d'un certain volume, trois grands faits viennent le révéler : la transformation des signes physiques, l'expectoration qui s'établit avec ses caractères particuliers, et enfin l'aggravation de l'état général et des divers troubles fonctionnels.

**Signes physiques.** — Le phénomène en quelque sorte caractéristique de cette période, c'est le *râle sous-crépitant* ou *muqueux* qui succède habituellement au craquement sec. C'est un râle bullaire à timbre éclatant et humides En le percevant, l'oreille a la sensation d'un liquide que traverse l'air en formant des bulles. Le phénomène est le même, quel que soit le liquide accumulé dans les bronchioles (sang, pus, bouillie caséeuse). Mais le plus ou moins de densité et de viscosité des liquides amène quelques différences appréciables pour une oreille exercée (Hérard, Cornil et Hanot). Ces râles sous-crépitants humides sont tantôt à bulles régulières, égales, homogènes, et réalisent ainsi le vrai râle muqueux; d'autres fois les bulles sont irrégulières, inégales, et constituent le *craquement humide*. Les foyers de râles sous-crépitants ou de craquements humides s'entendent d'abord en un point limité et ont une grande fixité ; chaque jour, l'auscultation les laisse percevoir avec les mêmes caractères, dans la même région, le plus ordinairement sous la clavicule et au niveau des fosses sus et sous-épineuses. Après quelques semaines, les bulles deviennent plus grosses et plus humides, et le râle prend alors le nom de *râle cavernuleux* (Hirtz). A mesure que la fonte tuberculeuse progresse, le râle devient plus gros, plus bruyant, et prend peu à peu le caractère du *râle caverneux* ou du *gargouillement*.

La respiration sous-jacente à ces bruits adventices est tantôt *soufflante*, tantôt *affaiblie*. A ce niveau, le *son* est tout à fait mat, les *vibrations vocales* augmentées, la *bronchophonie* exagérée et la *toux* retentissante.

Pendant que l'on constate les signes locaux qui annoncent le ramollissement des masses caséeuses du sommet primitivement atteint, les parties moyennes du poumon subissent les lésions correspondantes au premier degré, révélées par les signes physiques que nous avons mentionnés plus haut. La partie inférieure est saine ou n'en est encore qu'à la période de congestion avec ou sans granulations miliaires. Quant au poumon du côté opposé, il est le plus ordinairement respecté, ou si des altérations tuberculeuses se sont déjà montrées, elles sont beaucoup moins avancées qu'au sommet qui a été le premier atteint. Mais cette loi d'évolution comporte quelques exceptions. « Ainsi les deux sommets

peuvent être envahis en même temps et les altérations marcher pour ainsi dire parallèlement; quelquefois les deux lobes supérieurs sont affectés simultanément, mais les désordres sont plus rapides dans l'un que dans l'autre; d'autres fois, dans un même poumon, toutes les parties, sommet, région moyenne, base, sont frappées à la fois et au même degré; ce cas est rare; mais ce qui est plus rare encore, quoique les auteurs en citent quelques exemples, c'est que la partie moyenne et la base soient parvenues à la période du ramollissement quand le sommet n'a pas encore dépassé l'induration du premier degré. Ces cas sont tellement exceptionnels, que lorsqu'ils se présentent par hasard, ils apportent une grande obscurité dans le diagnostic, qui, au contraire, emprunte une si lumineuse clarté à cette loi générale formulée par Louis : Les altérations tuberculeuses se développent dans les poumons du sommet à la base. » (Hérard, Cornil et Hanot.)

Ajoutons que dans les parties non envahies par la tuberculose, on peut constater les signes de l'emphysème, de la congestion, de la bronchite, et que ces complications rendent quelquefois impossible une exacte appréciation des limites des foyers tuberculeux.

**Symptômes fonctionnels.** — Pendant que les tubercules se ramollissent, la *toux* diminue quelquefois d'intensité; habituellement elle devient plus fréquente; elle n'est plus sèche comme au début, mais humide, catarrhale et accompagnée d'une expectoration abondante. Les *douleurs thoraciques* subsistent, avec des localisations variables; elles offrent parfois des exacerbations en rapport avec une poussée de pleurésie sèche. La *dyspnée* devient plus vive et s'exagère au moindre effort.

**Expectoration.** — A la première période de la phtisie, la toux est d'abord sèche, puis accompagnée du rejet d'une petite quantité de salive mêlée à du mucus visqueux. Quand le ramollissement survient, l'expectoration devient plus abondante; les crachats sont franchement muco-purulents : ils sont verdâtres, opaques, privés d'air, striés de lignes jaunes qui leur donnent un aspect panaché. Dans le muco-pus, on peut rencontrer parfois des parcelles blanchâtres de matière caséeuse, que Bayle comparait à du riz cuit, et qu'il ne faut confondre ni avec les crachats perlés de l'asthme ni avec des concrétions amygdaliennes. Au bout d'un certain temps, la matière caséeuse étant évacuée, les parcelles blanches disparaissent et le muco-pus constitue tout le crachat (Grancher et Hutinel).

Un peu plus tard, aux masses muco-purulentes se mélangent des amas puriformes plus ou moins bien isolés; ces masses muco-purulentes et ces amas puriformes nagent dans un liquide séreux d'apparence salivaire dans lequel ils prennent un aspect arrondi et déchiqueté qui les a fait comparer à des pièces de monnaie (*crachats nummulaires*). Les crachats nummulaires sont un bon signe de la phtisie; mais ils ne sont pas pathognomoniques; on peut les retrouver dans la rougeole, dans la grippe, dans la dilatation bronchique; ils se produisent dès qu'on fait expectorer, dans un vase rempli d'eau, des malades qui crachent du muco-pus.

*Composition chimique.* — Les *analyses chimiques* des crachats de phtisique ont porté surtout sur l'expectoration de la deuxième et de la troisième période.

La première analyse sérieuse a été faite en 1843, par Caventou, qui, après avoir constaté qu'ils renferment de notables proportions d'albumine, dosa les éléments minéraux et établit que, pour 1 000 parties, ils renferment :

| | |
|---|---|
| Eau | 850 |
| Chlorure de sodium | 10 |
| Soude | 3 |
| Matières animales et phosphates | 137 |

« Cette énorme quantité de matières animales, de phosphate de chaux, de chlorure de sodium, soustraite à l'assimilation, dit Caventou, n'expliquerait-elle pas l'état de maigreur et de consomption dans lequel tombent les phtisiques? » Les analyses de Caventou ont été vérifiées par la plupart des chimistes en ce qui concerne les *matières minérales*; le résultat le plus digne d'être noté, c'est l'énorme déperdition de phosphate et de chlorure qui se fait par les crachats. D'après Daremberg, les crachats de phtisiques peuvent contenir presque autant de phosphates et de chlorures que les urines. Si l'on se rappelle que les urines de phtisiques entraînent aussi une grande quantité de phosphates, on concevra quelle dénutrition s'opère dans l'organisme du phtisique, et l'on s'expliquera l'utilité des phosphates dans la thérapeutique. Si l'on songe d'autre part que, d'après E. Bischoff, les phosphates diminuent dans l'urine après l'ingestion des matières grasses, on pourra s'expliquer, au moins en partie, les bons effets de l'huile de foie de morue dans la phtisie.

Les *matières organiques* des crachats des phtisiques sont moins connues. Nous savons seulement qu'ils renferment du mucus et des éléments chimiques qu'on retrouve dans tous les pus (paraglobuline, sérine, pyine, caséine, myosine, lécithine, glycogène). Gabriel Pouchet en a isolé une substance sucrée spéciale. Escherich y a découvert un ferment analogue à la trypsine du suc pancréatique. Roger et Marfan y ont trouvé de notables proportions de peptone. Les recherches récentes semblent montrer qu'ils renferment la tuberculine de Koch. Cependant Roger et Marfan, Lenoir, ont trouvé que la toxicité des crachats était faible.

*Examen microscopique.* — Au microscope, on découvre dans les crachats un très grand nombre de *globules de pus*, associés parfois à des cellules épithéliales de la bouche, de la gorge, du pharynx, du larynx, de la trachée et des bronches, et des alvéoles pulmonaires, à des corpuscules granuleux de formes diverses et à des granulations graisseuses. Mais l'élément histologique le plus caractéristique, parce qu'il indique sûrement la destruction du parenchyme pulmonaire, c'est la *fibre élastique*, dont la présence a été signalée par Simon, Vogel, Buhlmann et Lebert, Schræder van der Kolk. — Les fibres élastiques sont mises en liberté dès que les tubercules se ramollissent. Pendant que les autres éléments constituants des bronchioles et du parenchyme pulmonaire tombent en détritus, les fibres élastiques résistent et gardent leur morphologie ; elles sont reconnaissables à leur double contour, à leur direction sinueuse ou en vrille, à leurs anastomoses, et à leur résistance à l'acide acétique et aux alcalis. Pour les découvrir facilement, on traite les crachats par la potasse ou la soude caustique (Fenwick), on les colore ensuite par la fuchsine et finalement on lave la préparation avec de l'eau acidulée par l'acide acé-

tique; les fibres élastiques restent seules colorées (Mathias Duval et Lereboullet). On peut aussi les mettre en évidence en employant le procédé de Balzer (potasse caustique à 40 pour 100 et coloration par l'éosine).

Les fibres élastiques ne s'observent que dans les crachats de la phtisie, de la gangrène du poumon, et plus rarement de l'infarctus hémoptoïque; leur présence a donc une réelle valeur diagnostique.

Mais cette valeur est surpassée par celle qu'acquiert aujourd'hui la présence du bacille de la tuberculose dans les crachats.

*Examen bactériologique.* — Après la découverte de Koch, Balmer et Fræntzel cherchèrent le parasite dans les crachats de 120 phtisiques et le retrouvèrent dans tous les cas; faisant l'expérience inverse, ils constatèrent son absence dans les affections non tuberculeuses. Depuis lors, un grand nombre d'auteurs ont vérifié les conclusions de Balmer et Fræntzel. En France, les travaux de Debove et Sauvage, de Straus et Cochez, de Hugueny, de G. Sée, de Cornil et Babes ont proclamé l'extrême importance diagnostique que présente la recherche du bacille dans les crachats. Nous ne reviendrons pas sur la technique de cette recherche que nous avons déjà exposée. Elle est facile quand on en a l'habitude; on s'exercera par des préparations répétées à surmonter les écueils qu'elle présente.

A la deuxième et à la troisième période de la phtisie, les crachats renferment toujours des bacilles en plus ou moins grande abondance. Aussi leur recherche est-elle un moyen précieux pour distinguer la tuberculose de la dilatation bronchique, des scléroses du poumon, des pneumokonioses, de la syphilis, du cancer, en un mot de toutes les affections à processus destructeurs ou lacunigènes. Dans les cas de phtisie où les signes physiques sont masqués par une circonstance quelconque, la recherche des bacilles permettra aussi de lever tous les doutes.

Mais c'est surtout à la période initiale de la phtisie que l'examen bactériologique des crachats rendra de signalés services. Il est vrai qu'on a nié la possibilité de rencontrer le bacille dans la première période du mal; « car alors, a-t-on dit, les malades ne crachent pas, ou ils ne crachent que du mucus; donc il est impossible de déceler le bacille dans les produits de l'expectoration ». Cette assertion est loin d'être exacte. Même dans les phtisies commençantes, où le doute est permis après l'auscultation, il arrive souvent qu'un jour le malade expulse un crachat renfermant une petite parcelle purulente. Dans cette parcelle, on pourra découvrir le bacille de la tuberculose; c'est un fait que nous avons vérifié maintes fois.

Pour que les résultats de cette recherche aient une valeur incontestable, il faut faire un *grand nombre de préparations* et *répéter l'examen à plusieurs reprises*; si les résultats sont toujours négatifs, on peut alors, sans crainte de se tromper, affirmer que la tuberculose n'existe pas.

Ce n'est pas seulement au diagnostic que l'examen bactériologique des crachats est utile, il sert aussi au pronostic et au jugement que l'on peut porter sur la guérison d'un malade. On doit admettre que la gravité d'une phtisie est proportionnelle au nombre des bacilles que l'on trouve dans les crachats. On ne peut affirmer la guérison d'un malade que si, pendant longtemps et après des examens répétés, on ne rencontre plus de bacilles dans les crachats.

En même temps que le bacille de la tuberculose, l'examen bactériologique permet de constater dans les crachats d'autres micro-organismes qui végètent dans les poumons tuberculeux; on peut y trouver le *microcoque-tétragène*, les *staphylocoques-pyogènes* (*doré* ou *blanc*), diverses formes de *streptocoques*, le *pneumocoque* de Talamon-Frænkel, la *diplo-bactérie de Friedländer*, le *microbe pyocyanique*, un *bacille donnant une culture verte aromatique* (Solle), les *microbes qui donnent aux crachats leur couleur verte* et que nous avons étudiés avec les bronchites, des *protei*, des *aspergilles* jaunes ou noirs, des *sarcines*, des *leptothrix*, de l'*oïdium albicans*.

*Hémoptysies*. — D'une manière générale, les *hémoptysies* sont, dans la période de ramollissement, plus rares et moins importantes que dans la période du début. Mais cette règle n'est pas absolue; il est des phtisiques qui crachent du sang pendant toute la durée de leur maladie :

1° Chez les uns, ces hémoptysies répétées ne semblent pas aggraver la lésion; elles peuvent même s'observer dans les phtisies à marche lente; c'est ce que G. Sée appelle la *phtisie hémoptoïque à étapes éloignées*. Dans ces cas, suivant Peter, l'hémorrhagie serait sous la dépendance de fluxions réflexes pouvant siéger plus ou moins loin des foyers tuberculeux (hémoptysies paraphymiques);

2° D'autres fois, au contraire, chaque hémoptysie est le signal d'une aggravation et d'une extension du processus tuberculeux; la maladie marche rapidement, aboutit en quelques mois à la destruction du parenchyme pulmonaire envahi dans toute son étendue, et s'accompagne d'une fièvre vive, rémittente ou pseudo-continue; c'est la *phtisie hémoptoïque galopante*. Dans ce cas, chaque hémoptysie serait, d'après Peter, l'indice d'une nouvelle poussée granuleuse qui s'effectue dans un territoire encore indemne; elle serait due à la congestion qui se développe autour du tubercule naissant (hémoptysie périphymique de Peter).

L'existence de deux variétés de phtisies hémoptoïques, l'une bénigne, l'autre grave, est incontestable; mais nous ferons remarquer que la phtisie hémoptoïque bénigne est une phtisie apyrétique, et que la phtisie hémoptoïque grave est une phtisie fébrile. C'est donc la fièvre qui, ici comme ailleurs, détermine le pronostic.

**Symptômes généraux**. — A la seconde période, l'état général s'altère profondément. Si quelques phtisiques conservent encore un aspect florissant (*phtisis florida*), il s'agit là de rares exceptions. D'ordinaire l'amaigrissement fait des progrès rapides; les forces s'affaiblissent; les menstrues se suppriment tout à fait, si elles n'avaient déjà disparu; l'appétit reste mauvais; la dyspepsie initiale persiste avec ses caractères ordinaires; parfois cependant elle s'atténue, et l'on voit le malade manger, digérer, ne pas vomir, sans que son état général en profite; la diarrhée s'établit d'une façon à peu près définitive, indiquant le développement des ulcérations tuberculeuses de l'intestin; le teint devient pâle, terreux, la peau est sèche, bistrée; et sur ce fond décoloré tranche quelquefois, surtout chez les femmes, une coloration rouge intense des pommettes, coloration qui s'exagère au moment des accès fébriles (*rougeur hectique des pommettes*). La toux devient parfois tellement intense qu'elle s'oppose complètement au sommeil, et l'insomnie s'ajoute à toutes les autres causes d'affaiblissement.

*Fièvre.* — Chez les sujets qui ont de la fièvre dès le début de la phtisie, l'hyperthermie s'exagère au moment où les tubercules se ramollissent. Chez ceux qui n'en ont pas encore présenté, elle se développe parfois pendant la seconde période. Enfin, il est des phtisiques chez lesquels on peut observer des signes de ramollissement sans que la fièvre accompagne cet acte de l'évolution tuberculeuse.

A la période de ramollissement, la fièvre affecte le même type que dans la première phase ; elle est généralement intermittente du type quotidien ; plus rarement, elle affecte les types double quotidien ou double tierce ; parfois elle offre le type inverse, c'est-à-dire que l'exacerbation thermique se produit le matin, et que l'apyrexie se réalise le soir. Quand une nouvelle éclosion granuleuse s'opère, ou bien quand il se produit une complication inflammatoire, la fièvre peut prendre le type rémittent ou subcontinu.

L'accès quotidien débute généralement de quatre à sept heures du soir et se termine au milieu de la nuit par des sueurs profuses. Quand la fièvre est double quotidienne, le premier accès, très court, a lieu vers midi, et le deuxième, plus long, dans la soirée. La température atteint 38°,5, 39°,5 et 40°.

Nous avons déjà dit que les phtisies fébriles étaient infiniment plus graves que les phtisies apyrétiques. Pour Jaccoud, la fièvre précipite la ruine en exagérant les dépenses de l'organisme ; elle revendique une grosse part dans les progrès de la consomption. Pour Grancher et Hutinel, elle est grave, surtout parce qu'elle est l'indice de poussées nouvelles qui se produisent sans interruption, sans aucun arrêt, envahissant les diverses parties du poumon. Sa signification fâcheuse tient peut-être aussi à ce qu'elle indique un empoisonnement général de l'organisme par certaines toxines, empoisonnement qui, pour des raisons que nous ignorons, fait défaut dans les formes apyrétiques.

Le *pouls* est toujours accéléré, et l'on trouve même des malades qui, avec une augmentation très légère de la température, ou même sans fièvre, ont 96 à 120 pulsations à la minute ; il bat quelquefois au delà de 120 pulsations, alors qu'il n'y a pas lieu de supposer l'imminence d'une terminaison fatale (Hérard, Cornil et Hanot). C'est ce qui faisait dire à Lasègue que la fièvre des phtisiques est caractérisée bien plus par la fréquence du pouls que par l'élévation thermique. — Le pouls des phtisiques offre souvent un dicrotisme manifeste.

*Sueurs.* — Les *sueurs profuses* sont un des symptômes les plus constants et les plus pénibles de la période de ramollissement. Elles ne sont pas dues seulement à la terminaison de l'accès fébrile ; elles surviennent à tout propos, sous l'influence de la toux, de la dyspnée, de l'effort. Elles ne sont plus limitées à la poitrine, elles sont générales ; elles peuvent être assez abondantes pour que les draps du lit en soient inondés. Elles dégagent parfois une forte odeur d'acides gras. Elles sont beaucoup plus marquées la nuit ; aussi leur donne-t-on le nom de *sueurs nocturnes des phtisiques*. Mais Peter a fait remarquer que cette dénomination n'est pas parfaitement exacte ; car il suffit que le malade se laisse aller au sommeil pour qu'elles se produisent au réveil. Il est même possible que le réveil soit provoqué par la sensation pénible que produit la sueur. Car les sueurs des phtisiques ne s'accompagnent pas d'une sensation de bien-être, comme la transpiration physiologique ; elles ne sont pas euphoriques ; elles sont associées à une sensation de chaleur de la peau très désa-

gréable et à un malaise général souvent très marqué. Le liquide sudoral des phtisiques renferme de l'eau, de l'urée, quelques principes extractifs, des sels, en particulier du chlorure de sodium, des matières albuminoïdes et des graisses. Consécutivement à ces sueurs profuses, la peau peut se recouvrir, sur la poitrine et le ventre, de *sudamina* et de *miliaire rouge*.

On ne peut considérer ces sueurs comme la conséquence de l'asphyxie, de l'excès d'acide carbonique dans le sang, car elles surviennent chez des sujets qui ont des lésions pulmonaires peu étendues. Quelques auteurs ont émis l'hypothèse qu'elles sont dues à une altération du grand sympathique comprimé par des ganglions tuberculeux du médiastin; mais cette explication n'est guère acceptable que pour les cas de *sueurs unilatérales*. Aujourd'hui, on est porté à penser que les sueurs des phtisiques sont la conséquence d'une intoxication ayant son origine dans le foyer tuberculeux du poumon.

Les sueurs contribuent beaucoup à affaiblir le malade, surtout par l'obstacle qu'elles apportent au sommeil.

## TROISIÈME PÉRIODE

### PÉRIODE DES CAVERNES

Pendant que se déroule le tableau clinique qui correspond à la phase du ramollissement des tubercules, le travail de destruction du poumon fait des progrès plus ou moins rapides; et, dans la plupart des cas, il arrive un moment où l'oreille saisit tous les signes qui décèlent l'existence d'une cavité dans les poumons. L'apparition de ces signes est ordinairement marquée par l'aggravation des accidents généraux.

Rien n'est d'ailleurs aussi variable que l'époque d'apparition des signes cavitaires. Chez certains malades, la mort survient sans qu'on les ait perçus, soit parce que les cavernes étaient trop petites, soit parce qu'elles n'existaient pas (auquel cas, la mort est ordinairement le résultat d'une granulie ou d'une complication). Chez d'autres phtisiques, la tuberculose s'arrête et se fixe dans la forme stationnaire avant que les cavernes se soient constituées; chez d'autres, la tuberculose, après être restée fort longtemps à la période de ramollissement, évolue vers la caverne. Mais, dans la majorité des cas, on peut établir comme règle que les signes cavitaires apparaissent trois ou quatre mois après le début de la période de ramollissement.

C'est par l'étude des signes physiques qu'on détermine le passage de la deuxième à la troisième période.

**Signes physiques cavitaires**. — M. Jaccoud a proposé de donner le nom de *signes cavitaires* à l'ensemble des phénomènes d'auscultation qui révèlent à l'observateur l'existence d'une cavité creusée dans le parenchyme pulmonaire, quelle que soit d'ailleurs l'origine de l'excavation. Les trois principaux signes cavitaires, tous les trois découverts par Laënnec, sont : la *respiration caverneuse*, le *gargouillement* et la *pectoriloquie*. A ces signes essentiels, on en a ajouté d'autres moins importants, mais qui présentent pourtant un certain intérêt.

Nous décrirons successivement tous ces signes en étudiant les résultats de l'inspection, de la palpation, de la percussion et de l'auscultation.

**Inspection.** — L'*inspection* thoracique permet parfois de constater, en cas de caverne du sommet, une *dépression sous-claviculaire unilatérale*, signe auquel Hérard, Cornil et Hanot accordent une grande valeur. Cette dépression est due probablement à divers facteurs : à l'action de la pression atmosphérique, à la rétraction graduelle des néo-membranes pleurales ou des parties scléreuses qui enveloppent les cavernes.

L'inspection permet aussi de constater l'*immobilité* presque absolue des côtes supérieures dans les mouvements respiratoires, et au contraire des excursions respiratoires excessives dans les parties inférieures du thorax.

Toutes ces particularités sont d'autant plus faciles à constater que les muscles pectoraux (trapèze, pectoraux) ont subi un amaigrissement notable, et même une véritable atrophie. Cette atrophie, comparable à celle des muscles qui se trouvent au voisinage d'une articulation malade (Desplats), est due, soit à un trouble trophique réflexe, soit à de véritables névrites, comme pourrait le faire penser la fréquence des névralgies intercostales supérieures chez les phtisiques (Grancher et Hutinel).

**Palpation.** — La *palpation* permet de constater, au niveau des cavernes, une *augmentation des vibrations vocales*. C'est là une loi générale qui souffre peu d'exceptions et dont la connaissance est d'une importance capitale pour le diagnostic des cavernes avec le pneumothorax; la persistance ou l'augmentation des vibrations vocales est un excellent signe en faveur de la caverne; l'abolition du fremitus vocal doit faire penser à un pneumothorax. La valeur de ce signe différentiel est très grande. Il est vrai que l'on peut constater l'abolition des vibrations vocales dans des cas où une caverne, par sa grandeur et la minceur de ses parois, se rapproche d'un pneumothorax limité; il est vrai aussi que, dans certains cas de pneumothorax, la paroi vibre, soit parce que des adhérences partielles du poumon transmettent les vibrations à tout un côté de la poitrine, soit parce que les vibrations exagérées du côté sain se transmettent au côté malade (Grancher). Mais, en vérité, ces deux cas sont si exceptionnels, que la possibilité de les rencontrer n'enlève pas grand'chose à la valeur de l'augmentation des vibrations thoraciques comme signe des cavernes.

L'augmentation des vibrations thoraciques au niveau des cavernes est dû à la condensation du parenchyme pulmonaire et à la densité des adhérences scléreuses de la plèvre autour des excavations.

**Percussion.** — Au niveau des cavernes, tantôt le son de percussion est obscur ou mat; tantôt il est exagéré, tympanique; tantôt il est métallique ou amphorique; tantôt enfin il offre les caractères du bruit de pot fêlé.

1° La *matité* s'observe complète, quand des adhérences pleurales épaisses coiffent le sommet du poumon ou quand la sclérose avec anthracose forme une enveloppe très dure et très large autour de l'excavation.

2° Lorsque les conditions précédentes font défaut, la percussion de la caverne fournit un son normal si l'excavation est petite, et un son tympanique si elle a des dimensions suffisantes.

Le *son tympanique cavitaire* a été étudié par Skoda et surtout par Wintrich [1]. D'après Skoda, pour qu'il puisse être perçu, il faut que l'excavation

[1] Voyez, à ce sujet, Eichhorst, *Traité de diagnostic médical*. Traduction française, 1890, Paris (p. 195 et suivantes).

ait les dimensions d'une grosse noix, à moins qu'il n'existe un agrégat de plusieurs excavations de petit volume. La caractéristique du son tympanique cavitaire est d'avoir une tonalité musicale facile à saisir, et de présenter des variations de cette tonalité dans certaines conditions que nous allons énumérer. Ces phénomènes sont surtout appréciables dans la région sous-claviculaire.

(*a*) Le son tympanique cavitaire est susceptible de disparaître complètement ou partiellement et de réapparaître ensuite, à plusieurs reprises, dans le cours d'une même journée. Sa disparition est due à ce que la caverne s'est remplie de sécrétions liquides. Le son tympanique réapparaît lorsqu'une abondante expectoration vide la caverne et que le contenu liquide est remplacé par un contenu gazeux.

(*b*) Dans les inspirations profondes, la hauteur du son tympanique cavitaire s'élève; elle s'abaisse pendant l'expiration. Cette modification est due à la plus ou moins grande tension des parois de la cavité sous l'influence de l'inspiration ou de l'expiration.

(*c*) Le son tympanique cavitaire s'élève quand la bouche est ouverte, et s'abaisse quand la bouche est fermée (*signe de Wintrich*). Cette loi est ainsi expliquée par les auteurs : la bouche forme une boîte de résonance qui renforce surtout les sons qui se rapprochent le plus de sa tonalité propre; or, suivant qu'elle est fermée ou ouverte, elle est accordée pour des tons différents; ouverte, elle s'accorde avec les tons aigus; fermée, elle s'accorde avec les tons graves.

(*d*) Gerhardt a fait remarquer que le signe de Wintrich peut disparaître ou réapparaître suivant l'attitude du malade; ce qui s'explique par la situation de l'orifice bronchique de la caverne. Dans certaines attitudes, le liquide de la caverne bouche l'orifice et le signe de Wintrich ne peut plus être perçu. Pour que l'*interruption de la variation de tonalité de Wintrich* puisse s'observer, il faut que le liquide contenu dans la caverne soit mobile et pas trop visqueux.

(*e*) Si l'on percute une caverne, sans tenir compte de l'ouverture ou de la fermeture de la bouche (celle-ci étant toujours fermée ou toujours ouverte), on constate parfois que la hauteur du son tympanique varie suivant la seule attitude. C'est le *signe de Gerhardt*, pathognomonique d'une caverne quand le son est plus grave dans la position assise que dans la position couchée. Si le contraire a lieu, on ne peut rien conclure, parce que, dans la position assise, le son peut s'élever par le seul fait de la tension plus grande du tissu pulmonaire, sans qu'il y ait de cavité. Cette variation de tonalité suivant l'attitude dépend de ce que la portion de la caverne remplie d'air change de forme par le déplacement du liquide; et elle est déterminée par la règle suivante : la tonalité tympanique est d'autant plus élevée que le diamètre de la cavité est plus court. La recherche du signe de Gerhardt peut servir à apprécier la forme de l'excavation, à reconnaître si le plus long diamètre est vertical ou horizontal, ce qui peut être utile en cas d'intervention chirurgicale; ainsi, au niveau d'une caverne dont le grand axe est vertical, le son tympanique est plus élevé dans la station verticale que dans le décubitus dorsal; au niveau d'une caverne dont le grand axe est hori-

zontal, le son est plus aigu dans le décubitus dorsal et plus grave dans la position assise.

Tous ces caractères sont utiles à connaître lorsqu'il s'agit de distinguer le son tympanique des cavernes du son tympanique provoqué par d'autres lésions.

3° Parfois, au niveau d'une caverne, le son obtenu par la percussion ressemble à celui qu'on produit en choquant une cruche vide ; c'est le *son amphorique* ou *à consonance métallique*. Nous n'entrerons pas ici dans les discussions qui se sont élevées pour savoir si le son métallique n'est que la forme la plus pure et la plus parfaite du son tympanique ou si ces deux bruits sont tout à fait différents [1]. Nous nous bornerons à énumérer, d'après Wintrich, les conditions que doit remplir une cavité pulmonaire pour donner naissance au son amphorique. Il faut que l'orifice de la caverne soit plus étroit que le corps de cette cavité; il faut que la caverne soit grande et que son grand diamètre atteigne au moins *six centimètres*; il faut que ses parois soient lisses, superficielles et résistantes. En même temps que le son amphorique, on peut percevoir le bruit d'airain de Trousseau, comme dans le pneumothorax.

La résonance métallique peut disparaître si la paroi de la caverne se couvre d'exsudats, si la cavité se remplit de liquide, ou si la bronche afférente s'oblitère.

4° Le *bruit de pot fêlé*, décrit par Laënnec, défini par son nom même, comparé à un cliquetis de monnaie, peut s'entendre au niveau d'une caverne. Pour le produire, il faut une percussion forte et brusque ; il faut aussi que le thorax soit arrêté en expiration et que la bouche soit ouverte; il est plus facile à obtenir si, avant de percuter, on fait faire au malade deux ou trois grandes respirations (Grancher). Il est déterminé par l'échappement saccadé de l'air contenu dans la caverne à travers un orifice bronchique rétréci. Lorsqu'on le perçoit au niveau d'une caverne, le bruit de pot fêlé signifie que celle-ci est grande, pleine d'air, superficielle, qu'elle communique avec les bronches par un orifice étroit. Le bruit de pot fêlé est d'autant plus fort que le thorax est plus amaigri. Les auteurs anglais lui attribuent une signification pronostique fâcheuse et l'appellent « bruit de moribond ».

Le bruit de pot fêlé n'est pas pathognomonique d'une caverne; il peut se rencontrer dans le pneumothorax ; il peut accompagner le skodisme sous-claviculaire de la pleurésie ou de la pneumonie; il peut même s'entendre à l'état normal, chez les sujets dont la poitrine est très velue et où le plessimètre s'applique mal sur la paroi thoracique, et chez les sujets très amaigris lorsqu'on percute au niveau de la trachée ou d'une grosse bronche, la glotte étant rétrécie.

**Auscultation.** — I. *Respiration caverneuse* et *respiration amphorique*. — Au niveau d'une caverne, l'auscultation permet d'entendre la *respiration caverneuse*. La respiration caverneuse est une variété de respiration bronchique; c'est un souffle à timbre spécial qu'on ne peut mieux définir que par le nom de timbre caverneux; il donne à l'oreille la sensation que l'air pénètre dans

(1) Voyez Eichhorst, *loco citato*.

une excavation. On peut l'imiter en soufflant avec force dans les deux mains réunies en cavité. La respiration caverneuse est plus intense en général pendant l'inspiration. Elle peut faire défaut si la caverne est remplie de liquide, ou si la bronche qui y aboutit est oblitérée par du muco-pus, et dans ces cas elle est remplacée par le silence respiratoire; mais il est possible de la faire réapparaître en faisant tousser et expectorer le malade; la toux a d'ailleurs l'avantage d'exagérer le timbre creux et un peu métallique qui est le caractère essentiel de la respiration caverneuse.

La respiration caverneuse peut faire défaut complètement lorsque la caverne est petite ou trop profondément située.

Lorsque la caverne est très considérable, qu'elle offre un orifice étroit, des parois lisses, dures, sèches et superficielles, la respiration caverneuse prend le *caractère amphorique* ou *métallique* comme on l'observe dans le pneumothorax; elle donne alors à l'oreille la sensation que l'on souffle dans une cruche vide; la respiration amphorique s'observe lorsque le son de percussion possède lui-même le caractère métallique.

II. *Râle caverneux. Gargouillement. Râle amphorique. Râle post-expiratoire.* — Le *râle caverneux* accompagne ordinairement la respiration caverneuse; il faut quelquefois pour le percevoir que le malade tousse ou respire fortement. C'est un râle humide, à bulles grosses, nombreuses, inégales, ce qui a permis de dire qu'il était le degré le plus élevé du craquement humide. Il s'entend aux deux temps de la respiration, mais il est plus fort à l'inspiration. Les caractères de ce râle varient, on le comprend aisément, suivant l'étendue de l'excavation, la grosseur des bronches qui y aboutissent, la réplétion plus ou moins grande de la caverne, la viscosité ou la fluidité du liquide intra-cavitaire. On lui donne souvent le nom de *gargouillement*, surtout lorsqu'il est formé de bulles très grosses et très nombreuses. Son intensité est quelquefois telle que le malade et le médecin peuvent l'entendre à distance. Quand une caverne siège sur le poumon gauche, à peu de distance du cœur, il peut arriver, si les battements cardiaques sont énergiques, que le râle caverneux redouble d'intensité à chaque contraction (Hérard, Cornil et Hanot).

Le râle caverneux peut prendre le caractère *amphorique* ou *métallique*; c'est alors un bruit argentin, comparable à celui que produit une perle tombant dans une coupe de cristal, et identique au tintement métallique du pneumothorax. Le râle caverneux métallique ne s'entend que lorsqu'il y a aussi consonance métallique du son de percussion et de la respiration caverneuse; cette association permet de se rendre compte du mécanisme de sa production et de sa valeur séméiologique. On peut dire, en effet, que tous les bruits à caractère métallique ou amphorique (son de percussion métallique, respiration amphorique, râle amphorique), lorsqu'ils ne sont pas les signes d'un pneumothorax, indiquent une cavité pulmonaire présentant certains caractères : on ne les entend que lorsque la caverne a un diamètre d'au moins 6 centimètres, une forme régulière, des parois lisses et sèches, une situation superficielle, un orifice étroit.

Baas a décrit, comme un signe indiquant la présence des cavernes, un bruit spécial auquel il donne le nom de *râle post-expiratoire*. C'est un bruit qui est caractérisé de la manière suivante : une première série de râles expiratoires

s'étant évanouie, il se produit une pause très nette, quoique très courte, après laquelle apparaît une seconde série de râles expiratoires, absolument distincte, elle aussi, des râles inspiratoires qui lui succèdent. Baas admet que le râle post-expiratoire indique l'existence des cavernes multiloculaires dont quelques loges se trouvent passagèrement obstruées par des sécrétions; cette obstruction ne cesse qu'à la fin de l'expiration, par une sorte d'action rétroactive de ce temps respiratoire. Mais Guttmann a observé le râle post-expiratoire au niveau de vastes cavernes uniloculaires remplies d'abondantes sécrétions; il suppose que le liquide ne revient pas immédiatement au repos et que quelques bulles crèvent encore après l'expiration.

III. *Voix caverneuse. Pectoriloquie. Toux caverneuse.* — La voix, auscultée au niveau d'une caverne, arrive à l'oreille tantôt indistincte et confuse, tantôt nettement articulée.

Dans le premier cas, l'observateur perçoit un murmure indistinct, mais très fort, à timbre caverneux : c'est la *bronchophonie caverneuse.*

Dans le second cas, il semble que le malade parle directement et distinctement à l'oreille de l'observateur : c'est la *pectoriloquie* de Laënnec, phénomène presque pathognomonique de la présence d'une caverne, bien que Hirtz en ait contesté la valeur. Pour que la pectoriloquie puisse se produire, il faut que la cavité soit assez grande et assez superficielle, que ses parois soient lisses et denses, qu'elle renferme très peu de liquide et que l'air puisse y circuler librement. La pectoriloquie peut s'entendre même lorsque le malade parle à voix basse; c'est ce qu'on a appelé *pectoriloquie avec aphonie* (Laënnec, Baccelli), *voix basse ou mystérieuse* (Fournet), *voix caverneuse éteinte* (Barth et Roger), *chuchotement* (Skoda), *voix soufflée* (Woillez). La pectoriloquie aphone a moins de valeur, comme signe cavitaire, que la pectoriloquie simple; elle peut s'entendre en effet en cas d'épanchement pleural.

Au niveau des cavernes, la toux est retentissante, elle éclate à l'oreille avec un timbre creux particulier qui lui a fait donner le nom de *toux caverneuse.*

Tel est l'ensemble des signes physiques qui révèlent l'existence d'une cavité creusée dans le parenchyme pulmonaire. Les trois principaux parmi ces signes sont : la respiration caverneuse, le gargouillement, la pectoriloquie. Or, dans certains cas, les cavernes pulmonaires peuvent ne se manifester par aucun de ces signes. Tantôt l'absence des signes cavitaires est passagère; il suffit que le malade tousse ou respire fortement pour qu'on puisse les percevoir. Tantôt les signes cavitaires font défaut d'une manière permanente; cette absence est due à diverses causes, au rétrécissement du larynx et de la trachée (Barth), à l'accolement des parois de la caverne par une énorme infiltration tuberculeuse périphérique (Woillez), à la situation centrale d'une caverne de petit volume, à l'encapuchonnement du sommet pulmonaire par des fausses membranes pleurétiques très épaisses (Hérard, Cornil et Hanot), au retrait du poumon sous l'épanchement gazeux d'un pneumothorax.

**Symptômes fonctionnels et généraux de la période cavitaire. — Consomption tuberculeuse.** — Les signes physiques qui révèlent une caverne s'accompagnent en général d'une aggravation très marquée des

symptômes fonctionnels et des symptômes généraux de la deuxième période. Il y a cependant des exceptions à cette règle; on les observe surtout chez les phtisiques qui, dès le début et pendant le cours de leur mal, sont restés à peu près apyrétiques. Chez ces sujets, le processus tuberculeux peut arriver à la formation cavitaire sans que l'état général ait beaucoup souffert, et sans que la fièvre se soit établie. Les cavernes, une fois formées, peuvent rester stationnaires; elles peuvent même subir un travail de réparation qui les conduit à la cicatrisation incomplète ou complète. Les guérisons incomplètes sont d'ailleurs les plus fréquentes, et, par conséquent, l'on n'est jamais sûr que le processus ne puisse se ranimer. Il ne faut pas non plus se dissimuler que ces cas favorables sont exceptionnels et que le caverneux bien portant est une rareté.

En général, pendant que le poumon se creuse de cavernes, les troubles fonctionnels et les symptômes généraux s'aggravent de jour en jour.

La *toux* devient de plus en plus intense, de plus en plus pénible; il faut en effet qu'elle expulse les produits abondants de la sécrétion purulente des cavernes et des bronches. Cependant, chez des malades porteurs de grosses cavernes, la toux est quelquefois très peu marquée; cela tient à ce que la toux est un acte réflexe, dont l'intensité peut varier avec l'excitabilité nerveuse du patient.

La *dyspnée* devient habituellement très vive à la période cavitaire; le malade ne peut plus monter un escalier sans être anhélant et cyanosé; à cette période, en effet, le champ de l'hématose est fort réduit, non seulement par les lésions tuberculeuses, mais encore par les altérations qui les accompagnent (congestion, broncho-pneumonie, pleurésie, emphysème).

A la période cavitaire, les *crachats* peuvent garder les caractères qu'ils présentent à la phase de ramollissement et rester muco-purulents ou purulents et nummulaires; quelquefois ils prennent une teinte grise et sale qui rappelle l'aspect de la matière pulpeuse contenue dans les cavernes; vers la fin de la maladie, ils perdent leur consistance et forment au fond du crachoir une sorte de purée verdâtre, homogène, entourée souvent d'un liséré rose dû à la présence d'une petite quantité de sang. Ces crachats ont une odeur fade *sui generis*, mais rarement ils présentent la fétidité de l'expectoration gangreneuse. Les malades leur trouvent parfois une saveur âcre et sucrée. Au cours de la période cavitaire, l'expectoration est généralement assez abondante; mais on ne peut pas toujours en apprécier exactement la quantité, car un certain nombre de phtisiques, surtout les femmes, déglutissent une partie de leurs crachats; les enfants, les aliénés et quelquefois les vieillards les déglutissent en totalité et n'expectorent presque rien. C'est surtout le matin que l'expectoration est abondante; après le demi-sommeil des nuits, les malades vident leurs cavernes; ils peuvent alors remplir leur crachoir par une sorte de vomique. Lorsque le malade se couche du côté opposé à une caverne, l'évacuation de celle-ci peut être brusque; alors le malade est pris d'une toux suffocante et rejette une quantité plus ou moins considérable de matière puriforme. Dans les dernières heures de la vie, ou encore pendant une maladie intercurrente, les crachats diminuent ou disparaissent. Dans le premier cas, le malade ne peut plus expulser le contenu de ses bronches; dans le second, la sécrétion se tarit (Grancher et Hutinel).

Quelques phtisiques, arrivés à la période cavitaire, peuvent ne point présenter de *fièvre*; c'est que la tuberculose a subi un arrêt, c'est qu'elle ne progresse plus, ou bien qu'elle progresse très lentement.

Mais en général, dès que les cavernes sont formées, la fièvre s'établit, ou s'exagère si elle existait déjà; et elle est souvent, comme dans les périodes précédentes, intermittente à accès quotidien vespéral, ou intermittente à type double quotidien. Elle peut être rémittente avec une chute matinale qui ne ramène pas le chiffre thermométrique normal, mais qui est souvent assez marquée pour qu'il y ait un écart d'un degré et demi à deux degrés entre la température du matin et celle du soir. Dans l'une et l'autre variété, intermittente et rémittente, le maximum thermique est généralement élevé et atteint 40°; il peut y avoir un frisson ou quelques frissonnements au début de l'ascension vespérale, et la fin du paroxysme est accompagné de sueurs abondantes. C'est la *fièvre hectique* des anciens auteurs, la *fièvre de résorption* de Jaccoud.

Dans les derniers jours de la vie, la température peut s'abaisser progressivement; alors le malade meurt dans le collapsus.

Pendant que l'auscultation décèle la formation cavitaire, que la fièvre s'accuse et s'élève de plus en plus, la **consomption** s'établit avec des caractères saisissants, et l'état général devient lamentable. L'*amaigrissement* fait des progrès effrayants, le nez s'effile, les joues se creusent, les pommettes deviennent saillantes, les orbites, privées de graisse, paraissent trop grandes pour les yeux, tout le système musculaire s'atrophie, et le patient n'a plus que la peau collée sur les os. Les sueurs profuses sont incessantes. L'appétit est totalement perdu; la bouche est sèche, rouge et desquamée, et se recouvre souvent de *muguet*, la soif est vive; des vomissements peuvent survenir spontanément ou à la suite des efforts de toux. La *diarrhée* s'établit sans coliques, mais incoercible et parfois sanglante, et, par ce dernier caractère, elle trahit l'existence des ulcérations tuberculeuses de l'intestin. Les patients passent alors la plus grande partie de leur journée au lit, et des *eschares* sacrées peuvent se produire. Peu à peu les lèvres bleuissent, et la *cyanose* s'établit, indiquant les progrès de l'asphyxie; les veines du dos de la main se dilatent et peuvent être animées de battements isochrones aux pulsations artérielles : c'est le *pouls veineux du dos de la main* de Peter, causé par la vaso-dilatation paralytique de l'asphyxie, coïncidant avec une énergie suffisante du cœur. En cas de phtisie laryngée concomitante, un nouveau supplice peut torturer le malade et aggraver les progrès de la dénutrition; nous voulons parler de la *dysphagie* douloureuse due à la tuberculose de l'épiglotte. Des *œdèmes* des membres inférieurs s'observent à cette période ultime; ils sont ordinairement bilatéraux et liés à la cachexie; quelquefois l'œdème ne frappe qu'un membre et est lié à une *phlegmatia alba dolens* (thrombose marastique).

La période de consomption poursuit son cours avec des rémissions et des exacerbations; à certains moments, la toux est moins intense, l'expectoration moins abondante; la fièvre moins vive, l'appétit semble revenir; mais ces rémissions sont de peu de durée, tous les signes de la consomption ne tardent pas à reparaître; après une série de rémissions et d'exacerbations de ce genre, la faiblesse devient extrême, et le phtisique succombe aux progrès de cette déchéance générale de l'organisme. Fait remarquable, tandis que le corps

s'affaiblit et que la mort approche, le patient garde ordinairement la plénitude de son intelligence ; il est souvent rempli d'optimisme et caresse des projets d'avenir.

Il arrive quelquefois que des phtisiques, même à la veille de mourir, se lèvent et se promènent; la mort les surprend d'une manière inopinée et étonne le médecin. Rien n'est d'ailleurs plus difficile que de fixer, à quelques semaines près, la date de la terminaison fatale pour un phtisique irrémédiablement perdu. Le meilleur signe précurseur de la mort est, à notre sens, l'œdème cachectique; quand celui-ci se produit, on peut affirmer presque à coup sûr que la mort se produira avant un mois.

Le martyre des malheureux phtisiques à la période de consomption peut être abrégé par une des complications que nous décrirons plus loin, par une *tuberculose miliaire généralisée*, par une *embolie* pulmonaire consécutive à la phlébite et surtout par les *hémoptysies* dites hémoptysies de la troisième période, dues à la rupture des anévrysmes des cavernes ou anévrysmes de Rasmussen. Ce dernier accident peut être foudroyant; le malade expectore le sang à flots et succombe presque immédiatement; d'autres fois l'hémoptysie s'arrête pour un temps, reprend par poussées successives, et la terminaison fatale ne survient alors qu'au bout de quelques jours. L'hémoptysie terminale se produit sans cause apparente, ou à la suite d'un effort, d'une quinte de toux; elle se caractérise par sa soudaineté, son abondance et sa résistance à tout mode de traitement.

Dans la description qui précède, nous avons tracé l'histoire de la phtisie commune régulière, telle qu'elle se présente le plus ordinairement au médecin. Mais ce tableau est loin d'être immuable, il peut être modifié par des complications de tout ordre qui peuvent surgir, et par son association avec des troubles et des lésions des divers organes de l'économie. C'est ce que nous allons montrer dans les pages suivantes.

# CHAPITRE III

## COMPLICATIONS RESPIRATOIRES DE LA PHTISIE PULMONAIRE CHRONIQUE

**Bronchites et laryngites.** — La bronchite est très commune dans la phtisie ; elle siège de préférence dans les bronches qui aboutissent au territoire tuberculeux (bronchite du sommet) ; mais elle peut se généraliser à tout l'arbre bronchique (phtisie bronchitique). Elle est en général très persistante ; et elle offre des exacerbations sous l'influence du froid ou de l'inhalation de vapeurs irritantes.

Tantôt la bronchite est simple, non tuberculeuse ; elle appartient alors à ce groupe de bronchites que nous avons déjà étudié sous le nom de *bronchites infectieuses non spécifiques*. Tantôt elle est liée à la présence d'ulcérations

tuberculeuses sur la muqueuse bronchique. La bronchite des tuberculeux prend parfois la forme pseudo-membraneuse ([1]).

La tuberculose ulcéreuse de la *trachée* s'observe quelquefois dans le cours de la phtisie; elle se manifeste par les signes de la sténose trachéale plus ou moins prononcée, par une douleur fixe qui siège derrière l'échancrure rétro-sternale et s'exagère à la pression, une sensation de brûlure en ce point par le passage de l'air, et de petites hémoptysies. La tuberculose de la trachée peut coexister avec un état normal de la voix, si le larynx n'est pas envahi en même temps par le processus (Walshe).

La *phtisie laryngée* vient souvent compliquer la phtisie pulmonaire ; elle est plus ou moins précoce ; elle constitue toujours un accident grave qui assombrit beaucoup le pronostic; l'aphonie, la douleur, la dysphagie, s'ajoutent aux tortures déjà si grandes du phtisique.

On peut aussi observer, dans la phtisie pulmonaire, la *laryngite pachydermique* de Virchow (Michelson) et des affections du larynx purement *fonctionnelles*. Dans ce dernier cas, il s'agit d'un enrouement opiniâtre dû à des paralysies laryngées, développées sous l'influence de névrites cachectiques (Lubet-Barbon et Dutil), ou consécutives à une compression du nerf récurrent par des ganglions tuberculeux. L'examen laryngoscopique permettra de distinguer ces accidents de la tuberculose laryngée.

**Congestion pulmonaire**. — La congestion, nous l'avons déjà dit, joue un rôle considérable dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Elle accompagne l'éclosion des granulations tuberculeuses, et elle se développe autour des masses nouvellement formées ; elle se traduit à l'oreille par l'obscurité de la respiration et des râles sous-crépitants ; en un mot, elle exagère et amplifie les signes physiques du foyer bacillaire ; mais, on peut assez souvent faire la part de ce qui revient à la congestion, parce que les signes de cette dernière sont susceptibles de diminuer ou d'augmenter brusquement d'un jour à l'autre, ou même de disparaître complètement; les signes propres au foyer bacillaire ont, au contraire, une grande fixité. Ces poussées congestives sont la cause ordinaire des hémoptysies initiales, et elles s'accompagnent parfois d'une exagération de phénomènes fébriles. Elles permettent souvent de suivre l'extension de la tuberculose à des régions encore saines du poumon.

A côté de ces fluxions passagères et superficielles, il faut signaler les mouvements congestifs intenses et étendus qui peuvent se développer brusquement à la suite d'une fatigue, d'un refroidissement, ou sans cause appréciable, qui siègent plus ou moins loin des foyers tuberculeux, qui se traduisent par une dyspnée énorme et qui se résolvent rapidement, ou entraînent la mort par asphyxie. Ces congestions étendues, assez rares, peuvent s'observer à toutes les périodes de la tuberculose.

La stase pulmonaire des deux bases est presque constante à la période agonique.

**Pneumonies et broncho-pneumonies**. — La pneumonie franche, lobaire, à pneumocoques, peut s'observer dans le cours de la tuberculose.

([1]) Nous ne disons rien ici de la *dilatation des bronches* qui accompagne la tuberculose ; les seuls cas où cette coexistence présente un intérêt *clinique* seront étudiés avec la phtisie fibreuse.

Dans la plupart des cas, cette pneumonie évolue comme chez un sujet sain; la défervescence et la résolution s'opèrent régulièrement vers le septième jour. Dans d'autres cas, la résolution se fait incomplètement, la défervescence est lente, et, par la transformation *in situ* des signes physiques, on peut affirmer que le bacille de la tuberculose a envahi la masse hépatisée.

Ces faits doivent être distingués des poussées tuberculeuses pneumoniques, dont la phtisie aiguë pneumonique constitue le type le plus achevé; ces pseudo-pneumonies tuberculeuses (pneumonie caséeuse) constituent une complication grave qui abrège considérablement les jours du malade. Nous les décrirons plus loin.

Pendant le cours de la phtisie chronique, on peut voir survenir une dyspnée subite, violente; en même temps, la fièvre, intermittente auparavant, devient rémittente ou continue, la toux s'exagère, et l'auscultation décèle, *en divers points de la poitrine*, des foyers de râles sous-crépitants fins ou crépitants, avec souffle léger, bronchophonie exagérée, et matité plus ou moins complète. Il est légitime, dans ce cas, de porter le diagnostic de *broncho-pneumonie*. Mais il est presque impossible, habituellement, de reconnaître la nature et de prévoir l'évolution de cette complication.

1° Tantôt, en effet, la broncho-pneumonie se résout, après un temps plus ou moins long (une ou plusieurs semaines); il s'agissait d'une broncho-pneumonie non tuberculeuse greffée sur un poumon de phtisique.

2° Tantôt la lésion broncho-pulmonaire suit une évolution progressive et fatale; les signes physiques s'étendent et la mort survient par asphyxie; à l'autopsie, on trouve soit une broncho-pneumonie simple, non tuberculeuse, due au pneumocoque, au streptocoque, ou au diplobacille de Friedländer, soit des foyers caséeux disséminés comme les foyers d'une broncho-pneumonie; dans ce dernier cas, il s'agit d'une forme particulière de tuberculose : la tuberculose à forme broncho-pulmonaire ou *phtisie galopante*, qui affecte une marche subaiguë.

3° Tantôt, enfin, la durée de la broncho-pneumonie se prolonge; les régions envahies offrent les signes du ramollissement, mais les symptômes généraux et fonctionnels s'atténuent et le malade revient à l'état chronique, avec un certain nombre de foyers tuberculeux nouveaux. Dans ce dernier cas, il est difficile de dire si la broncho-pneumonie était d'emblée tuberculeuse, ou si, d'abord simple, elle a subi l'envahissement bacillaire.

D'après quelques auteurs, un des meilleurs moyens de reconnaître la nature de la broncho-pneumonie intercurrente serait l'étude du tracé thermique. Dans les broncho-pneumonies non tuberculeuses, la fièvre est subcontinue; elle est rémittente ou intermittente dans la broncho-pneumonie tuberculeuse.

La broncho-pneumonie est toujours une complication grave de la tuberculose. Même dans le cas où elle n'est pas bacillaire, elle a une signification très sérieuse, car elle peut tuer rapidement le malade par asphyxie; et, lorsqu'elle n'a pas d'effet funeste immédiat, si elle ne se résout pas vite, elle favorise l'envahissement de régions encore respectées par le bacille de la tuberculose. On a aussi observé des cas où il s'est formé, à la suite des bronchopneumonies non tuberculeuses, des *abcès péribronchiques* qui ont entraîné la mort (V. Buhl).

C'est dans la tuberculose infantile que la broncho-pneumonie intercurrente s'observe avec la plus grande fréquence.

On peut aussi observer, dans le cours de la phtisie, la *bronchite capillaire* (catarrhe suffocant); cette complication entraîne rapidement l'asphyxie; parfois le danger peut être conjuré; mais les poussées se répètent et le malade succombe dans une crise de suffocation. La bronchite capillaire intercurrente, qu'il est souvent difficile de distinguer de certaines formes de granulie, paraît liée à la présence du pneumocoque (Ménétrier et Duflocq).

*Broncho-alvéolite hémorrhagique.* — Cette complication, étudiée par Fräntzel et Jaccoud, se traduit par des hémoptysies dont l'abondance et la durée entraînent la mort, et qui coexistent pendant la vie avec les signes d'une broncho-pneumonie pseudo-lobaire, avec fièvre très marquée, et avec l'expectoration de moules fibrineux rappelant la forme des bronches ou des alvéoles. Fräntzel pense que, dans ces cas, le sang s'échappe par les alvéoles, et qu'il se répand dans les bronches, dont les parois se recouvrent d'une couenne fibrineuse.

**Emphysème**. — Nous avons déjà insisté, à plusieurs reprises, sur la coexistence de l'*emphysème partiel réticulé* avec la tuberculose pulmonaire. Au point de vue clinique, cet emphysème ne joue, dans la phtisie commune, qu'un rôle très effacé. Tout au plus peut-on lui accorder une part dans la genèse de l'expiration prolongée au niveau des masses tuberculeuses.

L'*emphysème sous-cutané généralisé* peut se produire chez les phtisiques et constitue un accident généralement mortel. Il est la conséquence de la rupture d'une vésicule pulmonaire, de la perforation d'une bronche ou de la trachée par un ganglion malade, plus rarement de la rupture d'une caverne dans la cavité pleurale (Herrenschmidt).

**Gangrène pulmonaire et gangrène des bronches**. — La fétidité de l'expectoration et de l'haleine peut s'observer dans le cours de la phtisie. Ce signe est dû le plus habituellement à la bronchite fétide, plus rarement au sphacèle superficiel des parois d'une caverne (Laënnec), plus rarement encore à une gangrène vraie du parenchyme pulmonaire (Ramdhor et Bansk). Cette dernière complication entraîne la mort à brève échéance. Les deux premières sont ordinairement passagères et curables.

**Pleurésies chez les tuberculeux**. — Dans la phtisie pulmonaire chronique, les altérations de la plèvre sont à peu près constantes. A l'heure actuelle l'idée dominante est que ces pleurésies, quelles que soient leurs dissemblances anatomiques et cliniques, sont toutes d'origine tuberculeuse. Le bacille de Koch serait leur cause ordinaire; mais, tantôt ce bacille n'a qu'une influence fibro-formatrice, et c'est la *pleurésie adhésive* qui se produit; tantôt il a une influence irritative et engendre la *pleurésie fibrino-plastique*, soit *sèche*, soit avec un *épanchement séro-fibrineux*, ou *séreux*; tantôt il provoque une dégénérescence vitreuse de vaisseaux et il en résulte une *pleurésie hémorrhagique*; tantôt enfin, sous l'action du bacille de Koch, la plèvre se recouvre de fausses membranes tuberculeuses qui se détruisent sans cesse dans les couches superficielles et se régénèrent à la partie profonde, comme cela a lieu dans l'abcès froid, et il en résulte une *pleurésie purulente* (Kelsch et Vaillard).

Ainsi, le bacille de Koch serait l'agent unique de ces pleurésies. On admet

pourtant que ce parasite peut s'associer à d'autres bactéries et que ces associations peuvent créer des formes cliniques variables. Nous avons dit que la doctrine actuelle nous semblait un peu trop absolue. Il est d'ailleurs établi qu'il existe, dans la tuberculose, des pleurésies non bacillaires, conséquences d'une infection secondaire.

Au point de vue clinique, nous décrirons la pleurésie sèche, la pleurésie séro-fibrineuse, la pleurésie purulente, et la pleurésie hémorrhagique, qui peuvent s'observer dans la phtisie pulmonaire.

**Pleurésie sèche.** — La *pleurésie sèche* peut se produire d'une manière latente, d'emblée fibroïde, sans qu'aucun signe trahisse sa formation; d'autres fois, les adhérences succèdent à la pleurésie fibrino-plastique, qui se produit par poussées aiguës, courtes et irrégulières, et qui se traduit par la douleur des sommets et de l'épaule, l'obscurité du murmure vésiculaire, des frottements superficiels souvent difficiles à distinguer des craquements. Peut-être la pleurésie sèche est-elle une des causes de la respiration saccadée.

La pleurésie sèche se développe surtout au niveau des masses tuberculeuses; elle est pour ainsi dire constante dans les régions du sommet, et l'on sait avec quelles difficultés, à l'autopsie, on arrive à extraire de la cage thoracique la partie supérieure du poumon des phtisiques. Mais la pleurésie sèche peut exister partout, plus ou moins loin des masses tuberculeuses; on peut l'observer dans la région axillaire, où elle se manifeste par un point de côté et des frottements, dans la région diaphragmatique, où tantôt elle se développe d'une manière latente, tantôt se trahit par l'appareil symptomatique ordinaire de la pleurésie diaphragmatique.

On doit considérer le développement de la pleurésie sèche comme un phénomène salutaire; car, sans elle, tous les tuberculeux succomberaient de bonne heure au pneumothorax.

**Pleurésie avec épanchement séreux ou séro-fibrineux.** — La pleurésie avec épanchement séreux ou séro-fibrineux peut marquer le début de la phtisie, ou bien, ce qui est plus rare, s'observer dans le cours ou à la fin de la maladie.

*Pleurésie prétuberculeuse.* — Les anciens auteurs, Stoll et Louis entre autres, avaient remarqué que la phtisie pulmonaire peut succéder à une pleurésie d'apparence simple avec épanchement séro-fibrineux. A propos de ce fait incontestable, vérifié par nombre d'observateurs (Trousseau, Peter, Landouzy), on s'est livré à de nombreuses discussions auxquelles nous avons déjà fait allusion.

Voici d'abord les faits cliniques. Un sujet, adolescent ou adulte, présentant le plus habituellement l'apparence d'une bonne santé, est frappé par une pleurésie, qui se développe d'une manière insidieuse, et qui ne devient manifeste que lorsqu'un épanchement assez abondant s'est déjà formé. D'après Aran, Trousseau et Béhier, cette pleurésie siégerait habituellement à droite; mais cette assertion est contestée par Leudet. Spontanément ou après ponction, l'épanchement disparaît vers la quatrième ou cinquième semaine; mais le malade continue à tousser; l'appétit est médiocre, les forces ne reviennent pas, l'amaigrissement se prononce, la fièvre vespérale s'établit, et, au bout d'un temps plus ou moins long, on perçoit au sommet les signes de l'induration tuberculeuse. Ce tableau clinique peut offrir quelques variantes; la pleurésie

prétuberculeuse est quelquefois une pleurésie à grand fracas, aiguë, manifeste dès le début; dans certains cas, entre la guérison de la pleurésie et l'apparition des signes de la tuberculose pulmonaire, il s'écoule un espace de temps assez long pendant lequel la santé générale paraît satisfaisante.

Tels sont les faits. Nous avons déjà indiqué les diverses manières dont on les a interprétés. Pour les uns, la pleurésie est simple, causée par le froid ou une autre cause; mais elle crée des circonstances favorables à l'éclosion de la tuberculose (Trousseau, Peter, Bucquoy); pour d'autres, elle est vraiment tuberculeuse d'emblée (Landouzy, Kelsch et Kiener, G. Sée et Talamon). Il est probable que chacune des deux opinions renferme une part de vérité. Il n'est guère possible d'accepter dans toute sa rigueur la doctrine défendue par Landouzy, que toute pleurésie *a frigore* ou de cause inconnue est d'origine tuberculeuse. Qui n'a vu des pleurésies de ce genre guérir définitivement sans créer la tuberculose? — On répond à cela, il est vrai, que la pleurésie tuberculeuse primitive peut guérir sans laisser aucune trace; mais c'est une pure hypothèse.

Quoi qu'il en soit, il est intéressant, au point de vue clinique, de pouvoir reconnaître la nature tuberculeuse d'une pleurésie; et des recherches ont été faites en vue d'arriver à cette connaissance. Pour Grancher et Netter, si le son tympanique sous-claviculaire, habituel dans les épanchements pleuraux, s'accompagne de vibrations vocales exagérées et d'un affaiblissement du murmure vésiculaire (S +; V +; R —), on peut affirmer qu'il y a congestion du sommet, et partant l'existence de la tuberculose est très vraisemblable. A. Chauffard et Gombaut ont avancé que, chez les malades dont le liquide pleural inoculé aux animaux n'engendre pas la tuberculose, la phtisie est bien peu probable; mais Kelsch et Kiener, Ehrlich, A. Fränkel, Gilbert et Lion disent que le liquide d'une pleurésie vraiment tuberculeuse est très souvent incapable de donner la tuberculose aux animaux, probablement en raison de la rareté du bacille dans ce liquide; A. Fränkel est même arrivé à cette conclusion que si, par les recherches bactériologiques (examen microscopique, cultures, inoculations) on n'isole aucun microbe, il y a beaucoup de chances pour que la pleurésie soit tuberculeuse; tout récemment, Netter a été conduit par ses recherches à rejeter cette dernière opinion et à accepter la manière de voir de Chauffard et Gombaut; d'après Netter, l'inoculation aux cobayes de plusieurs centimètres cubes d'un épanchement séreux leur communique la tuberculose dans plus de la moitié des cas quand la pleurésie est manifestement tuberculeuse, et dans les deux cinquièmes des cas, lorsqu'elle est d'apparence primitive. On a proposé aussi de reconnaître la nature tuberculeuse de l'épanchement pleural par les injections de tuberculine de Koch, par l'examen chimique du liquide qui serait riche en matières fixes, pauvre en fibrine. Rappelons enfin que le liquide des pleurésies tuberculeuses peut renfermer de la tuberculine (Debove et J. Renault).

*Pleurésies séro-fibrineuses dans le cours de la phtisie chronique.* — Des épanchements séreux, peu abondants, souvent limités par des adhérences pleurales, parfois interlobaires, parfois diaphragmatiques, peuvent se développer dans le cours de l'évolution de la phtisie chronique. Les épanchements cloisonnés ou interlobaires sont rarement diagnostiqués pendant la vie et sont des trouvailles

d'autopsie. Les pleurésies totales donnent lieu rarement à des symptômes de maladie aiguë, elles provoquent peu de réaction et ne sont reconnues que par l'auscultation. Elles ne paraissent avoir qu'une influence médiocre sur la marche de la phtisie. Cependant Hérard et Cornil, Leudet, Potain, admettent que la tuberculose fait peu de progrès pendant l'évolution de la pleurésie, et que celle-ci est un incident presque salutaire.

**Pleurésie purulente.** — On peut observer dans la phtisie pulmonaire : 1° une pleurésie purulente primitive ou prétuberculeuse; 2° une pleurésie purulente se développant dans le cours de la maladie confirmée; 3° l'épanchement purulent qui accompagne le pneumothorax et dont nous ne parlerons pas ici.

L'*empyème prétuberculeux* est assez rare; on en a cité pourtant des exemples incontestables. Un empyème primitif, spontané, qui ne paraît pas causé par la pneumonie, le traumatisme, une affection à staphylocoques ou à streptocoques (anthrax, furoncle, ostéo-myélite, amygdalite, puerpérisme infectieux, etc.), doit toujours faire songer à la tuberculose. D'ailleurs, *mutatis mutandis*, tout ce que nous avons dit de la pleurésie séreuse prétuberculeuse s'applique à l'empyème prétuberculeux. Il faut faire remarquer cependant que l'empyème prétuberculeux guérit beaucoup plus rarement que la pleurésie séreuse initiale; quand la guérison se réalise, la maladie laisse après elle d'épaisses adhérences pleurales souvent infiltrées de sels calcaires.

*Les suppurations pleurales qui s'observent dans le cours de la phtisie chronique* sont totales ou partielles (cloisonnées, interlobaires, diaphragmatiques); elles peuvent guérir à la suite de la pleurotomie; mais c'est le cas exceptionnel; en général, la suppuration est intarissable et aggrave beaucoup le pronostic.

Les *épanchements chyliformes* ou *graisseux* de la plèvre, qui s'observent quelquefois dans la phtisie, ont une marche lente, sans réaction; on les considère comme une forme atténuée ou un reliquat de la pleurésie purulente.

**Pleurésie hémorrhagique.** — La pleurésie hémorrhagique est surtout commune dans la tuberculose aiguë. Dans la phtisie chronique, elle est plus rare.

Elle peut s'observer comme manifestation initiale de la phtisie, particulièrement chez les alcooliques (hématome pleural prétuberculeux des alcooliques); et elle guérit alors généralement après une ou plusieurs ponctions.

La pachypleurite hémorrhagique peut aussi se développer dans le cours de la phtisie confirmée, et elle guérit habituellement comme la première.

Le caractère hémorrhagique du liquide n'est généralement reconnu qu'au moment de la ponction.

**Pneumothorax.** — Le pneumothorax est une complication fréquente de la phtisie pulmonaire; dans la moitié des cas environ, le pneumothorax est d'origine tuberculeuse. La perforation pleuro-pulmonaire peut s'opérer à toutes les périodes de la maladie; et même, contrairement à l'opinion de Walshe, elle est plus commune à la période de début, ce qui s'explique aisément : la perforation, résultat de la fonte d'un tubercule sous-pleural ou d'une vésicule emphysémateuse, ne peut s'effectuer que si la plèvre n'est pas protégée par des adhérences; or, il est rare que les feuillets pleuraux ne soient pas soudés peu après le début de la maladie.

L'histoire du pneumothorax tuberculeux est écrite dans une autre partie de

ce volume. Nous nous bornerons à rappeler que, dans la majorité des cas, c'est une complication fâcheuse, parfois même promptement mortelle. Dans quelques cas exceptionnels cependant, le pneumothorax paraît avoir exercé une influence favorable sur la marche de la tuberculose (Toussaint, Hérard, Blondeau, Bianchi, etc.).

**Adénopathie trachéo-bronchique.** — Les lésions tuberculeuses des ganglions trachéo-bronchiques sont à peu près constantes dans la phtisie pulmonaire.

Ces altérations peuvent se manifester cliniquement de trois manières différentes :

1° Dans certains cas, elles sont absolument latentes.

2° Dans d'autres, et c'est ce qui s'observe le plus fréquemment, elles donnent naissance à des phénomènes de *compression légère*, et deviennent la source de certains symptômes habituels de la phtisie ; tels sont : la toux coqueluchoïde avec expectoration peu abondante et vomissement consécutif, la dyspnée à paroxysmes nocturnes (compression du pneumogastrique), la matité et le souffle bronchique interscapulaire (compression de la trachée et des bronches), la paralysie d'une des cordes vocales (compression du récurrent), la névralgie diaphragmatique (compression du phrénique), l'inégalité pupillaire (compression du sympathique).

3° Enfin, dans un troisième groupe de faits, avec des lésions pulmonaires peu marquées, les ganglions tuberculeux du médiastin forment des masses volumineuses qui donnent naissance à des accidents de *compression excessive*. C'est la *phtisie bronchique* des enfants que nous étudierons avec les maladies du médiastin.

La présence des ganglions tuberculeux dans le médiastin coexiste parfois avec des adénopathies superficielles de même nature, qu'on observe au cou, dans le creux sous-claviculaire, dans l'aisselle (Sanchez-Toledo), et même dans l'aine. Chez l'enfant tuberculeux, Legroux a signalé l'existence d'une *micro-polyadénopathie* superficielle, dont la constatation est très utile au diagnostic ; nous y reviendrons en étudiant la tuberculose des enfants.

# CHAPITRE IV

## ASSOCIATIONS MICROBIENNES ET INFECTIONS SECONDAIRES DE LA PHTISIE CHRONIQUE. — TROUBLES ET LÉSIONS DES DIVERS APPAREILS

Dans la phtisie pulmonaire, le siège principal de l'évolution morbide est au poumon ; mais il n'est pas un organe, un appareil, un tissu, qui ne puisse être altéré au cours de la consomption tuberculeuse. Comme l'a dit avec raison M. Hanot, dans la phtisie, la maladie est partout. L'autopsie d'un phtisique le démontre surabondamment : ce n'est pas seulement le poumon que l'on trouve lésé, mais encore le tube digestif, le foie, le rein, etc.

Par quels mécanismes le processus tuberculeux, évoluant dans le poumon,

parvient-il à étendre son action à tout l'organisme? c'est ce que nous allons essayer de dire, en nous appuyant sur les données de la science moderne.

1° D'abord, le bacille de la tuberculose peut gagner, par diverses voies, tel ou tel organe; et des *lésions bacillaires* peuvent se rencontrer partout, sur l'intestin, dans le foie, dans le rein, dans les organes génitaux, sur les méninges, sur le péritoine, etc.

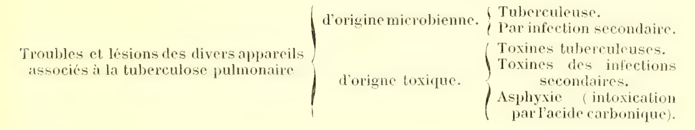
2° Ce n'est pas tout. Des *infections secondaires* peuvent se développer en divers points de l'organisme consumé par la tuberculose et infecter toute l'économie; elles peuvent prendre naissance dans les bronches, le poumon, la plèvre, les voies biliaires, et devenir ensuite un des facteurs pathogènes de cette septicémie consomptive qui est la caractéristique de la phtisie chronique.

3° Mais les infections microbiennes ne constituent pas l'unique moyen de détérioration de l'organisme; les *intoxications* ajoutent leurs effets à ceux de l'infection directe. Les toxines prennent naissance au niveau des foyers tuberculeux; et ce que nous savons des effets de la tuberculine de Koch nous montre quelle énergie possèdent les poisons tuberculeux. M. Bouchard nous a montré que parmi ces poisons il en était un, l'*ectasine*, qui avait un pouvoir hyperémiant considérable. Zuelzer a découvert une toxine tuberculeuse qui a une action convulsivante. Weyl en a isolé une autre qui possède une action nécrosante.

4° Les toxines peuvent résulter aussi des infections secondaires, qui se surajoutent au processus tuberculeux.

5° Enfin, l'empoisonnement par l'acide carbonique que réalise l'asphyxie prend une part sans doute importante à la genèse des altérations des organes du phtisique.

En résumé, les foyers tuberculeux du poumon sont susceptibles de rayonner sur tout l'organisme par divers procédés, dont il est difficile de dire quel est le plus néfaste. On peut résumer ces procédés dans le tableau suivant :




Aux quatre derniers groupes morbides, c'est-à-dire à ceux qui ne sont pas sous la dépendance directe du bacille de la tuberculose, nous proposons de donner le nom de *troubles* et *lésions paraphtisiques*. Les troubles et les lésions paraphtisiques peuvent, au point de vue anatomique, être divisés en quatre groupes :

1° *Troubles dynamiques* sans lésion anatomique appréciable, généralement d'origine toxique (*exemples* : dyspepsie initiale, albuminurie sans lésion, délire terminal dû à l'asphyxie);

2° *Hypérémies*, *œdèmes* et *inflammations banales*, d'origine toxique ou infectieuse (*exemples* : gastrite des phtisiques, néphrite chronique vulgaire des phtisiques, névrites périphériques);

3° *Stéatoses* et *nécroses cellulaires*, d'origine toxique ou infectieuse (*exemples* : stéatose de la cellule hépatique et de l'épithélium rénal);

4° *Dégénérescence amyloïde* du foie, du rein, etc., probablement d'origine toxique.

Ces lois générales établies, nous allons étudier d'abord les infections secondaires qui s'observent le plus habituellement dans la phtisie. Puis, nous passerons en revue tous les appareils et nous montrerons les troubles et les lésions qu'ils peuvent présenter sous l'influence de la suppuration tuberculeuse des poumons. Dans la genèse de ces troubles et lésions, il est encore fort difficile d'établir, à l'heure actuelle, la part des divers facteurs pathogéniques que nous avons indiqués.

**Associations microbiennes et infections secondaires de la phtisie pulmonaire.** — Des recherches poursuivies par un certain nombre d'auteurs, particulièrement par Babès, il résulte que la consomption tuberculeuse, au point de vue infectieux, dépend d'un processus complexe. Ce n'est pas seulement le bacille de Koch qu'il faut faire intervenir pour expliquer l'ensemble des altérations trouvées à l'autopsie ; il semble que l'organisme du tuberculeux devienne, à un certain moment, un fumier où peuvent germer de nombreuses variétés de parasites. Tous les microbes qui végètent dans nos cavités naturelles, inoffensifs à l'état normal, peuvent devenir virulents et envahir l'économie ; il y a là comme une sorte de putréfaction anticipée, une cadavérisation *ante mortem*.

Dans les *foyers caséeux* et les *cavernes du poumon*, on a trouvé, à côté du bacille de Koch, le streptocoque pyogène, les staphylocoques pyogènes, le pneumocoque, la diplobactérie de Friedländer, le microbe du pus bleu, le micrococue tétragène (auquel Koch attribue une certaine part dans le travail de destruction), un bacille donnant une culture verte aromatique (Solles), les microbes qui donnent aux crachats leur couleur verte et que nous avons étudiés avec les bronchites, des protei, des aspergilles jaunes ou noirs, des sarcines, des leptothrix, de l'oïdium albicans.

Ces microbes élaborent des poisons qui joignent leurs effets à ceux du bacille de la tuberculose. Localement, ils augmentent probablement la suppuration pulmonaire. De plus, ils peuvent infecter tout l'organisme.

Mais, les infections secondaires n'ont pas pour unique point de départ les foyers tuberculeux du poumon ; les microbes qui vivent normalement dans la bouche, l'intestin, les voies génito-urinaires, sur la peau, peuvent, eux aussi, envahir l'organisme dégradé par la tuberculose. Parmi ces microbes des infections secondaires, il faut citer au premier rang les microbes de la suppuration et le pneumocoque.

Le *streptocoque pyogène*, seul ou associé au bacille de la tuberculose, a été retrouvé dans le péritoine, le péricarde, les méninges, les ganglions lymphatiques, les os, les articulations, les abcès sous-cutanés, dans des foyers de gangrène et d'hémorrhagies disséminés par tout l'organisme (Babès), dans la plèvre (Netter), dans les voies biliaires (Ménétrier et Thiroloix) [1], dans le caillot de la phlébite (Vaquez), dans le sang du cœur (Marfan et Nanu).

Le *staphylocoque doré* a été trouvé, seul ou associé au bacille de la tuberculose, dans les méninges, les ganglions lymphatiques, les abcès froids, dans

[1] *Bull. de la Soc. anatomique*, janvier 1891.

des foyers hémorrhagiques (Babès), dans la plèvre (Netter), dans la bile cystique (Hanot et Letienne), dans l'articulation du genou (Hanot et Parmentier).

Ces microorganismes de la suppuration ont pu quelquefois, en pénétrant dans le torrent circulatoire, engendrer une véritable infection purulente avec abcès dans les articulations et dans les viscères.

Le *pneumocoque* a été rencontré, seul ou associé au bacille de la tuberculose, dans le pus de la bronchite capillaire (Ménétrier et Duflocq), dans les pneumonies et broncho-pneumonies péri ou paraphymiques, les méninges, les reins (Babès), la bile cystique (Hanot et Letienne), le sang du cœur (Marfan et Nanu).

Le *bacterium coli commune* peut envahir, à la faveur des ulcérations intestinales, la plupart des viscères de l'organisme (Wurtz et Hermann); il peut aussi gagner directement la vésicule biliaire (Hanot et Letienne).

Le *microbe du pus bleu* a été trouvé par Babès dans le pus d'une otite, associé au bacille de la tuberculose.

Le *gonocoque* a été trouvé par Babès dans la vessie et l'uretère, associé au bacille de la tuberculose.

Babès a découvert un *microbe particulier* dans des foyers de gangrène hémorrhagique disséminés; bien qu'il fût associé à d'autres bactéries, c'est ce microbe qu'il considère comme étant à la fois nécrophore et hémorrhagipare.

Rappelons enfin la fréquence du *muguet* et du *pityriasis versicolor* chez les phtisiques, et l'association possible de la tuberculose avec la *grippe*, la *syphilis* et diverses maladies infectieuses spécifiques.

En terminant, il faut remarquer que tantôt les infections secondaires ne se trahissent par aucune altération et que seul l'examen bactériologique les décèle, et que tantôt elles donnent naissance à des congestions, des œdèmes, des phlegmasies, des suppurations, des nécroses cellulaires.

A l'heure actuelle, il est impossible d'établir une relation entre tel et tel trouble et telle ou telle toxi-infection. Nous devons donc nous borner ici à passer en revue les divers appareils de l'économie et à montrer quels troubles et quelles lésions ils peuvent subir dans la phtisie pulmonaire, en dehors des altérations tuberculeuses que nous ne ferons que signaler, car leur histoire est exposée dans les diverses parties de ce *Traité*.

## TROUBLES ET LÉSIONS DES DIVERS APPAREILS

**Appareil digestif.** — « De tous les organes, dit Andral, le tube digestif est certainement celui qui, après les poumons, présente chez les phtisiques les lésions les plus communes et les plus importantes. » Toutes les parties du canal digestif, depuis les lèvres jusqu'à l'anus, sont très souvent le siège, soit de lésions spécifiques, soit d'altérations banales, inflammatoires ou dégénératives. La fréquence des localisations bacillaires sur le tube digestif s'explique par le contact continuel des crachats rejetés ou déglutis avec des membranes muqueuses qui sont si souvent le siège d'érosions accidentelles.

**Premières voies digestives.** — Dans la phtisie chronique, la *langue* et la *muqueuse buccale* sont ordinairement rosées et humides; mais, à la période consomptive, elles peuvent devenir très sèches, d'une coloration rouge vif,

d'un aspect luisant, vernissé; ces caractères coexistent avec l'acidité des sécrétions; ils indiquent le développement de la gastrite terminale et doivent faire craindre la germination du muguet. On remarque quelquefois sur le rebord festonné des gencives un liséré rouge vif ou bleuâtre, plus ou moins nettement marqué, et que Th. Thompson, Duchter et d'autres considèrent comme un bon signe de la phtisie au début; mais nous avons observé ce liséré des gencives chez des malades qui n'étaient pas phtisiques, et nous croyons qu'il peut s'observer dans la plupart des cachexies; d'autre part, ce liséré manque chez beaucoup de phtisiques.

Les *lésions tuberculeuses de la muqueuse buccale et de la langue*, étudiées par Ricord, Julliard, Cornil, Trélat, Féréol, Spillmann, Troisier et Ménétrier, etc., siègent surtout au bord et à la pointe de la langue, plus rarement sur le voile du palais, plus rarement encore à la face interne des joues, aux lèvres et aux gencives. Elles se développent sous forme de petites saillies grisâtres constituées par une ou plusieurs granulations; celles-ci deviennent bientôt jaunes et opaques et finissent par s'ulcérer; l'ulcération a des bords épais, bourgeonnants, festonnés, irréguliers, et un fond inégal, déchiqueté, qui sécrète un peu de pus caséeux; on trouve presque constamment, au pourtour de l'ulcère, une couronne de petites granulations tuberculeuses d'une couleur jaunâtre. Dans les bords et le fond de l'ulcère, le microscope permet de constater des granulations tuberculeuses et des bacilles; et l'on voit parfois l'infiltration bacillaire s'étendre assez loin entre les faisceaux musculaires. La marche des ulcérations tuberculeuses de la bouche et de la langue est en général assez lente; un traitement local par l'acide lactique ou le naphtol camphré peut parfois les guérir; mais, en somme, elles aggravent toujours la situation du phtisique par les douleurs, le ptyalisme, la gêne de la mastication, la difficulté de l'alimentation, et aussi parce qu'elles ouvrent une porte aux infections secondaires.

La *luette* des phtisiques est parfois grosse, irrégulière, déviée ou incurvée; ces déformations sont dues soit à une sorte d'inflammation œdémateuse chronique, soit à la tuberculose qui se présente sous forme de nodules ou de petites ulcérations.

La *tuberculose des amygdales*, bien étudiée par Isambert, Peter, Laboulbène, H. Barth, Cornil, peut se présenter sous divers aspects : 1° Dans la phtisie aiguë, elle s'observe sous forme de granulations grises miliaires de la muqueuse et du parenchyme. 2° Dans la phtisie chronique, la tuberculose se développe d'abord sur la muqueuse et dans les cryptes amygdaliennes; sur la muqueuse, elle détermine une saillie jaunâtre qui s'ulcère et est remplacée par une érosion ou une petite ulcération cupuliforme, à fond gris jaunâtre; les cryptes s'agrandissent et se remplissent de matière caséeuse et de débris épithéliaux; plus tard elles se transforment en ulcérations. Le tissu propre de l'amygdale (c'est-à-dire le tissu conjonctif et les follicules clos) finit par subir à son tour la dégénérescence tuberculeuse. De la coalescence des ulcérations de la surface avec celles des cryptes résultent parfois des pertes de substance anfractueuses, séparées par des bourgeons livides, fongueux, couverts de sanie; ceux-ci s'éliminent peu à peu, et l'amygdale peut être réduite à un moignon

irrégulier, formé par du tissu tuberculeux. Dans les formes intenses, l'ulcération amygdalienne retentit sur les ganglions du cou; Barth a même observé à la suite une adénite suppurée. 3° Chez les phtisiques, on observe souvent des érosions des amygdales et des follicules de la base de la langue qui ont l'apparence de simples érosions inflammatoires; s'il faut en croire Dmokowski, ces érosions d'apparence simple seraient de nature bacillaire.

La tuberculose est rarement limitée aux amygdales; elle s'étend ordinairement au *pharynx*, où elle se manifeste d'abord par un état chagriné de la muqueuse avec coloration livide et épaississement considérable; à cet état succèdent des érosions ou des ulcérations plus ou moins vastes.

La tuberculose des amygdales et du pharynx, associée souvent à celle de la bouche et de l'épiglotte, donne naissance à des troubles graves qui légitiment l'expression de *phtisie bucco-pharyngée* par laquelle on la désigne quelquefois; la toux, la parole et surtout la déglutition sont des sources de vives souffrances; la dysphagie est souvent si douloureuse que les malades refusent de s'alimenter et meurent bientôt par inanition. Pareils symptômes s'observent dans la phtisie laryngée, lorsque la tuberculose envahit l'épiglotte.

La *tuberculose de la muqueuse œsophagienne* est rare; elle a été observée par Talamon, Balzer, Mazotti et Barral; elle se traduit par des signes de sténose de l'œsophage, et hâte l'heure de la terminaison fatale.

**Estomac.** — Parmi les organes qui, au cours de la tuberculose pulmonaire, présentent le plus souvent des troubles et des lésions paraphtisiques, il faut mettre l'estomac au premier rang.

Tous les médecins savent avec quelle fréquence la phtisie pulmonaire se complique de troubles gastriques; ils savent aussi que, dans la thérapeutique de cette maladie, le succès dépend en partie de la capacité du malade à être nourri. Il faut donc, comme l'a dit M. Peter, entourer l'estomac du phtisique de « soins pieux ». Mais pour donner ces soins avec fruit, il importe de bien connaître le trouble apporté par la phtisie aux fonctions gastriques.

Nous résumerons ici les résultats de nos recherches personnelles et nous étudierons successivement : 1° la dyspepsie commune des phtisiques, qui garde habituellement les mêmes caractères du commencement à la fin de la maladie, plus accusée seulement à la période terminale; 2° les modes de début, variables, de cette dyspepsie (syndromes gastriques initiaux, hyperchlorhydriques ou hypochlorhydriques); 3° sa terminaison fréquente par gastrite; 4° la tuberculose de l'estomac.

I. La *dyspepsie commune des phtisiques* présente les caractères suivants. L'*appétit* est diminué, inégal, capricieux; la diminution de l'appétit subit maintes fluctuations; elle est tantôt faible, tantôt très marquée. Mais si l'on considère l'ensemble évolutif, on constate qu'en général l'appétit diminue progressivement jusqu'à la mort. Ces troubles de l'appétit sont à peu près constants; il est même des cas où ils constituent l'unique symptôme de la dyspepsie. Mais ordinairement il n'en est pas ainsi et d'autres phénomènes viennent trahir la souffrance de l'estomac.

Après le repas, le phtisique éprouve divers *malaises* qui vont d'un simple sentiment de tension épigastrique à la douleur vraie, en passant par la crampe

d'estomac. La digestion s'accompagne ordinairement d'*éructations* souvent fétides et acides. Parfois survient une régurgitation d'une minime quantité de chyme; cette régurgitation peut provoquer le long de l'œsophage et du pharynx une sensation de brûlure (pyrosis).

Un des éléments principaux de la dyspepsie des phtisiques est la *toux gastrique*, c'est-à-dire la toux qui semble causée par le contact des aliments avec la muqueuse gastrique. Après son repas, le phtisique est pris de quintes de toux qui sont particulièrement pénibles et souvent suivies de *vomissements* (toux vomitive ou émétisante). Le phtisique tousse parce qu'il a mangé, et vomit parce qu'il a toussé. La toux gastrique se produit plus fréquemment après le repas du soir qu'après le repas du matin; elle apparaît souvent dès que le malade se couche. Le phtisique ne vomit guère qu'après la toux gastrique et sa toux cesse après le vomissement; il ne vomit presque jamais le matin à jeun. Les matières vomies sont presque toujours des aliments non digérés.

Les phtisiques qui présentent de la toux gastrique et des vomissements offrent quelquefois un tableau lamentable; la plus faible ingestion alimentaire provoque chez eux des quintes de toux extrêmement pénibles, qui ébranlent tout leur être et leur donnent une sensation de déchirement dans la poitrine. Puis l'aliment ingéré est rendu aussitôt, sans avoir subi l'action du suc gastrique. Après le vomissement le patient se sent soulagé; il essaye de s'alimenter encore; mais la même série morbide va recommencer, la toux va revenir, quinteuse, fatigante, et sera suivie de l'expulsion des ingesta. On comprend tout le danger d'une pareille situation.

Pendant ce temps, la *langue* reste nette et humide, même lorsqu'il existe de la fièvre, et le malade présente de la *constipation*, parfois interrompue par une *diarrhée* passagère, comme cela arrive dans toute constipation.

Quel est le substratum de cet état dyspepsique? Étudions, pour le savoir, la *motricité* et le *chimisme gastriques*.

Par la recherche du bruit de clapotage stomacal, nous avons toujours trouvé l'estomac plus ou moins dilaté; la motricité stomacale est donc toujours affaiblie dans la dyspepsie des phtisiques; c'est ce que Klemperer a observé aussi à l'aide de son procédé de l'huile, et Brieger en se servant de l'épreuve du salol d'Ewald.

Quant au chimisme stomacal, que nous avons pu étudier sur 22 malades, à l'aide de divers procédés, nous avons trouvé que chez tous les phtisiques, qui présentaient le tableau précédent (14 sur 22), le suc gastrique avait son pouvoir digestif diminué, qu'il y avait hypochlorhydrie. Chez ceux que nous avons pu examiner avec le procédé de MM. Hayem et Winter, la valeur de $\alpha$ était augmentée, ce qui prouve l'existence de fermentations acides anormales.

Ainsi donc, affaiblissement de la motricité stomacale et diminution du pouvoir digestif du suc gastrique, tel est le substratum de la dyspepsie vulgaire des phtisiques.

*Pathogénie de la dyspepsie commune des phtisiques.* — Ces deux modifications sont-elles liées à l'existence d'une lésion stomacale? Nous ne le pensons pas; ces deux modifications sont probablement fonctionnelles; et si, comme toutes les dyspepsies de longue durée, la dyspepsie des phtisiques aboutit parfois à la gastrite, ainsi que nous le montrerons tout à l'heure, ce n'est là, en somme, qu'un mode de terminaison.

Cette insuffisance motrice et chimique de l'estomac ne peut être mise sur le compte de la fièvre; et il faut s'élever ici contre les assertions d'Hildebrand, qui croit que l'hypopepsie suit les fluctuations de la fièvre. Des phtisiques fébricitants peuvent avoir un suc gastrique normal et une digestion non troublée. La fièvre des phtisiques est même la seule qui puisse ne pas troubler la sécrétion gastrique; rappelons ici l'aphorisme de Lasègue : Un malade qui mange et digère bien, tout en ayant de la fièvre, est un phtisique. En un mot, les troubles gastriques de la phtisie pulmonaire sont indépendants de la fièvre.

Nous avons montré ailleurs qu'on ne pouvait pas attribuer ces troubles à la compression du nerf vague par des ganglions tuberculeux.

Remarquant que la dyspepsie des phtisiques est d'autant plus accusée que le malade présente à un plus haut degré les signes de l'anémie dite tuberculeuse, nous avons pensé que c'est l'empoisonnement par les toxines de la tuberculose qui trouble et affaiblit les fonctions stomacales. Que les toxines agissent sur le système nerveux de l'estomac[1] ou qu'elles agissent en provoquant une dyscrasie, une viciation du sang, lequel est chargé d'entretenir la vitalité des cellules des glandes gastriques, il importe peu; selon toute vraisemblance, la dyspepsie des phtisiques est une *dyspepsie toxique.*

Ce qui d'ailleurs permet de penser que ce sont bien les toxines tuberculeuses, et non pas les toxines créées par des infections secondaires qui sont la source des troubles gastriques, c'est que nous avons observé un cas de granulie à forme d'embarras gastrique où s'était produite au maximum, et à l'état aigu en quelque sorte, la dyspepsie des phtisiques. Dans ce cas, l'examen du suc gastrique a révélé une apepsie presque complète; et l'examen anatomique, un catarrhe léger de la muqueuse gastrique, qui est comme le premier degré de la gastrite, dont nous parlerons tout à l'heure.

L'intoxication tuberculeuse produit l'inertie gastrique et l'insuffisance de la sécrétion chloro-peptique; ces deux éléments morbides tiennent sous leur dépendance les troubles de l'appétit, la lenteur des digestions, la production de gaz et d'acides de fermentation, la douleur gastrique (explicable soit par la distension gazeuse, soit par l'action des acides de fermentation).

Quant à la toux gastrique et au vomissement qui lui succède, ils sont dus à l'irritabilité anormale du nerf pneumogastrique. Ce nerf a sur son trajet deux organes qui souffrent : le poumon et l'estomac; il traduit la souffrance du premier par la toux, la souffrance du second par le vomissement. Quand une cause d'excitation vient agir sur un point irritable (contact des aliments avec la muqueuse gastrique souffrante), il y a mise en branle de la totalité du pneumogastrique, et parce qu'il a mangé l'individu tousse et vomit ensuite.

Ce syndrome (toux et vomissement) est presque caractéristique de la phtisie pulmonaire; il nécessite pour se produire une souffrance simultanée du poumon et de l'estomac; or cette condition se trouve réalisée plus fréquemment dans la phtisie que dans toute autre maladie.

La dyspepsie commune des phtisiques apparaît souvent en même temps que

[1] Levine a examiné le ganglion plexiforme du nerf pneumogastrique dans 20 cas de phtisie; il y a toujours trouvé des altérations dégénératives des cellules nerveuses (atrophie, état granuleux ou vésiculeux), altérations qui pourraient être considérées comme la cause de troubles laryngés, cardiaques et gastriques; *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1888, et *Bulletin médical* de 1888, p. 1150.

les premiers symptômes qui indiquent la localisation pulmonaire (toux, hémoptysie). Cependant, dans certains cas, elle ne se développe que plus tard; et, dans d'autres, elle est précédée de troubles gastriques dus à l'hyperchlorhydrie; nous allons revenir sur ce dernier point.

Ce sont les troubles de l'appétit qui apparaissent les premiers; puis viennent la lenteur des digestions, et plus tard les vomissements. Il est rare qu'à un moment donné de l'évolution de la phtisie, le syndrome gastrique que nous venons de décrire ne s'observe pas au grand complet.

Une fois établie, la dyspepsie commune suit assez bien les fluctuations de la maladie, s'améliorant avec elle, devenant plus intense quand le mal fait des progrès. A certains moments, elle disparaît pour revenir ensuite; dans les derniers temps elle ne manque presque jamais, et elle s'exagère beaucoup, quand apparaissent les signes de la gastrite terminale.

II. *Syndrome gastrique initial hyperpeptique.* — Ainsi, dans la plupart des cas, la dyspepsie commune s'établit d'emblée; elle se développe soit en même temps que les phénomènes qui annoncent la localisation pulmonaire, soit un peu après.

Mais, dans d'autres cas, son apparition est précédée de troubles gastriques d'une *nature différente*, caractérisés par une gastralgie *post cibum* souvent très vive et correspondant chimiquement à l'hyperpepsie de M. Hayem (hyperchlorhydrie de M. G. Sée; hyperacidité des Allemands). Ce syndrome gastrique hyperpeptique est très souvent antérieur au développement de la lésion pulmonaire : c'est lui qui correspond à la *dyspepsie prétuberculeuse* de Bourdon.

Nous l'avons observé chez deux malades : deux hommes, l'un âgé de 37 ans, l'autre âgé de 38 ans. Ces deux sujets avaient l'appétit conservé, parfois augmenté; ils éprouvaient des douleurs très vives au creux de l'estomac avec sentiment de brûlure de une à trois heures après le repas; l'ingestion des aliments les faisait tousser et la toux les faisait vomir; les matières vomies étaient hyperchlorhydriques; l'estomac était considérablement dilaté. Au dire des malades, cet état avait débuté, dans un cas un an, dans l'autre sept mois avant l'apparition de la toux. Chez l'un d'eux, nous avons assisté au développement des lésions tuberculeuses, et nous avons vu, trois mois après, la disparition de l'hyperchlorhydrie, et l'apparition de l'hypochlorhydrie avec le cortège des symptômes de la dyspepsie commune. Klemperer a noté aussi des cas de dyspepsie prétuberculeuse avec hyperacidité. MM. Hayem et Winter rapportent, dans leur livre, deux observations semblables; avec leur procédé d'analyse ils constatèrent une fois une hyperpepsie qualitative sans fermentations acides, une autre fois une hyperpepsie quantitative légère sans fermentations acides.

Ainsi, il y a dans la phtisie un syndrome gastrique prodromique qui répond à l'hyperchlorhydrie et diffère de la dyspepsie commune qui est liée à l'hypochlorhydrie. Ce syndrome est inconstant; il disparaît quand la phtisie évolue et fait place ordinairement à la dyspepsie commune.

Comment interpréter cette hyperchlorhydrie prodromique de la phtisie? Deux opinions peuvent être soutenues. 1° La première considère l'hyperchlorhydrie comme la conséquence du processus tuberculeux, processus commençant avant l'éclosion des granulations pulmonaires, et, dans cette hypothèse, on peut penser que le poison tuberculeux agit à cette phase comme un excitant du système nerveux sécrétoire de l'estomac; ou bien, on peut adopter la théorie de Klem-

perer, pour lequel le phénomène primordial, c'est la diminution de la motricité. Dès le début, les malades ont l'estomac inerte et dilaté; les aliments séjournent plus longtemps dans le ventricule; ils agissent comme un corps étranger irritant la muqueuse et provoquent une sécrétion abondante; mais, peu après, les réactions nerveuses s'amoindrissent, le suc gastrique devient insuffisant, et les malades présentent la forme commune de la dyspepsie des phtisiques.

2° On peut admettre, comme seconde hypothèse, qu'il y a entre l'hyperchlorhydrie et le début de la phtisie une simple coïncidence : des dilatés hyperpeptiques sont surpris par la phtisie, appelée peut-être, comme le pense M. Bouchard, par le trouble nutritif qui résulte du trouble gastrique. Lorsque la phtisie survient et évolue, l'hyperpepsie finit par disparaître et fait place à l'hypochlorhydrie.

Enfin, on peut se demander si dans quelques cas la dyspepsie prétuberculeuse n'est pas sous la dépendance de la chloro-anémie, qui marque si souvent le début de la phtisie et dans laquelle M. Hayem a montré que l'hyperchlorhydrie n'est pas rare.

III. *Gastrite terminale des phtisiques.* — A la dernière période de la maladie, lorsqu'il existe de grosses lésions cavitaires du poumon, on voit le phtisique dyspeptique présenter du côté des voies digestives des phénomènes nouveaux qui indiquent le développement d'une gastrite.

Parmi ces phénomènes, il en est trois dont la réunion offre, à notre sens, une valeur diagnostique considérable. Ce sont : 1° une *langue* rouge vif, d'apparence vernissée, dépouillée comme à la suite de la scarlatine; c'est-à-dire une langue qui présente les caractères qu'elle acquiert dans les phases prodromiques du muguet, et, de fait, le muguet germe assez souvent dans la bouche des phtisiques atteints de gastrite; 2° une *anorexie absolue*; 3° une *diarrhée* persistante qui s'explique par la coexistence habituelle de la gastrite et de l'entérite. En outre de ces trois signes, qui permettent d'établir le diagnostic de la gastrite, on constate habituellement, mais non constamment, de la toux gastrique et des vomissements. En général, la pression de la région de l'hypochondre gauche et de l'épigastre provoque une douleur profonde; les éructations fétides, les régurgitations acides, si fréquentes dans la dyspepsie commune, disparaissent ordinairement dans la gastrite; l'estomac est toujours dilaté. Enfin, les malades présentent une hypochlorhydrie très marquée; dans un cas que nous avons pu examiner par le procédé de MM. Hayem et Winter, il y avait une hypopepsie du deuxième degré sans fermentations acides.

C'est lorsque le malade a présenté cet ensemble de symptômes que l'on trouve à l'autopsie les *lésions* que nous avons décrites dans notre thèse; nous résumons brièvement cette description qui a été vérifiée, dans ses points essentiels, par M. Schwalbe et M. Marin Rousseff [1].

A l'autopsie, on ne trouve pas toujours l'estomac dilaté; cela tient à ce que la dilatation constatée pendant la vie est souvent une dilatation atonique qui disparaît après la mort. La muqueuse est la seule des tuniques de l'estomac qui soit atteinte par le processus; elle est épaissie, mamelonnée; l'augmentation d'épaisseur de la muqueuse et l'état mamelonné, altérations connexes,

[1] SCHWALBE, Die Gastritis der Phthisicher; *Archives de Virchow*, 1889. — M. ROUSSEFF, Rapport de la tub. intestinale avec les alt. stomacales dans la phtisie; *Thèse de Genève*, 1890.

occupent tantôt toute la surface de l'estomac, tantôt des points isolés.

*Histologiquement*, le phénomène primordial de la gastrite des phtisiques consiste en une infiltration de cellules rondes dans les espaces sous-glandulaires et dans la couche sous-glandulaire. Les capillaires sont dilatés et pleins de sang. Les amas lymphatiques de la zone sous-glandulaire participent au processus phlegmasique, se gonflent, deviennent plus apparents; les cellules qui les constituent paraissent beaucoup plus nombreuses; parfois ces amas lymphatiques subissent une nécrose et il en résulte une érosion ponctuée. L'appareil glandulaire s'altère consécutivement à l'infiltration interstitielle; les cellules glandulaires se colorent mal, deviennent cubiques; leur noyau devient plus apparent; elles se transforment peu à peu en cellules muqueuses indifférentes; en même temps les tubes glandulaires, sous l'influence de la prolifération interstitielle, deviennent tortueux, serpentins, leur orifice se rétrécit, et leur calibre s'élargit.

*A un degré plus élevé*, les cellules rondes qui remplissent l'espace interglandulaire forment des saillies, des villosités à la surface (gastrite villeuse ou papillaire). Les glandes subissent de véritables dilatations kystiques; ces dilatations sont tapissées par un épithélium cubique ou cylindrique, à noyau profond, à protoplasma homogène. De telles altérations ont pour effet d'épaissir la muqueuse outre mesure en un point déterminé et partant aboutissent à la formation de polypes muqueux (adénomes).

Par aucun procédé nous n'avons pu déceler dans cette muqueuse enflammée la présence des bacilles de la tuberculose ou d'autres microbes.

La gastrite des phtisiques s'accompagne parfois de dégénérescence amyloïde, mais pas aussi souvent que l'affirment Edinger et Schwalbe. Elle s'accompagne aussi parfois de stéatose des cellules glandulaires, mais cette dégénérescence n'est pas aussi commune que l'affirment Fenwick, Schwalbe et Rousseff.

Cette gastrite est vraisemblablement, comme la dyspepsie vulgaire, dont elle constitue en quelque sorte l'expression la plus élevée, la conséquence de l'intoxication tuberculeuse, à laquelle s'ajoute peut-être l'action des toxi-infections secondaires, si communes à la dernière période de la phtisie.

Le pronostic d'une phtisie compliquée de gastrite est presque toujours fatal; et il l'est à brève échéance. Un des éléments de cette grave signification pronostique, c'est que la gastrite s'accompagne toujours de lésions tuberculeuses de l'intestin; c'est un point que nous avons indiqué, et que M. Marin Rousseff, inspiré par Zahn, a mis hors de doute. M. Rousseff pense, avec son maître, que l'auto-inoculation intestinale par les crachats déglutis ne peut se faire que si l'estomac est déjà atteint de gastrite; car le suc gastrique, dont la sécrétion est très amoindrie par l'inflammation, n'exerce plus son action bactéricide. Ce qui est certain, c'est que la diarrhée persistante est un des symptômes qui accompagnent toujours la gastrite.

Malgré la gravité habituelle du pronostic de la phtisie compliquée de gastro-entérite, nous avons vu disparaître, chez deux malades, les signes non douteux de cette complication en même temps que les lésions pulmonaires s'amélioraient.

4° *Tuberculose de l'estomac.* — Les cas de tuberculose stomacale sont fort rares; nous n'en connaissons que 17 authentiques.

La tuberculose stomacale est plus fréquente dans les formes rapides que dans les formes chroniques, plus fréquente chez les enfants que chez les adultes; sa genèse est probalement favorisée par la gastrite préexistante. Elle coexiste habituellement avec la tuberculose intestinale. L'ulcération tuberculeuse peut siéger dans toutes les parties de l'estomac; mais son siège de prédilection est la grande courbure; elle est ronde, ovalaire ou étoilée; elle a des bords épais, infiltrés de tubercules et formant une sorte de rempart. Elle s'accompagne presque toujours de tuberculose des ganglions de la petite courbure. Au microscope, on a pu s'assurer que les tubercules se développaient dans la zone sous-glandulaire du chorion (Sabourin), gagnaient le tissu sous-muqueux (Cornil) et envahissaient le tissu conjonctif périvasculaire (Balzer). L'ulcération ne détruit en général que la muqueuse; rarement elle dépasse la sous-muqueuse. Autour d'elle, les glandes peuvent être kystiques (Cornil).

Au point de vue clinique, l'ulcération tuberculeuse de l'estomac peut rester latente ou se traduire par les signes de l'ulcère simple; elle peut provoquer une hématémèse rapidement mortelle (Lorey, Gilles-Bréchemin).

**Intestin.** — I. Laënnec a écrit que presque toujours les intestins des phtisiques contiennent des tubercules dans leurs parois, et cette loi a été vérifiée par tous les observateurs. L'entérite tuberculeuse, qui peut accompagner toutes les formes de phtisie, mais qui s'observe surtout dans la forme chronique, a été étudiée en détail par M. Courtois Suffit dans le troisième volume de ce *Traité* (page 456); elle frappe le plus souvent la fin de l'intestin grêle et le cæcum; elle peut du reste être limitée à la région cæcale, constituant alors une variété spéciale de typhlite (Blatin, Duguet, Hartmann et Pilliet). Plus rarement, la tuberculose envahit le côlon et le rectum; elle donne alors naissance à des troubles spéciaux décrits par Lebert sous le nom de *colite diphtéritique* et par Spillmann sous le nom de tuberculose intestinale à *forme de dysenterie*.

La tuberculose intestinale est la cause habituelle de la *diarrhée des phtisiques*; elle s'accompagne souvent d'*hémorrhagies intestinales* peu abondantes; on a cité pourtant des cas de mort par entérorrhagies foudroyantes (Tonnelé, Hanot). La *perforation intestinale* est quelquefois la conséquence des ulcérations tuberculeuses; c'est une complication assez rare, généralement mortelle, et dont la symptomatologie est souvent très effacée. Lorsque le péritoine est protégé par des adhérences, il peut se former, à la suite de la perforation, un abcès limité: cet abcès peut s'enkyster, et l'on peut ne le découvrir qu'à l'autopsie; parfois il vient s'ouvrir à l'ombilic; il peut aussi mettre en communication deux anses intestinales éloignées, et l'établissement d'une pareille fistule sera suivie de lientérie. Enfin, on a cité des cas où une ulcération tuberculeuse végétante ou cicatrisée avait donné naissance à un rétrécissement de l'intestin. La tuberculose intestinale trouble profondément la nutrition des phtisiques; elle est une cause puissante d'amaigrissement; elle est d'un pronostic très grave: « Quand le ventre se dérange, a dit Arétée, il n'y a plus d'espoir ».

II. Mais la diarrhée des phtisiques, dit Laënnec, n'est pas toujours due à une éruption tuberculeuse. On peut observer, dans la tuberculose pulmonaire, une *entérite vulgaire*, *non bacillaire*, qui coexiste habituellement avec des lésions

spécifiques, mais qui peut exister d'une manière indépendante. Cette entérite paraît quelquefois antérieure à la tuberculose (Leblond, Rilliet et Barthez, Fonssagrives, Hanot), et alors elle a été accusée de favoriser la pénétration du bacille à travers la paroi intestinale desquamée. Mais elle est habituellement postérieure au développement de la phtisie. Les lésions de cette entérite ont été bien décrites par Girode ; elles sont distribuées par zones et caractérisées par de l'hypérémie, des ecchymoses et du ramollissement de la muqueuse qui est épaissie et abondamment recouverte de mucus; elles s'accompagnent ordinairement de psorentérie. Comme lésions concomitantes rares, on a signalé tantôt une sorte d'état mamelonné, tantôt la disparition des villosités ; on a vu quelquefois aussi l'atrophie des valvules conniventes. Au microscope on constate une ectasie considérable des capillaires et une infiltration embryonnaire du tissu interglandulaire; les villosités sont tantôt atrophiées, tantôt allongées et renflées en massue. L'épithélium de la surface est parfois absent, parfois gonflé et caliciforme. Les glandes sont toujours altérées ; les culs-de-sac s'allongent, bourgeonnent, se ramifient et peuvent donner naissance à des végétations polypiformes qui ont la structure des adénomes; dans les tubes néoformés, l'épithélium est ordinairement plus clair; dans certaines glandes, il devient caliciforme ou se multiplie, se stratifie et remplit la cavité glandulaire. Cette entérite n'est pas due à la végétation du bacille de Koch; on est porté à penser qu'elle est d'origine toxique; Girode n'est pas éloigné de croire qu'elle est due à une élimination de poison par les glandes intestinales ; peut-être est-il permis de supposer aussi, en raison de la prédominance des phénomènes hypérémiques qui l'accompagnent, que les toxines tuberculeuses vaso-dilatatrices — l'*ectasine* de Bouchard — ne sont pas indifférentes à sa production.

Dans quelques cas d'hémorrhagie intestinale grave chez les phtisiques, on a trouvé sur l'intestin de *grandes ulcérations* qui ont été attribuées : 1° à une thrombose des artères mésentériques causée par la compression d'un ganglion (Colin), ou par l'artérite tuberculeuse, ou par la dégénérescence amyloïde des parois artérielles (Rindfleisch, Laveran); 2° à une phlogose intense nécrobiotique (Leudet).

III. Les *adénopathies tuberculeuses abdominales* sont fréquentes chez l'enfant, où elles constituent une forme spéciale de la tuberculose, connue sous le nom de *carreau*, ou de *phtisie mésentérique*. Elles s'observent aussi chez l'adulte atteint de phtisie chronique. Elles sont subordonnées aux lymphangites tuberculeuses qui ont pour point de départ la tuberculose intestinale. Les ganglions caséeux ou crétifiés que l'on trouve parfois dans les autopsies sans lésions intestinales, ou avec un intestin rétréci et sclérosé, seraient, pour Parrot, la signature d'une ancienne tuberculose intestinale qui aurait guéri.

Ces lésions, par le désordre qu'elles provoquent dans la circulation des chylifères, empêchent l'absorption, aggravent les troubles digestifs et ont par là un retentissement funeste sur la nutrition.

IV. La *fistule à l'anus* est une complication assez fréquente de la phtisie; elle est due en général à une ulcération tuberculeuse du rectum. Quelques

auteurs, entre autres Peter et André (de Toulouse), affirment que la guérison de la fistule à l'anus chez les phtisiques aggrave la tuberculose pulmonaire et lui imprime une marche plus rapide. A tort ou à raison, les chirurgiens de notre temps n'hésitent pas cependant à supprimer ce foyer bacillaire.

**Péritoine.** — Dans la phtisie chronique, on peut observer : 1° une péritonite tuberculeuse chronique qui semble souvent antérieure à la localisation pulmonaire, et qui coexiste habituellement avec des lésions peu marquées de l'appareil respiratoire; 2° une éruption miliaire généralisée qui se produit comme complication terminale; 3° la lymphangite tuberculeuse développée sur le péritoine qui enveloppe l'intestin au niveau des ulcérations tuberculeuses de ce dernier; 4° une péritonite par perforation qui complique la tuberculose ulcéreuse de l'intestin; 5° une péritonite non tuberculeuse due à des infections secondaires par divers microbes.

**Foie.** — Le foie des phtisiques offre à l'œil nu les altérations les plus variées; on y trouve de la *dégénérescence graisseuse*, de la *dégénérescence amyloïde*, de la *cirrhose* affectant divers types, de l'*hépatite nodulaire*. Le microscope a définitivement établi que toutes ces lésions sont ordinairement associées à la présence des *tubercules*, et il est établi aujourd'hui que dans le foie, le bacille de Koch ne fait pas que du tubercule; il est aussi, directement ou indirectement, l'agent provocateur de la stéatose et de la cirrhose. Le foie des phtisiques a été étudié par M. Chauffard dans le troisième volume de ce *Traité* (p. 910); il est inutile d'y revenir.

**Pancréas et rate.** — Les altérations du pancréas dans la phtisie sont mal connues. Outre les lésions tuberculeuses, on y a signalé la sclérose, la dégénérescence graisseuse et amyloïde.

La rate, dans la *phtisie aiguë*, est le siège de granulations miliaires disséminées dans la pulpe et dans les follicules, semblables à celles qu'on observe dans la tuberculose expérimentale des animaux; elle est alors plus ou moins augmentée de volume et douloureuse. Dans la *phtisie chronique*, elle est souvent frappée d'atrophie scléreuse simple; parfois elle contient des granulations ou des tubercules caséeux, et peut alors être augmentée de volume; on y rencontre aussi la dégénérescence amyloïde, et dans ce cas encore la rate est volumineuse.

**Système nerveux.** — I. Les lésions spécifiques des méninges, du cerveau et de la moelle, peuvent s'observer dans la phtisie et modifier les symptômes et l'évolution de la maladie.

La *méningite tuberculeuse* est la plus commune de ces lésions. Chez l'enfant, elle est habituellement primitive et se traduit par le tableau symptomatique classique. Chez l'adulte, elle survient le plus souvent dans le cours de la phtisie, où elle peut causer la mort à toutes les phases; elle se manifeste par des syndromes variables, différents du syndrome méningitique de l'enfance (Chantemesse); tantôt on observe des signes qui indiquent l'existence d'un foyer limité, de *méningites en plaques* (convulsions, contractures, paralysies, aphasies); tantôt la lésion est diffuse, atteint la convexité des hémisphères, et se traduit par un délire, fébrile ou apyrétique, aigu ou chronique, intense ou léger, mélancolique ou érotique; tantôt, enfin, la méningite reste latente jusqu'à l'apparition du coma qui termine l'évolution de toutes ces variétés, et

qui est dû à une hémorrhagie méningée, à l'hydrocéphalie, ou à la congestion cérébrale.

Il existe quelques faits de *pachyméningites* à néo-membranes vasculaires (Hérard et Cornil), contenant des granulations (Gardin).

Les *tubercules cérébraux* sont exceptionnels; on les observe surtout chez les enfants; ils se traduisent par les signes de tumeurs cérébrales.

Sur la *moelle et ses enveloppes* — en dehors des cas où l'infiltration tuberculeuse succède à un mal de Pott — on peut trouver : 1° une *méningite spinale tuberculeuse* (Liouville, Bouteiller, Chantemesse), qui se traduit par une paraplégie plus ou moins complète, par des douleurs en ceinture, de la névralgie sciatique bilatérale, de l'érection, et qui se termine par des symptômes céphaliques et bulbaires; 2° des *myélites tuberculeuses*, dont on distingue deux variétés : *a*) les myélites chroniques à marche lente, caractérisées anatomiquement par une ou plusieurs tumeurs tuberculeuses assez grosses (Hayem); *b*) les myélites aiguës diffuses nodulaires ou diffuses infiltrées (Raymond), qu'on ne découvre souvent, surtout les diffuses infiltrées, qu'avec le microscope, et qui se traduisent par des hyperesthésies, des anesthésies, de l'impotence fonctionnelle, parfois de la contracture.

II. A côté de ces lésions spécifiques qui seront étudiées complètement dans une autre partie de ce *Traité*, les centres nerveux peuvent offrir des *troubles* et des *lésions paraphtisiques*.

(*a*) On a relevé d'abord des *troubles psychiques*. — *Au début*, on note parfois, chez les phtisiques névropathes, de l'hyperexcitabilité; et, chez les femmes, on peut voir se rallumer une hystérie éteinte; mais les phénomènes de dépression mentale sont beaucoup plus fréquents; Marcé a noté de l'hypochondrie, de la mélancolie. Daremberg avance qu'en présence de certaines modifications du caractère (apathie sans cause connue) survenant chez des sujets prédisposés par l'hérédité à la tuberculose, il faut craindre le développement de la phtisie et redouter les complications méningo-encéphaliques. A mesure que la phtisie se développe, les phénomènes de dépression mentale disparaissent ordinairement; ils sont quelquefois remplacés par l'*euphorie* (Ball), c'est-à-dire un état de confiance, de satisfaction, d'illusion, qui peut persister jusqu'à la fin. — A la *période terminale*, on peut observer un délire diffus, incohérent, violent ou tranquille, parfois érotique, rarement un délire systématisé (Ball); cette *manie terminale* ne répond en général à aucune altération organique; parfois elle coexiste avec de l'anémie, de la congestion, de l'œdème du cerveau; on a attribué ces troubles à la cachexie, à l'action des toxines, à l'asphyxie surtout; « le cerveau est grisé par l'acide carbonique » (Ball); d'après Peter, la manie terminale ne frappe que les individus prédisposés : » Le phtisique devient fou parce qu'il a une faible cervelle; on tombe toujours du côté où l'on penche. » L'attaque de manie, chez un phtisique, indique toujours sa fin prochaine. L'*aliénation mentale vraie* coexiste parfois avec la phtisie; Ball a constaté dans ces cas une curieuse alternance entre les accidents mentaux et les accidents pulmonaires.

(*b*) On peut observer aussi dans la phtisie des *altérations cérébro-spinales non tuberculeuses*; ce sont des *méningites* ou des *abcès du cerveau* où l'on trouve le

staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque, mais non le bacille de la tuberculose. Ces complications sont parfois la conséquence d'une otite moyenne, d'une ostéite du rocher.

Renaut et Arnozan ont décrit, chez les phtisiques, une *encéphalite infectieuse* spéciale, de nature indéterminée, se traduisant anatomiquement par des plaques « hortensia » de la convexité du cerveau, et cliniquement par une dépression intellectuelle profonde, des réponses lentes, un regard fixe et un état de stupeur très marqué, entrecoupé parfois de délire niais et enfantin. Cette encéphalite serait facile à distinguer des méningites par l'absence des paralysies des nerfs de la base du crâne.

Klippel considère la phtisie comme un des facteurs pathogènes de la *paralysie générale*; les toxines tuberculeuses pourraient agir, comme les autres poisons, pour créer une périméningo-encéphalite diffuse.

La *thrombose des sinus de la dure-mère*, avec hydrocéphalie, s'observe surtout chez les enfants tuberculeux; elle est de même nature que la *phlegmatia alba dolens*, dont nous parlerons plus loin; elle se manifeste par de la stupeur, avec ou sans dilatation pupillaire, et un coma rapidement mortel; quelquefois, la thrombose des sinus a pu produire un ramollissement cérébral.

L'*hémorrhagie cérébrale* pourrait s'observer chez les phtisiques (Ferrand, Joffroy); elle serait la conséquence de la rupture d'anévrysmes miliaires produits par l'artérite tuberculeuse (Liouville). Le *ramollissement cérébral* des phtisiques, quand il ne dépend pas de la méningite ou de la thrombose des sinus de la dure-mère, est dû à une embolie venue soit du cœur, soit des veines pulmonaires (Colrat, Hanot).

Du côté de la *moelle*, les altérations non tuberculeuses sont très rares; presque toujours, les troubles médullaires relèveraient de lésions bacillaires des méninges ou de la substance nerveuse, lésions qui échappent souvent à l'observateur, faute d'un examen suffisant (Chantemesse). Golscheider a observé, chez un tuberculeux, une méningo-myélite cervicale se traduisant par une raideur tétanique des muscles du cou, de la poitrine, de l'épaule et du membre supérieur.

*Nerfs.* — Dans le domaine des nerfs périphériques, on observe surtout des troubles de la sensibilité; on a constaté :

1° Des *névralgies* : névralgies sus-orbitaire et trifaciale (Perroud); névralgies intercostales, névralgies du membre supérieur, surtout de la névralgie sciatique simple ou double (Peter). Ces névralgies, qui peuvent apparaître dès le début des lésions, sont souvent remarquables par leur ténacité.

2° Des *douleurs sans localisation étroite*, circonscrites ou diffuses, siégeant de préférence dans les muscles : telles les douleurs de la nuque et du cou (Arétée); les douleurs thoraciques dont nous avons parlé; la douleur sternale indiquée par Goyard, siégeant à la réunion des quatre cinquièmes supérieurs du sternum avec le cinquième inférieur, douleur que la pression pourrait transformer en *angor pectoris*; les douleurs spinales, siégeant surtout au niveau des apophyses épineuses de la troisième et de la quatrième dorsale (Leudet, Perroud, A. Cros) et peut-être dues à une lésion méningo-médullaire; les douleurs des muscles de l'abdomen, qui simulent les coliques et qui ne sont pas

toujours le symptôme d'une lésion péritonéale ou intestinale; les douleurs des muscles du mollet, analogues aux douleurs causées par la fatigue, et simulant parfois les douleurs de la phlébite des petites veines du membre inférieur. Beau a décrit, sous le nom de *mélalgie* des phtisiques, des douleurs siégeant surtout au-dessus du genou, mais pouvant s'étendre à tout le membre inférieur, que la pression exagère beaucoup, et qui, la nuit, peuvent supprimer tout repos. La mélalgie serait le propre des phtisiques voués à « une consomption fatale et rapidement progressive »; Peter a constaté qu'elle s'accompagnait souvent de points douloureux de l'épine dorsale et la considère comme le symptôme d'une lésion médullaire; actuellement, on tend à la rapporter, comme tous les troubles de la sensibilité des phtisiques, à des névrites.

3° Des *hyperesthésies cutanées* en plaques, siégeant aux mollets, aux cuisses, au cuir chevelu, surtout au thorax.

4° Des *anesthésies cutanées*, plus rares, siégeant au nez, au dos de la main, aux doigts (doigt mort).

5° Des *arthralgies*, qui accompagnent ordinairement les douleurs musculaires du membre inférieur.

Quelle est la genèse de ces troubles de la sensibilité? Naguère on leur attribuait une origine vaso-motrice (Leudet), ou une origine réflexe (Perroud, N. Guéneau de Mussy). Aujourd'hui, on les attribue aux névrites périphériques.

Les *névrites périphériques des phtisiques* ont été signalées par Joffroy, et étudiées par Pitres et Vaillard. Avant ces auteurs, on connaissait les névrites des nerfs crâniens englobés dans des exsudats méningés, des nerfs du médiastin (phrénique, pneumogastrique, grand sympathique) comprimés par un ganglion caséeux (Cruveilhier, Heine, Peter), la névrite intercostale consécutive à la pleurésie sèche (Bouillaud, Beau, Peter); la névrite qui accompagne le *zona*, assez fréquent dans la phtisie. Mais on ne savait pas que les nerfs des régions les plus diverses du corps, sans contiguïté avec des masses tuberculeuses, présentent fréquemment les altérations dégénératives qui constituent la névrite parenchymateuse. Les névrites des phtisiques ne sont point bacillaires; elles sont indépendantes de toute lésion des centres nerveux; elles paraissent dues à l'action des toxines (névrites toxiques).

On tend aujourd'hui à attribuer aux névrites les divers troubles de la sensibilité que nous avons énumérés (névralgies, douleurs diverses, hyperesthésies, anesthésies, etc.); la grande variété de ces troubles s'expliquerait par la distribution irrégulière de la névrite et par son degré (troubles légers, fugaces ou permanents, progressifs et incurables).

Ces névrites, qui frappent surtout les filets nerveux sensitifs, pourraient parfois atteindre les filets moteurs et se traduire par des parésies ou des paralysies; dans ce dernier cas, la lésion peut se généraliser, gagner les nerfs des muscles du dos, de la nuque et même du diaphragme; c'est une *polynévrite* simulant la poliomyélite antérieure subaiguë, dont elle se distingue par sa coexistence avec des troubles de la sensibilité et la répartition irrégulière des atrophies musculaires.

**Muscles**. — Les muscles, dans la phtisie chronique, comme dans toutes les affections cachectiques, peuvent présenter des amyotrophies particulières

bien étudiées par Klippel. Ces amyotrophies sont quelquefois précoces; mais, en général, elles se développent avec les progrès de la consomption et ajoutent leurs effets à ceux de l'amaigrissement général; et même on peut se demander si l'émaciation musculaire habituelle des phtisiques n'est pas toujours due à l'amyotrophie décrite par Klippel. Celle-ci offre parfois une marche aiguë; habituellement, elle est chronique avec des poussées subaiguës; elle se manifeste par l'atrophie du système musculaire tout entier; mais elle est surtout marquée aux membres inférieurs, où la peau se colle sur les os, et où il peut se produire des déformations par rétraction. L'amyotrophie des phtisiques se traduit aussi par une parésie plus ou moins marquée, accompagnée de tremblement, et enfin par l'hyperexcitabilité musculaire (contraction idio-musculaire ou myoœdème) [1]. Le myoœdème des phtisiques avait été signalé par les auteurs anglais, au niveau des muscles thoraciques; Lawson Tait a montré qu'il est généralisé, qu'on le provoque presque partout avec la plus grande facilité. Klippel a établi qu'il s'accompagne de la diminution des réactions électriques, et souvent d'une légère exagération des réflexes; et il désigne l'ensemble de ces phénomènes (myoœdème, diminution des réactions électriques, et exagération des réflexes) sous le nom de *réaction de débilité* ou *de cachexie des muscles*. L'anatomie pathologique montre que les muscles atrophiés qui présentent cette réaction offrent des lésions variables : tantôt on trouve de l'atrophie simple de la fibre musculaire, avec sclérose du tissu conjonctif interstitiel; tantôt on trouve de la dégénérescence de la substance striée avec prolifération secondaire des noyaux. Klippel ne rattache pas ces altérations aux névrites des phtisiques; il pense que les myopathies de la tuberculose dépendent des toxines microbiennes, agissant à la fois sur les extrémités nerveuses et sur la substance musculaire striée. Il rapproche de ces myopathies l'amyotrophie cardiaque avec tachycardie, et l'atrophie des muscles du larynx produisant l'aphonie sans lésions de la muqueuse, états morbides qui s'observent quelquefois chez les phtisiques.

**Os et articulations.** — Les *lésions tuberculeuses* des os, des articulations, des synoviales, si fréquentes comme tuberculoses locales et primitives, sont relativement rares chez les phtisiques avérés.

Mais il se produit souvent des *troubles de nutrition* du tissu osseux qui donnent lieu à la déformation des doigts en baguette de tambour (*doigts hippocratiques*). L'*ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique* de Marie, qu'on rencontre, comme les doigts hippocratiques, dans la phtisie et la plupart des maladies chroniques de l'appareil respiratoire, paraît n'être que l'expression la plus élevée de ces troubles de nutrition. La fragilité du tissu osseux pourrait aussi être une conséquence de la tuberculose, et l'on pourrait observer chez les phtisiques des fractures spontanées (Klippel). Charrin et Guignard ont noté chez les phtisiques des douleurs dans la continuité des os longs, et les ont expliquées par l'intensité de la désassimilation phosphatique.

**Organes des sens.** — *Appareil de la vision.* — La tuberculose de l'œil

[1] On donne le nom de *myoœdème* à une contraction limitée d'une partie d'un muscle, se traduisant par un gonflement nodulaire, et se produisant sous l'influence d'une excitation, telle que le pincement, la percussion brusque. Lawson Tait considérait ce phénomène comme un signe précurseur de la phtisie; cette opinion est erronée.

est une complication rare de la phtisie; l'infection bacillaire peut atteindre toutes les parties du globe de l'œil, sauf le cristallin et la sclérotique; en cas de tuberculose des méninges, il existe très souvent des tubercules sur la choroïde. La tuberculose oculaire est toujours d'un fâcheux pronostic.

*Appareil de l'ouïe.* — La suppuration de l'oreille est fréquente chez les phtisiques; elle est ordinairement la conséquence d'une tuberculose de la caisse du tympan et du rocher; elle doit être traitée avec soin, car elle peut se compliquer de méningite, d'abcès du cerveau et du cervelet, d'ulcération des vaisseaux et de phlébite des sinus.

*Nez.* — La tuberculose du nez peut se présenter sous la forme de *lupus*, et sous la forme de *tuberculose proprement dite.* Cette dernière, très rare, ne s'observe que chez des phtisiques avancés; elle est ulcéreuse ou végétante, et dans ce dernier cas elle se manifeste par les signes d'une tumeur intra-nasale (Cartaz, Plicque).

**Peau.** — Chez les phtisiques, on peut observer la *tuberculose cutanée*, sous ses diverses formes (lupus, tuberculose ulcéreuse ou verruqueuse), et les *gommes tuberculeuses sous-cutanées*; ces lésions ont été décrites dans une autre partie de ce *Traité.*

La peau des phtisiques offre assez souvent des troubles de la pigmentation; sur le front et les joues, on peut constater du *chloasma*, c'est-à-dire des macules d'un jaune clair, luisantes, non squameuses; on attribue ces troubles pigmentaires à une altération de la rate ou des ganglions lymphatiques, ou de l'intestin (N. Guéneau de Mussy). Dans les cas où la phtisie s'accompagne de lésions des capsules surrénales, on peut observer la teinte *bronzée* addisonienne. Le *pityriasis versicolor* est fréquent chez les phtisiques; les taches brunes, couleur « café au lait », qu'il produit sur la poitrine, doivent être distinguées du *pityriasis tabescentium*, c'est-à-dire de la desquamation cachectique à fines écailles qui est due à un trouble des sécrétions sudorale et sébacée accompagnant la fonte du tissu adipeux.

Les *éruptions sudorales* (sudamina et miliaires) s'observent surtout dans la phtisie aiguë. Le *purpura* est plus fréquent aussi dans la granulie que dans la forme chronique; dans celle-ci, il s'observe quelquefois à la période terminale.

**Sang.** — C'est seulement dans le cours de la tuberculose granulique aiguë qu'on a constaté la présence des bacilles de Koch dans le sang. Dans la phtisie chronique, le bacille de la tuberculose n'a pas été constaté dans cette humeur.

On y a trouvé, par contre, certains microbes d'infections secondaires, tels que le streptocoque et le pneumocoque.

Au point de vue de sa constitution anatomique et de sa composition chimique, le sang des phtisiques peut présenter, d'après Hayem, deux ordres de modifications : celles qui sont liées à l'*anémie symptomatique* et celles qui sont dues à une *chloro-anémie* semblable, au point de vue hématologique, à la chlorose vraie et s'observant souvent chez les jeunes femmes au début de la phtisie.

1° *Anémie symptomatique.* — Les modifications du sang qui résultent de l'empoisonnement tuberculeux sont d'autant plus accusées que la consomption

est plus avancée; elles sont soumises à de nombreuses variations par suite d'une foule de contingences (troubles digestifs, diarrhée, sueurs, etc.).

D'une manière générale, tous les observateurs ont vérifié cette assertion de Portal que dans la phtisie chronique, la masse du sang est notablement réduite.

Le nombre des *hématies* est toujours diminué (Malassez). De 5000000, chiffre normal, ce nombre tombe à 4000000, 3000000, 2500000. Les dimensions des hématies sont très variables; on est frappé par le nombre de ces éléments très petits ou très grands, c'est-à-dire présentant les dimensions normales extrêmes; on constate en outre des globules nains dérivant des hématoblastes, dont le nombre est toujours augmenté; on ne voit de globules géants que dans les cas où l'anémie symptomatique est poussée à un très haut degré. La teneur du sang en *hémoglobine* est amoindrie, ce qui tient d'abord à la diminution du nombre des hématies, et ensuite à l'abaissement de la valeur globulaire, c'est-à-dire de la quantité d'hémoglobine dans chaque globule rouge; le pouvoir d'absorption du sang pour l'oxygène est partant très diminué (Quinquaud, Regnard); d'après Hénocque, l'activité de réduction de l'hémoglobine dans les tissus est aussi très amoindrie.

La *leucocytose* ne s'observe, d'après Hayem, que lorsqu'il se produit une complication phlegmasique (pneumonie, méningite, etc.).

Les *caractères chimiques* du sang des phtisiques sont peu connus; ce sang serait à peine alcalin (de Renzi et Marotta), pauvre en matières grasses et en glycose (Chiais), en chlorure de sodium; d'une manière générale, il y aurait diminution de tous les principes solides, sauf du phosphate de chaux, dont la proportion est augmentée jusqu'à 49 pour 1000 (Becquerel et Rodier). Freund a montré qu'il existe de notables proportions de cellulose dans le poumon et le sang des tuberculeux.

A ces altérations consomptives du sang, dues sans doute à l'empoisonnement tuberculeux, correspond le teint pâle et terreux des phtisiques; mais l'anémie symptomatique ne se traduit presque jamais par des souffles cardio-vasculaires.

On a coutume de rapporter aux altérations du sang la disposition hémorrhagique qui s'observe parfois dans la tuberculose; Forget, Leudet, Charcot, ont décrit un *purpura avec hémorrhagies* multiples, mortelles, pouvant s'observer dans la phtisie chronique, plus rarement, il est vrai, que dans la phtisie aiguë.

2° *Chloro-anémie du début de la tuberculose.* — Il est fréquent, surtout chez les jeunes femmes, d'observer, au début de la tuberculose pulmonaire, les signes d'une chloro-anémie semblable, au point de vue hématologique, à la chlorose vraie. C'est ce que Hayem désigne sous le nom de chloro-anémie tuberculeuse.

La coexistence de la chloro-anémie et de la tuberculose engendre un type clinique important à connaître. Alors que souvent la lésion pulmonaire est à son début et parfois échappe à l'examen, la peau devient d'une pâleur terne et jaunâtre, et les muqueuses se décolorent; il y a une diminution rapide des forces, de la fatigue au moindre effort. A l'essoufflement s'ajoutent des palpi-

tations, survenant parfois sans causes, la nuit surtout, et une tachycardie légère et permanente; ces symptômes font parfois penser à une cardiopathie; l'erreur est d'autant plus facile à commettre, que l'augmentation de l'impulsion de la pointe et la transmission des bruits du cœur par le poumon induré peuvent faire croire à une hypertrophie cardiaque. Mais le plus souvent l'ensemble symptomatique simule la chlorose vraie; l'aménorrhée ou la dysménorrhée, les troubles dyspeptiques, se joignent presque constamment à la chloro-anémie, et l'on conçoit combien il peut être difficile, en l'absence de lésions pulmonaires nettes, de ne pas affirmer qu'il s'agit d'une chlorose simple. Cependant, la fièvre, l'amaigrissement, les sueurs, qui sont rares dans la chlorose pure, attirent souvent l'attention. D'après Trousseau, un signe d'une haute signification serait l'absence presque constante des souffles cardiaques et vasculaires, qui permettrait de distinguer la chlorose tuberculeuse de la chlorose vraie.

**Cœur**. — *Endocarde.* — L'*endocardite* bacillaire ne s'observe que dans la tuberculose miliaire aiguë. Girode et Lion ont rencontré, dans la phtisie chronique, une endocardite de nature indéterminée, dans laquelle l'examen et les cultures n'ont permis de découvrir aucun micro-organisme. Si la plupart des auteurs s'accordent pour admettre un réel antagonisme entre les lésions mitrales et le développement de la tuberculose pulmonaire (Pidoux, Peter), il faut par contre citer l'opinion de Teissier attribuant une origine tuberculeuse au rétrécissement mitral pur des jeunes filles.

*Péricarde.* — La *péricardite*, observée par Agricola, Sénac, Corvisart, Laënnec, est fréquente dans la phtisie (Bamberger, Gunsburg, Jaccoud); on l'observe une fois sur trente-cinq (Rilliet et Barthez, Leudet); elle peut produire un épanchement peu abondant, de nature séreuse et contenant quelquefois du pus et du sang; mais elle est le plus souvent sèche (Rousseau) et se termine alors par symphyse; quelquefois on observe une pachypéricardite avec nombreuses granulations dans l'épaisseur de la fausse membrane. Plus fréquente dans la forme aiguë, mais encore assez commune dans la tuberculose chronique, la péricardite est le plus ordinairement de nature bacillaire (Cornil); elle peut résulter de l'infection générale ou de la propagation d'une tuberculose de voisinage, plus rarement de l'ouverture d'un foyer tuberculeux dans le péricarde (Zenker). La péricardite peut être causée aussi par une infection secondaire pure ou associée à la tuberculose.

La péricardite des phtisiques est le plus souvent latente; elle ne se révèle même pas toujours par l'auscultation. Mais elle peut devenir la cause de troubles circulatoires graves, soit par l'abondance de l'épanchement, ce qui est rare, soit plutôt par la symphyse du cœur, dont la tuberculose est la cause la plus fréquente après le traumatisme (Bamberger); alors la cachexie cardiaque s'ajoute à la cachexie tuberculeuse (Jaccoud), et la mort peut survenir par asystolie, par syncope ou par un autre accident, tel qu'une thrombose de l'artère pulmonaire ou une hémorrhagie intra-péricardique.

*Myocarde.* — La tuberculose du myocarde, en dehors des granulations miliaires constatées dans la phtisie aiguë dans les parois ou sur les valvules, est extrêmement rare.

Mais on trouve fréquemment, chez les phtisiques, des *altérations non spécifiques* du muscle cardiaque.

L'*atrophie du cœur* est la lésion la plus commune. Le cœur des phtisiques, a dit Laënnec, participant à l'amaigrissement général, « est presque toujours remarquable par la petitesse et la fermeté de son tissu ». Cette observation a été confirmée par Bizot, Andral, Louis, Bertin, Bouillaud, etc.; cependant Palhier, dans un travail récent, n'aurait guère observé que dans la moitié des cas l'atrophie du cœur, et aurait trouvé souvent normal le volume de l'organe. L'atrophie porte sur le cœur tout entier; le poids est notablement diminué (Peacock, Barabé); il y a amincissement des parois et diminution de la capacité des cavités; les oreillettes étant moins rétractées que les ventricules, le cœur peut prendre l'aspect d'un gland de chêne; l'infundibulum de l'artère pulmonaire semble dilaté; dans la phtisie ulcéreuse vulgaire, la dilatation du cœur droit signalée par quelques auteurs est plus apparente que réelle; ce qui peut tromper l'observateur, c'est la petitesse du ventricule droit. Les valvules peuvent être également atrophiées et prendre un aspect cribriforme (King, Adam). Le myocarde est en général très pâle. Au microscope, on constate une atrophie simple ou pigmentaire des fibres musculaires; celles-ci ont leur diamètre diminué et une striation moins nette; on constate parfois un certain degré de sclérose. L'atrophie du cœur a été rattachée à diverses causes : à la diminution de la masse du sang et à la régression cachectique du muscle (Stokes); elle est peut-être du même ordre que les amyotrophies décrites par Klippel. Mais, d'après quelques auteurs, nous l'avons vu, cette atrophie serait antérieure à la phtisie, dont elle serait une cause prédisposante; on en a donné comme preuve : 1° que les fibres musculaires sont souvent intactes; 2° que l'atrophie est beaucoup plus accusée ici que dans toutes les autres cachexies; 3° qu'on la rencontre surtout dans les cas de tuberculose héréditaire.

On a signalé aussi la *dégénérescence graisseuse des fibres myocardiques* comme une complication possible de la phtisie chronique à la période consomptive (Rokitanski, Peacock, Louis, Aran, Stokes, etc.), de la phtisie aiguë et des poussées aiguës de la phtisie ulcéreuse; la dégénérescence se localiserait à la paroi antérieure du ventricule droit, surtout dans sa moitié inférieure, et se ferait par points isolés (Bizot). D'après Palhier, la dégénérescence graisseuse serait infiniment plus rare qu'on ne le dit; on observerait beaucoup plus souvent l'infiltration de granulations pigmentaires, soit diffuse, soit périnucléaire.

On a parfois noté la *myocardite scléreuse avec hypertrophie.*

Ces lésions diverses, atrophie, dégénérescence, sclérose, ne se révèlent pas en clinique par des troubles proportionnels de la fonction; l'insuffisance cardiaque ne devient manifeste, comme il sera dit plus loin, que dans la phtisie fibreuse. Dans la phtisie ulcéreuse chronique, voici les troubles cardiaques que l'on a constatés : au début on peut observer une suractivité fonctionnelle du cœur, des palpitations, et un souffle systolique doux de la base, d'origine nervo-musculaire pour G. Sée, d'origine extra-cardiaque pour Potain. Plus tard, à la période d'état ou à la phase terminale, on peut percevoir les signes ordinaires de la myocardite : affaiblissement du bruit systolique et du choc de la pointe; parfois souffles d'insuffisance mitrale et tricuspidienne d'origine fonctionnelle; arythmie cardiaque et augmentation de la dyspnée. Nous avons vu que la mort subite par syncope avait été rapportée aux altérations du

myocarde. Dans la phtisie ulcéreuse commune, les troubles cardiaques sont, en somme, assez rares ; et, en général, ils sont assez atténués pour ne pas produire d'œdèmes ; ordinairement ils passent inaperçus, au milieu du complexus symptomatique.

Il n'en est pas de même de la *dilatation du cœur droit avec insuffisance tricuspidienne* qui s'observe presque toujours dans la *phtisie fibreuse* et qui peut se produire par le seul fait de la gêne circulatoire dans le domaine de l'artère pulmonaire. Il n'est pas nécessaire que le myocarde soit altéré au préalable pour que la dilatation se produise ; mais le développement de celle-ci est évidemment favorisé par des lésions myocardiques préexistantes. Dans la phtisie fibreuse, l'emphysème, la sclérose pulmonaire, les adhérences pleurales, s'unissent pour diminuer le champ de l'hématose et pour entraver les excursions respiratoires ; la tension augmente dans l'artère pulmonaire ; le cœur droit se dilate, et l'orifice tricuspidien devient insuffisant. Ces accidents se traduisent d'abord par la stase veineuse généralisée, en particulier par la turgescence des veines jugulaires, puis par des œdèmes et par des crises d'asystolie qui entraînent finalement la terminaison fatale. Dans la phtisie fibreuse, les patients succombent, en général, bien plus par le cœur que par le poumon.

La mort par asystolie véritable peut-elle aussi être observée dans les autres formes de la phtisie pulmonaire ? Dans la phtisie aiguë, à forme suffocante ou catarrhale, la dilatation du cœur droit joue certainement un rôle dans les accidents terminaux, nous le verrons plus loin. Dans la phtisie commune, elle survient quelquefois par le fait d'une symphyse péricardique. Enfin, d'après M. Jaccoud, dont l'opinion est contredite par beaucoup d'auteurs (Bizot, Louis, Chambers, Grisolle, Gouraud), la dilatation du cœur droit peut s'observer dans la phtisie vulgaire lorsqu'il existe des cavernes multiples et étendues avec absence d'hémoptysie ; ce serait même une circonstance heureuse, car elle aurait pour effet de prévenir les hémorrhagies mortelles de la dernière période en diminuant l'hypertension de l'artère pulmonaire.

**Vaisseaux.** — I. Les artères et les veines peuvent être envahies par la *tuberculose* ; nous connaissons déjà l'artérite tuberculeuse des cavernes avec formation d'anévrysmes de Rasmussen et l'endovascularite oblitérante d'Hippolyte Martin. Nous étudierons avec la granulie le développement des tubercules sur les parois internes de veines périphériques, de l'artère pulmonaire et des veines pulmonaires, l'endartérite tuberculeuse des méninges (Cornil), et des divers organes envahis par les granulations miliaires.

II. La *sténose cardio-vasculaire congénitale* (Beneke, Brehmer) et le *rétrécissement de l'artère pulmonaire congénital ou acquis* (Traube, Lebert, C. Paul, Duguet), même la compression de cette artère par une tumeur quelconque du médiastin (Hanot), sont, nous l'avons dit, des causes prédisposantes de l'infection bacillaire. Rappelons cependant que Beneke se sépare des auteurs précédents en ce que, pour lui, la prédisposition à la tuberculose est caractérisée surtout par une aorte étroite et une artère pulmonaire relativement plus large.

III. Les *coagulations sanguines intra-vasculaires* sont très communes chez les phtisiques à la période consomptive. La mort peut survenir par des hémoptysies et une asphyxie rapide dues à une *thrombose de l'artère pulmonaire*

(Hanot, Rendu, Barély, Huchard), par des accidents d'embolie cérébrale dus à une *thrombose développée dans les veines pulmonaires*.

La *phlegmatia alba dolens* survient souvent à la période terminale de la phtisie, comme dans toutes les cachexies. La théorie de la thrombose marastique de Virchow paraît aujourd'hui insuffisante à expliquer sa pathogénie; on revient aux idées de Cruveilhier et l'on admet son origine phlébitique; la *phlegmatia* se développerait sous l'influence d'une altération primitive de l'endothélium causée exceptionnellement par le bacille de Koch, le plus souvent par le streptocoque, ou par les microbes d'une infection secondaire; la cachexie, en modifiant la circulation et la composition du sang, serait une cause favorisante (Vaquez). La phlébite peut occuper toutes les veines, les superficielles et les profondes; au membre inférieur, qui est son siège de prédilection, surtout du côté gauche, elle se manifeste par les symptômes classiques : douleur, œdème dur et blanc avec réseau de veines dilatées, sensation d'un cordon dur et douloureux au niveau de la veine enflammée; elle peut aussi occuper le membre supérieur (Trousseau), le tronc brachio-céphalique (Pitres). Quand le caillot n'est pas complètement oblitérant, ou lorsque la phlébite occupe de petites veines, comme cela arrive souvent aux mollets, la phlegmatia se manifeste par une douleur fixe avec ou sans nodosités sur le trajet de la veine; elle dure peu de temps et passe facilement d'un membre à un autre; dans ce cas, elle peut être méconnue et prise pour une simple myalgie.

On a noté aussi, à l'autopsie des phtisiques, des thromboses des sinus de la dure-mère et des veines rénales.

**Système lymphatique**. — Le système lymphatique est profondément altéré dans la phtisie pulmonaire. Nous connaissons la lymphangite tuberculeuse du poumon et les adénopathies trachéo-bronchiques qui en résultent, la lymphangite tuberculeuse de l'intestin au niveau des ulcérations et l'adénopathie mésentérique qui lui succède.

Nous avons étudié aussi les rapports des adénites tuberculeuses superficielles, des écrouelles en particulier, avec la phtisie pulmonaire. Nous étudierons la tuberculose du canal thoracique avec la phtisie aiguë et la micro-polyadénopathie superficielle des enfants tuberculeux avec la tuberculose du premier âge.

**Organes génitaux**. — La phtisie chronique peut s'accompagner d'une tuberculose des organes génitaux; chez l'homme, elle frappe l'épididyme et la prostate le plus souvent, parfois le testicule, le canal déférent, les vésicules séminales; chez la femme, en dehors des rares ulcérations bacillaires de la vulve ou du vagin (Cornil, Deschamps), on peut observer des métrites, des salpingites, des ovarites, des pelvi-péritonites tuberculeuses (Andral, Louis, Brouardel). Ces tuberculoses génitales semblent souvent s'être développées avant la tuberculose pulmonaire.

Les modifications du sens génital chez l'homme phtisique ont donné naissance à des assertions contradictoires; au lieu de la surexcitation génésique signalée par quelques auteurs, il y aurait ordinairement une diminution de l'activité génitale proportionnelle à l'asthénie générale (Louis, Grisolle). On a signalé des pertes séminales diurnes ou nocturnes, et il y a lieu de se demander s'il faut les imputer à la tuberculose.

Chez la femme, les *troubles menstruels* sont presque constants; les règles sont, dès le début, moins abondantes et irrégulières; elles finissent par disparaître complètement. Lorsque la phtisie frappe des jeunes filles non encore réglées, la menstruation ne s'établit pas. Daremberg a étudié l'influence de la menstruation sur la marche des lésions pulmonaires dans la phtisie commune; les *règles normales* peuvent s'accompagner de poussées congestives ou hémorrhagiques; au moment des époques, les hémoptysies sont fréquentes (Pidoux), et, dans quelques cas, elles peuvent révéler une tuberculose latente. Quand l'écoulement sanguin commence à faire défaut, la congestion peut aller jusqu'à l'apoplexie, et. d'après Daremberg, il faut alors chercher à rappeler les règles. Mais, plus tard, quand l'aménorrhée définitive est établie, nous n'avons rien observé de semblable aux congestions ou aux hémoptysies supplémentaires décrites par Daremberg. La ménopause pathologique causée par la phtisie est habituellement complète, définitive, et ne produit aucun accident. Au début de la phtisie, la femme peut concevoir; mais elle avorte ordinairement; et l'on a noté la fréquence et la répétition des fausses couches chez les femmes tuberculeuses. Nous avons étudié plus haut l'influence néfaste de la grossesse et surtout de l'accouchement sur la marche de la phtisie. Dans quelques cas, l'accouchement a été suivi d'une éruption granuleuse sur la plaie utérine (Brouardel, Cornil).

La *tuberculose de la mamelle* (Verchères, Dubar) est une complication très rare de la phtisie.

On a observé, chez l'homme, un gonflement passager des glandes mammaires (Leudet, Blomfield, Allot). Klippel a signalé un cas d'hypertrophie scléreuse de la mamelle, également chez l'homme [1].

**Appareil urinaire**. *Lésions du rein.* — La tuberculose des reins et de l'appareil urinaire sera étudiée dans une autre partie de ce *Traité*. A côté des lésions nettement tuberculeuses que nous ne faisons que mentionner, il y a peut-être dans le rein des altérations spécifiques, c'est-à-dire causées par le bacille, mais ne s'accompagnant pas de tubercules. Coffin rattache la *néphrite des tuberculeux* à l'action directe du bacille de Koch sur l'épithélium des tubuli. Mais cette opinion n'est pas généralement admise : les lésions rénales non tuberculeuses si diverses (stéatose, amylose, néphrite chronique), observées dans la phtisie pulmonaire ulcéreuse, sont probablement dues à des infections secondaires par divers microbes, ou encore et surtout aux toxines tuberculeuses. En effet, Cornil et Quinquaud, en signalant les complications rénales (hématurie, albuminurie avec cylindres) produites par les injections de la lymphe de Koch, Arloing en déterminant chez le cobaye par cette même tuberculine une néphrite aiguë diffuse analogue à la néphrite cantharidienne, ont prouvé la réalité de néphrites toxiques chez les phtisiques.

Quel que soit le procédé par lequel ils sont lésés, les reins sont rarement sains chez les phtisiques.

Le Noir [2] a trouvé des altérations manifestes dans la moitié des cas; et dans l'autre moitié il a trouvé souvent des reins présentant de la congestion ou la

[1] Delbet, Voyez *Traité de chirurgie* de Duplay et Reclus, t. V, p. 187.
[2] Le Noir, De l'albuminurie chez les phtisiques; *Thèse de Paris*, 1890.

pâleur anémique de la substance corticale. Bamberger, dans l'étiologie générale des néphrites, signale la tuberculose pour une proportion de 15,70 pour 100. La lésion la plus commune est la *néphrite* dite *parenchymateuse* (Piédallu); Le Noir, sur 32 cas de lésions rénales, trouve 13 fois le gros rein blanc, soit 40,6 pour 100. La *néphrite interstitielle*, rare pour Lécorché, est considérée par Lancereaux comme une complication fréquente de la tuberculose; Gauché la regarde même comme la cause ordinaire de l'albuminurie des phtisiques; mais, d'après Le Noir, sa fréquence ne serait que de 9 pour 100. La *dégénérescence graisseuse* peut exister ici comme dans toutes les maladies cachectiques. La *dégénérescence amyloïde* serait, pour Lécorché, extrêmement fréquente dans le rein des phtisiques (60 à 66 pour 100). La stéatose et l'amylose sont presque toujours associées au gros rein blanc.

Ces diverses altérations passent souvent inaperçues; elles ne se révèlent guère que par l'examen des urines; et même elles pourraient ne pas s'accompagner d'albuminurie (Dieulafoy). Parfois cependant, dans l'ensemble symptomatique si complexe de la phtisie à la période terminale, on peut démêler les signes de la néphrite : la bouffissure et la pâleur généralisée, l'augmentation de la dyspnée, des foyers de bronchite ou de broncho-pneumonie qui par leur mobilité doivent attirer l'attention du côté des reins (Lasègue) et qui d'ailleurs peuvent provoquer des hémoptysies et accélérer la marche de la maladie. Rayer avait noté la disparition des sueurs chez les phtisiques brightiques; Le Noir n'a retrouvé cette particularité que chez les sujets atteints d'anasarque. La néphrite peut hâter la mort du patient en provoquant des accidents urémiques cérébraux, des hémoptysies, ou un œdème pulmonaire suraigu.

*Urines.* — Quand la maladie est au début, et quand elle ne s'accompagne pas de fièvre, l'urine est à peu près normale. Mais dès que la dénutrition commence et dès que la fièvre s'établit, l'urine renferme des matériaux solides en excès; à la période ultime, la substance organique étant usée, il y a, au contraire, une diminution progressive des matériaux solides. Sous l'influence de la fièvre et des sueurs abondantes, les urines peuvent devenir rares, foncées en couleur, présenter, en un mot, les caractères des urines fébriles.

Passons maintenant en revue les variations des principaux éléments constituants de l'urine.

La proportion d'*urée* est augmentée au début; elle diminue ensuite peu à peu pour tomber aux chiffres de 10, 8 et même 6 grammes et au-dessous; sous l'influence de la fièvre, le chiffre de l'urée remonte quelquefois légèrement, mais il reste toujours au-dessous du chiffre normal.

Au début, la quantité d'*acide urique* augmente, surtout sous l'influence de la fièvre; elle diminue à la fin de la maladie. La *créatinine*, la *leucine*, la *tyrosine*, paraissent se comporter comme l'acide urique.

L'excrétion des *sulfates* est peu modifiée. Au contraire, celle des *phosphates* et des *chlorures* offre des variations très importantes. Dès que l'amaigrissement commence, on observe une phosphaturie intense (Beneke, Teissier); les urines renferment 3 et 4 grammes de phosphate terreux par litre. Les chlorures sont aussi excrétés en excès; les urines en renferment jusqu'à 17 et 18 grammes par litre (Burot); l'augmentation des chlorures cesse momentanément s'il se produit une complication inflammatoire. D'ailleurs, à la période ultime, la

chlorurie et la phosphaturie disparaissent; c'est ce qui explique que le diabète phosphatique des phtisiques ait pu être nié par Brattler, Vibert, Stokvis et Quinquaud.

On a noté une diminution de la quantité de *potasse* et de *soude* et une augmentation de la quantité de *chaux*.

L'*albuminurie* est fréquente chez les phtisiques; d'après Le Noir, dont la statistique porte sur un total de plus de 700 observations, elle s'observe chez 30,4 pour 100 des phtisiques : soit un albuminurique sur trois phtisiques. L'albumine qui traverse le filtre rénal est composée de globuline et de sérine en proportion variable; la globuline domine quand la quantité totale d'albumine est peu élevée; on constate parfois de la globinurie pure, et alors l'albumine n'est pas rétractile. La *peptonurie* accompagne l'albuminurie dans la moitié des cas; mais elle peut exister seule; elle est ordinairement d'origine gastrique ou hépatique, et elle se produit souvent d'une manière intermittente.

L'albuminurie est souvent le symptôme révélateur d'une *lésion rénale*. Dans ce cas, elle est plus ou moins abondante, elle varie d'un jour à l'autre, mais elle est permanente; elle est rétractile et formée de globuline et de sérine; dans l'albuminurie organique, la toxicité urinaire est encore diminuée, et l'on trouve dans les sédiments des cylindres hyalins ou granuleux.

Mais, chez les phtisiques, l'albuminurie peut exister *en l'absence de toute altération rénale*; Le Noir l'a constatée dans beaucoup de cas où le rein fut trouvé sain à l'autopsie. L'albuminurie dyscrasique est en général peu abondante, légère, temporaire, parfois intermittente. Ses causes sont nombreuses et variées; elle peut se produire sous l'influence de la fièvre, qui, d'ailleurs, n'engendre ce symptôme qu'à partir de 40°, sous l'influence de la dyspnée qui, pour Jaccoud et Gubler, produirait l'albuminurie en troublant la circulation rénale, sous l'influence de l'asthénie cardiaque qui agit de la même manière. Le Noir admet encore, comme facteurs de l'albuminurie dyscrasique, les troubles gastro-intestinaux, les altérations hépatiques, les troubles de la nutrition générale, l'intoxication tuberculeuse, et l'usage prolongé de certains médicaments, tels que l'acide salicylique, l'iodoforme, les balsamiques et les essences; la créosote ne produirait jamais l'albuminurie.

La présence du *sucre* a été parfois constatée dans l'urine des phtisiques (Vibert); la glycosurie a été rapportée aux altérations hépatiques, aux troubles nerveux, à la gêne respiratoire (Dechambre et Reynoso), à la perversion de la nutrition générale.

Les urines ne renferment de l'*indican* que lorsqu'il existe des désordres dans la digestion intestinale, particulièrement chez les enfants.

Les urines des phtisiques présentent souvent la *réaction diazoïque* signalée par Ehrlich : les urines préalablement mélangées à de l'ammoniaque prennent une teinte d'abord rouge, puis verte, en présence de corps diazoïques, c'est-à-dire de corps amidés dans lesquels une ou plusieurs molécules d'azote se sont substituées à l'hydrogène de l'amidogène $AzH^2$. Cette réaction, due à la présence d'un corps très réducteur, serait d'un fâcheux pronostic.

Le Noir a constaté que les urines des phtisiques sont en général moins *toxiques* que les urines normales.

Les urines ne renferment le *bacille* de Koch, ou ne provoquent la tuberculose par inoculation, que lorsqu'il existe de la tuberculose des voies urinaires; dans ce cas, elles renferment ordinairement du pus et parfois du sang.

**Nutrition des phtisiques**. — L'observation seule permet de prévoir que la nutrition des phtisiques est profondément troublée; en premier lieu, l'assimilation est réduite au-dessous du taux normal, car la quantité des aliments ingérés est diminuée, la digestion est viciée et l'absorption intestinale entravée; ensuite, la désassimilation est beaucoup plus active, puisque, par les crachats, par les sueurs, par les vomissements, par la diarrhée, le phtisique perd une partie des principes constituants de l'organisme. Mais ce défaut d'équilibre entre les recettes et les pertes n'est pas l'unique cause qui trouble la nutrition; les mutations qui s'opèrent dans l'intimité des tissus, les combustions organiques en particulier, sont perverties par la fièvre, par les altérations hépatiques, les altérations rénales. Ces désordres de la nutrition expliquent facilement la déchéance rapide des phtisiques et l'émaciation extrême qu'on observe à la période consomptive.

Les *recherches chimiques*, malgré leurs lacunes et bien qu'elles soient encore assez mal coordonnées, corroborent en partie les prévisions de la clinique; elles nous montrent les perversions de l'oxygénation du sang dans le poumon et des oxydations dans les tissus; des modifications dans la composition du sang (troubles de l'azotémie et de la glycémie), et des désordres des mutations désassimilatrices.

1° Dans la phtisie, même au début, la capacité respiratoire du poumon est diminuée; et cette diminution s'accentue à mesure que les lésions pulmonaires s'étendent. Cependant, si l'on en croit Regnard, malgré le rétrécissement du champ opératoire, l'absorption de l'oxygène par le poumon serait souvent suffisante pendant un certain temps, car la circulation de l'air dans les voies aériennes est augmentée par la suractivité des mouvements respiratoires, c'est-à-dire par la dyspnée; celle-ci aurait donc pour but de compenser la diminution de la capacité du poumon; et ce phénomène de compensation pourrait expliquer les observations de Quinquaud, lequel a vu que, quelquefois, même à la période consomptive, la quantité d'oxygène absorbée est supérieure au chiffre normal; mais ces faits constituent probablement des exceptions. En général, à mesure que la maladie fait des progrès, la quantité d'oxygène absorbée finit par devenir insufisante; alors les combustions s'éteignent et l'asphyxie commence.

Le pouvoir que possède l'organisme, au moyen de la polypnée de suppléer à la diminution de la capacité pulmonaire, est d'autant plus remarquable que le sang des phtisiques a un pouvoir d'absorption pour l'oxygène fort amoindri. Le pouvoir d'absorption du sang pour l'oxygène (capacité respiratoire du sang) diminue parallèlement au nombre des hématies et à leur valeur globulaire, c'est-à-dire à la teneur de celles-ci en hémoglobine. Quinquaud a montré que 100 centimètres cubes de sang d'un tuberculeux à la troisième période, agités à l'air, absorbent 14 centimètres cubes d'oxygène, au lieu de 20 à 24, chiffre normal; Quinquaud ajoute que si la capacité respiratoire s'abaisse

jusqu'à 15 pour 100, le pronostic est des plus graves. Hénocque, par l'analyse spectroscopique, a également constaté une diminution de l'oxyhémoglobine d'autant plus marquée que la tuberculose est plus avancée et plus étendue; cette diminution de l'oxyhémoglobine est plus prononcée quand la phtisie a débuté par une chloro-anémie, ou quand elle se complique d'hémoptysie.

2° L'oxygène, fixé sur l'hémoglobine en quantité insuffisante, est d'ailleurs dépensé en excès dans les formes graves du mal; dans ces cas, Hénocque a constaté, au spectroscope, que l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine dans les tissus est augmentée; il en est de même dans les poussées aiguës ou après injection de tuberculine. Dans les phtisies en voie d'amélioration, Hénocque a observé que l'activité de réduction de l'hémoglobine était normale ou un peu diminuée.

3° Quinquaud a vu que la quantité de *glycose* diminue dans le sang avec les progrès de la cachexie; au lieu de 0,40 pour 100, on peut ne trouver que 0,15 pour 100; ce dernier chiffre marque une aggravation du mal sans rémission possible. Le taux de l'*urée* dans le sang, qui devrait être diminué, est parfois augmenté jusqu'au double de la normale; cette augmentation paraît être le fait d'une élimination incomplète, le chiffre de l'urée étant diminué en même temps dans l'urine.

5° La perversion des mutations désassimilatrices se révèle d'abord par les modifications qualitatives et quantitatives des éléments constituants de l'*urine*. Quand la dénutrition commence à s'opérer, l'analyse des urines montre une désassimilation excessive; on constate surtout une déminéralisation très active, c'est-à-dire une élimination exagérée des phosphates (J. Teissier) et des chlorures, et si l'on se rappelle qu'il se fait aussi une élimination des mêmes principes par les crachats, on en conclura que chez les phtisiques, les déperditions en phosphates et en chlorures sont considérables; on constate aussi, dans les périodes initiales du mal, de l'azoturie; mais l'excrétion de l'urée, résidu de la combustion parfaite des albuminoïdes, est peu augmentée; il y a plutôt augmentation de l'excrétion des corps moins oxydés, acide urique, leucine, tyrosine, résultats d'une combustion imparfaite. *Plus tard*, quand la déchéance de l'organisme est très avancée, le chiffre de tous les éléments de l'urine, urée, phosphates, chlorures, diminue progressivement. Chiais a montré aussi qu'à la période consomptive la diffusion des liquides est lente et que les malades rendent toujours moins d'eau qu'ils n'ont ingéré de liquides. L'albuminurie, la peptonurie, la glycosurie, viennent joindre leurs effets à ceux de ces perversions désassimilatrices.

On a étudié aussi les *troubles de l'exhalation de l'acide carbonique* par les poumons; mais tandis que Régnard pense que le phtisique exhale peu d'acide carbonique, Quinquaud admet qu'à la troisième période de la phtisie, souvent à la deuxième, et parfois dès le début, l'exhalation d'acide carbonique par kilogramme et par heure est augmentée, même lorsque la fièvre n'existe pas; plus rarement, avec de la fièvre, la quantité de $CO^2$ serait égale ou à peine supérieure à la normale. Tant que le phtisique n'exhale que 0 gr. 65 de $CO^2$ par kilogramme et par heure, le danger n'est pas pressant; mais lorsque l'exhalation s'élève à 0,80, le pronostic s'aggrave; si ce chiffre est dépassé d'une manière régulière, l'existence est menacée dans l'espace de quelques mois (Quinquaud).

Chiais, qui a étudié récemment la nutrition des phtisiques, est arrivé à des résultats à peu près identiques à ceux qu'a obtenus Quinquaud; il a insisté sur ce fait que chez les phtisiques en voie de guérison, chez ceux dont la santé générale est bonne, la nutrition se fait suivant le type physiologique, tandis que, chez les autres, les troubles nutritifs présentent des variations fréquentes d'un jour à l'autre. D'après le même auteur, des troubles nutritifs analogues à ceux de la phtisie s'observeraient dans d'autres cachexies; le type de nutrition pathologique que nous venons d'étudier ne serait donc pas propre à la tuberculose.

# CHAPITRE V

## FORMES CLINIQUES DE LA PHTISIE PULMONAIRE CHRONIQUE

La phtisie pulmonaire peut revêtir des aspects symptomatiques variés; c'est ce que l'on comprend aisément par la lecture du chapitre précédent. L'association possible de la lésion pulmonaire avec des altérations des appareils les plus divers, altérations qui peuvent être prédominantes au point de masquer la présence des tubercules du poumon, est la cause principale de cette variabilité des formes cliniques.

Nous allons attirer l'attention sur les principales de ces formes cliniques; nous suivrons la classification de G. Sée, qui n'est du reste qu'une modification de celle de Laënnec, et nous décrirons :

1° Les formes latentes;

2° Les formes larvées initiales;

3° Les formes avérées.

### I

### FORMES LATENTES

I. **Phtisie latente bénigne ou curable.** — Les tubercules peuvent se développer au sommet du poumon sans qu'aucun signe vienne en révéler l'existence. La preuve en est fournie par les autopsies; rien n'est fréquent comme de trouver, à l'ouverture d'un sujet qui a succombé à une autre maladie que la phtisie, soit quelques granulations fibro-crétacées ou caséeuses, éparses dans les sommets du poumon, soit même de petites cavernules (Boudet, N. Guillot, Beau). Brouardel et Vibert ont noté la fréquence de ces lésions tuberculeuses dans les autopsies faites à la Morgue; et, récemment, F. Wolf a soutenu qu'on les trouvait dans presque la moitié des cadavres. A un moment quelconque de la vie, les individus qui portent de pareilles altérations ont-ils présenté des signes qui eussent permis d'établir le diagnostic? Nous l'ignorons; pourtant il est vraisemblable que certains rhumes persistants, mais finissant par guérir, se rapportent à ces tuberculoses latentes, bénignes ou curables. L'auscultation, la recherche des bacilles, pratiquées au

moment de ce rhume, eussent-elles permis de reconnaître les tubercules? Cela est possible, mais n'est pas encore prouvé.

De l'existence de ces formes de tuberculoses on peut tirer un enseignement important : c'est que la tuberculose que nous diagnostiquons par les signes physiques, et que nous jugeons si grave avec raison, n'est peut-être pas la plus commune; qu'il existe aussi un grand nombre de tuberculoses bénignes ou curables, dont l'évolution cesse avant que nous puissions les diagnostiquer; d'où l'on peut d'abord conclure que l'organisme porte en lui de puissants moyens de défense contre l'infection bacillaire, ce qui doit être un encouragement pour la thérapeutique. On en peut conclure aussi que les phtisies que nous diagnostiquons par les signes physiques offrent déjà une gravité très grande et sont presque irréparables. Il serait donc fort intéressant de posséder un moyen sûr de reconnaître les phtisies latentes. Quelques faits nous portent à penser que l'examen bactériologique des crachats, pratiqué sur une large échelle, permettrait de découvrir des bacilles dans les crachats de certains sujets chez lesquels cette découverte serait une grosse surprise.

**Phtisies latentes graves.** — On observe parfois des phtisiques qui toussent, qui maigrissent, qui présentent de la fièvre, mais chez lesquels les signes physiques se dérobent à l'examen pendant un temps plus ou moins long; c'est ce qui arrive lorsque les altérations siègent à la partie centrale des poumons, et quand elles sont très petites ou très disséminées. Autrefois le diagnostic de ces formes était des plus obscurs; mais, à l'heure actuelle, les symptômes fonctionnels et les troubles de l'état général inciteront le médecin à rechercher le bacille dans les crachats, et les résultats de cette recherche lèveront tous les doutes.

## II

## FORMES LARVÉES INITIALES

La tuberculose pulmonaire, lorsqu'elle a atteint la deuxième ou la troisième période, est rarement méconnue. Mais, à la phase du début, à l'époque où les signes physiques sont peu accentués, l'éclosion des tubercules peut être masquée par des troubles ou des altérations concomitantes; et le médecin peut ne pas reconnaître la tuberculose au milieu du complexus symptomatique. Ce sont ces *phtisies initiales larvées* que nous allons étudier ici.

**Forme bronchitique ou catarrhale.** — Certains phtisiques semblent d'abord n'être atteints que d'un simple *catarrhe chronique* des bronches; ils disent être sujets à s'enrhumer et se bien porter dans l'intervalle de leurs rhumes. On les ausculte, et, au premier abord, ils semblent bien atteints d'une simple bronchite chronique; on n'entend guère que des râles ronflants et sibilants dans une grande étendue de la poitrine. Cependant trois signes, d'après G. Sée, doivent donner l'éveil au médecin et l'engager à rechercher les bacilles dans les crachats:

1° Les râles de bronchite sont plus marqués et plus fixes dans les sommets du poumon.

2° La percussion d'un des sommets fournit un son tympanique, alors que de l'autre côté le son est normal. (Le tympanisme tient à la détente du tissu pulmonaire qui environne les tubercules naissants.)

5° L'absence d'emphysème généralisé, lequel est exceptionnel dans la phtisie, et commun dans la bronchite chronique.

De ces faits, nous rapprocherons trois cas observés par nous et auxquels nous donnerions volontiers le nom de *tuberculose pseudo-grippale curable.* Il s'agissait de sujets, bien portants jusque-là, qui semblaient atteints d'une grippe et par les signes locaux et par les symptômes généraux; mais la maladie avait une marche traînante; les malades ressentaient une fatigue inusitée et présentaient le soir un léger mouvement fébrile avec sueurs; pourtant leur appétit était conservé et ils accomplissaient leurs occupations journalières. En raison de la persistance de la fatigue générale et du catarrhe bronchique diffus, nous avons examiné les crachats dans ces trois cas, et nous y avons trouvé des bacilles de la tuberculose. Un de ces malades avait été ausculté par deux de nos maîtres, qui avaient conclu à l'absence de tubercules. Nous avons pu suivre deux de ces sujets, et nous avons constaté la disparition de tous les signes locaux et de tous les symptômes généraux, et la disparition parallèle des bacilles dans les crachats, chez l'un quatre mois, et chez l'autre six mois après le début des accidents. Sans la recherche des bacilles, nous pouvons affirmer que, chez ces malades, la tuberculose eût certainement passé inaperçue.

**Forme à début pleural.** — La phtisie pulmonaire peut débuter par une pleurésie d'apparence simple; nous avons déjà assez insisté sur ce point pour qu'il soit inutile d'y revenir.

**Phtisie à début chloro-anémique.** — La phtisie commençante peut se traduire uniquement par la chloro-anémie, surtout chez les jeunes femmes, plus rarement chez les hommes.

Les femmes ainsi atteintes deviennent chlorotiques sans motif appréciable, sans qu'on puisse invoquer ni la puberté, ni le mariage, ni les infractions à l'hygiène; elles deviennent pâles, d'une pâleur terne ou jaunâtre, d'un teint terreux qui diffère de la décoloration verdâtre des vraies chlorotiques (G. Sée); elles se fatiguent avec facilité, elles ont des palpitations presque incessantes qui s'exagèrent au moindre effort. Il est exceptionnel d'entendre dans la chlorose tuberculeuse des bruits de souffle cardiaques ou vasculaires; ce caractère a une grande importance pour le diagnostic.

Celui-ci est d'autant plus difficile, que des névralgies, de la mélancolie, des troubles de la menstruation et des troubles dyspeptiques s'associent ordinairement à l'anémie et augmentent encore la ressemblance du tableau clinique avec celui de la chlorose vraie.

Mais, au bout d'un certain temps, une petite toux sèche dont l'intensité augmente tous les jours vient donner l'éveil au médecin.

Ces troubles chloro-anémiques persistent rarement jusqu'à la fin de la maladie; habituellement ils disparaissent à mesure que la tuberculose se confirme; la phtisie prend dès lors son aspect habituel, et l'examen du sang montre que l'anémie symptomatique vulgaire s'est substituée à la chlorose.

**Phtisie à début dyspeptique.** — Le début de la tuberculose peut être caché plus ou moins longtemps par des troubles gastriques.

Nous les avons déjà décrits longuement. Nous indiquerons ici leur importance au point de vue du diagnostic précoce de la tuberculose.

Les troubles gastriques, lorsqu'ils sont prétuberculeux ou initiaux, peuvent d'abord donner lieu à des erreurs de diagnostic. Le sujet en puissance de phtisie peut être regardé comme un dyspeptique, et il est des cas où, avec des lésions minimes du poumon, cette dyspepsie est tellement accentuée que le malade ne se plaint que de son estomac et que le médecin ne songe pas à rechercher les lésions pulmonaires.

Par contre, la connaissance de la dyspepsie prétuberculeuse ou initiale est d'un grand secours pour le diagnostic. Si l'on est prévenu de la fréquence avec laquelle la phtisie débute par des troubles gastriques, on dépistera la nature du mal avec beaucoup plus de facilité. On doit toujours soupçonner la phtisie chez un sujet qui s'amaigrit et qui souffre de l'estomac; on peut presque l'affirmer à coup sûr lorsque le sujet tousse après avoir mangé et vomit après avoir toussé. Cela se comprend aisément; la toux gastrique, telle que nous l'avons définie, et le vomissement qui suit cette toux, ne se produisent que lorsqu'il existe une souffrance simultanée du poumon et de l'estomac, double condition qui est plus souvent réalisée dans la phtisie que dans toute autre maladie.

**Phtisie à début diarrhéique.** — On voit des malades qui présentent, au début de la phtisie, quelquefois même avant que la tuberculose soit manifeste, une diarrhée chronique.

D'après Louis, qui a insisté sur ces diarrhées prémonitoires, il faut en distinguer deux variétés :

1° Les diarrhées intenses, avec évacuations nombreuses, parfois sanglantes, avec coliques vives, sont dues à des ulcérations tuberculeuses de l'intestin; cela s'observe lorsque la tuberculose intestinale, qui est habituellement consécutive à la phtisie pulmonaire confirmée, est primitive ou du moins très précoce.

2° Les diarrhées légères, interrompues par des périodes de constipation, caractérisées par des évacuations liquides, peu nombreuses, non sanglantes, non douloureuses, sont dues à un catarrhe simple de l'intestin. Ces diarrhées peuvent précéder de longtemps l'apparition des signes manifestes de la lésion pulmonaire. Elles sont probablement du même ordre que la dyspepsie prétuberculeuse ou initiale dont nous avons déjà discuté la pathogénie.

**Phtisies larvées à début fébrile.** — La fièvre peut se manifester avec une grande intensité dès le début de la maladie. Cette fièvre initiale offre les caractères de la fièvre de tuberculisation tels que nous les avons déjà décrits. Elle s'accompagne ordinairement d'une toux sèche et répétée; elle peut néanmoins induire en erreur lorsque les signes stéthoscopiques ne sont pas nets; et l'on a pu la confondre quelquefois avec une *fièvre intermittente*. Mais le doute ne persiste pas longtemps; car, en général, les lésions ne tardent pas à progresser et à devenir appréciables par l'auscultation.

Landouzy a soutenu récemment qu'il existait aussi une *fièvre bacillaire prétuberculeuse à forme typhoïde*, c'est-à-dire une fièvre due à la dissémination dans l'organisme du bacille de Koch et se développant avant l'éclosion des néoplasies tuberculeuses. C'est ce qu'il appelle la *typho-bacillose*. Cuffer a décrit le même type morbide sous le nom de *fièvre d'incubation* ou *prégranulique de la tuberculose*. Le tableau clinique serait analogue à celui

de la fièvre typhoïde vraie; cependant certaines nuances symptomatiques permettraient de distinguer la fièvre prétuberculeuse de la dothiénentérie :

1° Le tracé thermique offre dans la fièvre d'incubation tuberculeuse des oscillations plus considérables, plus irrégulières, et, d'après Cuffer, le mouvement fébrile s'accompagne d'une sensation de chaleur extrême, plus accusée que ne le comporte l'élévation réelle de la température.

2° Dans la fièvre typhoïde, le pouls est en général parallèle à la température; dans la fièvre prégranulique, il est toujours proportionnellement plus élevé que la température, dont il ne suit pas les fluctuations.

3° L'absence ou le faible degré du catarrhe intestinal, pharyngé, laryngé et bronchique, de l'albuminurie, est le propre de la fièvre prégranulique. Billet ajoute que dans celle-ci, on ne constate pas non plus d'épistaxis, ni de bourdonnements d'oreilles.

4° L'absence de taches rosées lenticulaires est la règle dans la fièvre prégranulique.

5° L'hypertrophie de la rate serait plus constante et plus marquée dans la fièvre prégranulique que dans la fièvre typhoïde.

6° L'anémie globulaire est extrêmement marquée dans la fièvre prégranulique (Cuffer).

7° Le sulfate de quinine, efficace contre la fièvre de la dothiénentérie, n'a pas d'action sur la fièvre prégranulique, qui ne cède qu'à l'antipyrine (Kiener et Jeannel).

Après quelques semaines, la fièvre prégranulique, à forme typhoïde se termine de différentes manières. Le plus souvent, le malade succombe ; à l'autopsie, on est frappé de ne trouver que des lésions minimes, une grosse rate, *quelques rares granulations grises*, jeunes, disséminées au sommet du poumon, sur la plèvre ou sur les méninges. D'autres patients guérissent comme s'ils avaient eu une dothiénentérie ; mais, après un temps plus ou moins long, ils peuvent mourir d'une méningite tuberculeuse, d'une phtisie pulmonaire ulcéreuse à marche chronique ou subaiguë, ou bien ils ont une récidive de l'état typhoïde et finissent par succomber soit à la fièvre prétuberculeuse, soit à une localisation quelconque de la bacillose. Enfin, Landouzy, Cuffer, Billet, croient que la fièvre prégranulique peut guérir; l'antipyrine et le tannin pour Cuffer, l'antipyrine, le tartre stibié et l'antisepsie intestinale pour Billet, permettraient d'obtenir ces guérisons.

Tel est l'exposé des idées de Landouzy, idées confirmées par Coustan, Cuffer, Dreyfus-Brisac et Billet. N'ayant pas observé de cas semblables à ceux qui leur servent de fondement, nous ne leur adresserons aucune objection ; mais nous nous permettrons de faire remarquer que le mot *fièvre prétuberculeuse* ou *prégranulique* est mal choisi, puisque à l'autopsie on trouve des granulations tuberculeuses; que le mot *typho-bacillose* ne convient pas non plus, car il est probable que ce sont les toxines et non le bacille de Koch qui envahissent l'organisme; que l'assimilation de ce processus avec la tuberculose expérimentale dite du type Yersin n'est pas acceptable, s'il est vrai, comme le soutiennent Straus et Gamaleia, que ce type ne peut être obtenu qu'avec le bacille aviaire et non avec le bacille humain ; que des faits analogues à ceux de

Landouzy se retrouvent dans les anciennes descriptions de la granulie [1]; enfin que, très souvent, l'infection tuberculeuse généralisée est apyrétique; les cinq derniers cas de granulie que nous avons observés se sont présentés d'abord sous la forme d'une gastrite bénigne, puis se sont terminés très vite par méningite, sans que la température ait jamais été au-dessus de la normale; d'autres auteurs, ainsi que nous le dirons en étudiant la phtisie aiguë, ont observé des faits semblables.

**Phtisies consécutives à d'autres localisations de la tuberculose.** — Dans l'immense majorité des cas, la tuberculose se localise d'abord dans le poumon. On se rappelle la seconde loi de Louis: « Après quinze ans, il n'y a pas de tubercules dans un organe, s'il n'y en a pas dans les poumons ». Cette loi est vraie pour la généralité des faits, mais elle souffre des exceptions; on peut même dire que ces exceptions sont plus nombreuses que Louis ne le supposait; ainsi la méningite tuberculeuse peut s'observer, même chez l'adulte, sans lésion pulmonaire. De plus, à l'époque où Louis a formulé ses lois, on ne savait pas d'une manière précise que beaucoup de suppurations chroniques d'ordre chirurgical appartiennent à la tuberculose.

A l'heure actuelle, nous savons que la phtisie peut succéder:

1° A une pleurésie tuberculeuse;

2° A une péritonite tuberculeuse ou à une entérite tuberculeuse;

3° A une laryngite tuberculeuse;

4° A une tuberculose des organes génito-urinaires;

5° A une tuberculose des ganglions lymphatiques;

6° A une tuberculose des os et des articulations;

7° A une tuberculose de la peau, de l'œil, etc.

A l'époque de Louis, il n'est pas douteux que l'éclosion de la phtisie consécutive à une tuberculose extra-pulmonaire risquait de passer inaperçue, masquée par l'affection première dont la nature spécifique n'était pas soupçonnée. Aujourd'hui, on peut dire que ces phtisies secondaires sont le contraire d'une phtisie larvée; on redoute le développement de la phtisie — et partant on dépiste la maladie plus facilement — chez les sujets porteurs des lésions énumérées plus haut. Le nom que Laënnec donnait aux phtisies secondaires: *Phtisies irrégulières manifestes,* est donc excellent et doit être conservé [2].

[1] BONNEMAISON, *Essai de clinique médicale,* Toulouse, 1874, p. 104, 105 et suivantes; p. 110 et 111; p. 113 et suivantes (dans une leçon intitulée: *De certaines formes de début de la phtisie*).

[2] Rappelons ici que Bollinger a dressé une échelle montrant le degré de prédisposition des divers organes à contracter la tuberculose:

a. *Tuberculose spontanée de l'homme.* — 1° Poumon; 2° ganglion lymphatique; 3° muqueuse intestinale; 4° séreuses; 5° larynx; 6° rate; 7° articulations; 8° os; 9° foie; 10° reins; 11° organes génitaux; 12° peau; 13° système nerveux; 14° muscles (presque réfractaires).

b. *Tuberculose expérimentale.* (Voie sous-cutanée ou péritonéale.) — 1° Ganglion lymphatique; 2° rate; 3° poumon; 4° séreuses; 5° foie; 6° reins; 7° organes génitaux; 8° peau; 9° articulations; 10° os.

Bollinger remarque que les organes le plus prédisposés à la tuberculose sont précisément ceux qui en guérissent le plus souvent. On rencontre des tubercules guéris ou en voie de guérison dans les tuberculoses locales des poumons, des ganglions lymphatiques, plus rarement dans les articulations, dans les os et dans les séreuses. — Cette dernière remarque peut être contestée.

## III

## FORMES AVÉRÉES [1].

Il est certains cas où l'existence de la phtisie ne laisse aucun doute dans l'esprit du médecin, mais où la maladie avérée revêt, en raison d'une circonstance particulière, une forme spéciale. Tantôt la modalité clinique résulte des qualités propres à l'organisme sur lequel la phtisie s'est développée (formes étiologiques); telles la phtisie des enfants, la phtisie des vieillards, la phtisie des diabétiques, des alcooliques, des scrofuleux, des arthritiques, etc.; tantôt elle résulte de la prédominance d'un symptôme, comme la phtisie hémoptoïque; tantôt de l'association avec une lésion particulière, telle la phtisie des addisoniens; tantôt enfin de sa marche particulière, comme la phtisie galopante.

**Phtisie suivant les âges.** — La phtisie des enfants et celle des vieillards se distinguent par des particularités assez importantes pour que nous leur consacrions plus loin un chapitre spécial, auquel nous renvoyons le lecteur.

**Phtisie arthritique. — Phtisie fibreuse.** — Il n'y a pas lieu de décrire dans deux chapitres séparés la phtisie fibreuse et la phtisie arthritique. La phtisie arthritique de Morton (phtisie herpétique de Lancereaux), telle qu'on la décrit aujourd'hui, ne diffère pas de la phtisie fibreuse, dont nous avons exposé les caractères anatomiques si particuliers.

La phtisie fibreuse frappe en effet surtout les sujets que l'on désigne sous le nom de *neuro-arthritiques*; on les reconnaît à ce qu'ils sont migraineux, hémorrhoïdaires, asthmatiques, goutteux ou eczémateux. Ces sujets n'échappent pas à la phtisie; si l'on a soutenu qu'ils avaient une certaine immunité, c'est peut-être parce que ces sujets appartiennent le plus souvent à la classe riche, moins exposée, par son mode de vie, à la contamination tuberculeuse

La phtisie arthritique débute souvent par une pleurésie (Lancereaux); elle peut aussi débuter brusquement par une hémoptysie; parfois elle commence d'une manière sourde et insidieuse et prend le masque d'un catarrhe asthmatique; mais le sujet ne tarde pas à s'amaigrir, à présenter des troubles gastriques et à prendre l'aspect d'un véritable phtisique. Cependant, dans l'évolution du mal, on relève diverses particularités qui individualisent cette forme clinique.

Les *hémoptysies* sont très fréquentes; souvent elles cessent sous l'influence d'un flux hémorrhoïdaire. La *fièvre* manque rarement; mais elle présente un caractère remarquable, c'est qu'elle procède par crises qui durent quelques jours et disparaissent ensuite pour faire place à de longues périodes d'apyrexie. Les *sueurs* sont presque toujours la conséquence de la fièvre. La *dyspnée* est très vive; très souvent elle prend la forme de l'*asthme* vrai (*phtisie asthmatique* de G. Sée, de Pujade).

La phtisie arthritique débute le plus souvent par le sommet droit (Lancereaux). Les *signes physiques* sont très variables suivant le degré de la maladie et surtout la proportion relative des diverses altérations qui sont réunies dans

[1] Ferrand. Leçons cliniques sur les formes et le traitement de la phtisie pulmonaire. Paris, 1880.

le poumon malade (dilatation des bronches, sclérose, emphysème partiel, cavernes, foyers caséeux ramollis). A l'inspection, il existe quelquefois un aplatissement plus ou moins marqué des creux sus et sous-claviculaires; mais la fréquence de l'emphysème dans la phtisie fibreuse masque le plus souvent ce signe. La palpation révèle une augmentation des vibrations thoraciques. Par la percussion, on perçoit ordinairement de la matité ou du moins de la submatité aux sommets; mais l'emphysème peut donner aux régions atteintes une sonorité voisine de la sonorité normale. Cependant il est exceptionnel que l'emphysème soit distribué d'une façon assez uniforme pour que d'un côté, soit en avant, soit en arrière, on ne trouve une modification pathologique du son. A l'auscultation, on est frappé, au début, par la sécheresse des bruits : râles sonores, craquements secs, frottements pleuraux. Plus tard, on perçoit des signes cavitaires, avec expectoration matinale abondante; et il est souvent fort difficile de savoir si ces signes dépendent d'une caverne ou d'une bronche dilatée; il existe aussi des zones de souffle bronchique qui dépendent de la sclérose et des zones d'obscurité respiratoire qui correspondent aux régions emphysémateuses.

Ce qui est remarquable encore dans la phtisie fibreuse, c'est la marche, qui procède par *poussées congestives* avec hémoptysies, flux hémorrhoïdaires, pouls vibrant et fort. Ces poussées sont séparées par des périodes de calme relatif pendant lesquelles l'état général s'améliore beaucoup; le patient ressemble alors à un emphysémateux : c'est un tousseur simplement « poussif ».

La phtisie fibreuse a généralement une *durée* beaucoup plus longue que la phtisie vulgaire, ce qui paraît tenir à la rareté des infections paraphtisiques; mais on commettrait une erreur si on la regardait comme une phtisie bénigne; même lorsque la marche de la maladie est très lente, les sujets qui en sont atteints sont ordinairement dans l'impossibilité de travailler. D'ailleurs, ils sont toujours sous la menace d'*accidents cardiaques graves* qui finissent par se produire tôt ou tard et qui sont la cause habituelle de la mort; dans la phtisie fibreuse, par suite de la difficulté qu'éprouve le sang à pénétrer dans le poumon, il arrive un moment où le cœur droit se dilate et se laisse forcer; on constate alors tous les signes de l'insuffisance tricuspidienne avec stases viscérales et œdème des jambes. Dans d'autres cas il se produit une poussée de granulie qui peut enlever le malade très rapidement. On a signalé aussi la transformation de la phtisie fibreuse en phtisie vulgaire à la suite de poussées de broncho-pneumonie. Plus rarement, des complications, telles qu'une pneumonie, une broncho-pneumonie, un pneumothorax, une diarrhée abondante, de l'albuminurie, emportent le malade en quelques jours.

Donc, le *pronostic*, pour être un peu moins grave que celui de la phtisie commune, n'en reste pas moins très fâcheux.

Il y a même lieu de se demander si, dans le cas spécial de la phtisie fibreuse, la fibro-formation abondante représente une réaction de guérison ou un mode particulier de réaction pathologique.

Dans la phtisie fibreuse, la fibro-formation s'accompagnant souvent de calcification, c'est surtout dans cette forme qu'on peut observer l'expectoration de

*calculs* composés de phosphate et de carbonate de chaux, de graisse, de cholestérine, d'albumine et de mucus (*phtisie calculeuse* de Bayle).

La phtisie fibreuse paraît répondre à ce que quelques auteurs ont appelé *phtisie éréthique*; la phtisie scrofuleuse, que nous allons décrire, paraît répondre à ce qu'on a appelé *phtisie torpide*.

**Phtisie des scrofuleux.**— Nous avons montré plus haut que les lymphatico-scrofuleux devenaient rarement phtisiques. Lorsqu'ils le deviennent, il est remarquable que la maladie est chez eux bénigne, silencieuse, lente dans son évolution, presque toujours apyrétique. « Comparez, dit Bazin, le scrofuleux et le véritable phtisique : le poitrinaire non scrofuleux va chaque jour en se détériorant, en s'émaciant davantage, sans repos ni trêve; la maigreur fait de continuels progrès et ne subit aucune interruption dans sa marche; le marasme est chaque jour plus prononcé qu'il ne l'était la veille. Il n'en est pas ainsi du scrofuleux poitrinaire, chez lequel l'amaigrissement a une marche saccadée, ne va en quelque sorte que par sauts et par bonds. Rien de plus ordinaire que de voir chez le scrofuleux la maigreur s'arrêter tout à coup après avoir fait d'abord d'assez notables progrès, l'embonpoint et les forces revenir.... » Nous pouvons ajouter que souvent les scrofuleux poitrinaires meurent d'une autre maladie que la phtisie.

**Phtisie des diabétiques.** — La phtisie pulmonaire est très fréquente dans le diabète sucré; elle s'observe dans la moitié des cas au moins. Elle frappe surtout les diabétiques *pauvres* et les diabétiques *jeunes*, mais âgés de plus de seize ans. On a remarqué, en effet, que le diabète sucré des jeunes enfants ne s'accompagne que rarement de phtisie.

D'après Pidoux, « la phtisie diabétique est une phtisie sèche, froide et sans réaction; on dirait que les matériaux de combustion, de phlegmasie et de pyrexie sont enlevés à l'organisme en général et aux poumons en particulier par la glycosurie ».

Le début est lent et insidieux. La phtisie des diabétiques est une affection qu'il faut chercher et que l'on découvre souvent alors qu'aucune réaction n'en indique encore l'existence. Elle se révèle quelquefois par une toux, tantôt sèche et fatigante, tantôt humide.

L'*expectoration est insignifiante*, ou du moins les crachats analogues à ceux de la phtisie commune, n'apparaissent que tardivement. Ces crachats sont en général peu abondants. Ils renferment du sucre en plus ou moins grande quantité et empèsent le linge. Les hémoptysies peuvent se produire, mais elles sont beaucoup plus rares que dans la phtisie ordinaire. Il en est de même des sueurs; celles-ci apparaissent seulement à la période terminale; pendant le cours de la maladie, la peau reste sèche et écailleuse.

La fièvre est en général très peu prononcée. C'est à peine si elle s'élève de quelques dixièmes de degré le soir. Il existe toujours un amaigrissement extrême présentant cette singularité de pouvoir s'accompagner d'un appétit parfois très prononcé (Lécorché).

A la période terminale, on a signalé une diminution dans la quantité d'urine rendue chaque jour, ainsi qu'une diminution, quelquefois même une disparition complète du sucre; mais il existe presque toujours de l'albuminurie.

Les signes physiques n'offrent rien de particulier.

La marche de la maladie est rapide surtout chez les jeunes gens. Elle procède quelquefois par poussées successives, se produisant à intervalles très rapprochés. Sa durée dépasse rarement 4 ou 5 mois. La mort se produit le plus souvent par une complication : congestion pulmonaire, bronchite capillaire, pneumonie, gangrène. Dans ce dernier cas, les crachats ne présentent pas, suivant la remarque de Monneret, l'odeur repoussante de la gangrène pulmonaire commune.

Malgré sa gravité habituelle, la phtisie des diabétiques serait susceptible de rétrocéder lorsque, dès le début, on applique rigoureusement le traitement antidiabétique.

**Phtisie des alcooliques.** — Nous avons déjà dit que l'alcoolisme était une des causes prédisposantes de la phtisie. D'après Lancereaux et ses élèves, la phtisie des alcooliques se distinguerait par quelques particularités.

Elle débute presque constamment par la partie postérieure du sommet droit. Cette localisation initiale n'appartiendrait, d'après Lancereaux, qu'à la phtisie arthritique et à la phtisie alcoolique. Les hémoptysies sont remarquables par leur fréquence. Elles surviennent dès le début, se renouvellent ensuite plusieurs fois et mettent le médecin sur la voie de l'affection ; car elles se produisent souvent alors que le malade paraît jouir de la meilleure santé. L'amaigrissement est considérable ; souvent, il se produit avant que les lésions tuberculeuses soient appréciables à l'auscultation ; la perte des forces est rapide et le myoœdème très prononcé.

De plus, chez l'alcoolique, l'état général est toujours beaucoup plus grave que ne semblerait l'indiquer l'état des lésions locales. C'est ainsi que la fièvre, les sueurs profuses, les douleurs thoraciques, la toux, l'insomnie, le marasme, apparaissent beaucoup plus tôt et sont plus prononcés que chez les phtisiques ordinaires.

La tuberculose intestinale est fréquente au cours de la phtisie des alcooliques ; souvent elle est très précoce et semble être la manifestation initiale ; cela tient peut-être à ce que la gastrite alcoolique a facilité la contamination de l'intestin. Enfin, ce qui achève d'individualiser le tableau clinique, c'est l'association de la phtisie avec les signes de l'alcoolisme : tremblement des mains et des lèvres, rêves professionnels et zoopsiques, pituite, douleurs des mollets.

Il n'est pas rare d'observer chez les alcooliques la phtisie subaiguë galopante et la phtisie aiguë miliaire. Dans la forme chronique, la marche est rapide, la consomption est progressive et ne subit aucun arrêt. La durée moyenne de la phtisie des alcooliques ne dépasse pas quelques mois. Le pronostic est fatal dans presque tous les cas.

**Phtisies hémoptoïques.** — Nous avons déjà dit que certaines phtisies étaient remarquables par la fréquence des hémoptysies, et qu'il fallait distinguer deux variétés de phtisies hémoptoïques : 1° la *phtisie hémoptoïque apyrétique*, bénigne, à longue durée, dont les arthritiques offrent quelquefois un exemple ; 2° la *phtisie hémoptoïque fébrile*, grave, rapide, à marche subaiguë, qu'on observe particulièrement chez les alcooliques et les adolescents.

**Phtisies associées.** — On peut donner ce nom aux phtisies dont le

tableau clinique est modifié plus ou moins profondément par l'association de la lésion pulmonaire avec une lésion, tuberculeuse ou non, d'un autre appareil. Tout ce que nous avons dit dans le chapitre précédent laisse pressentir les nombreuses variétés de ces formes. Nous n'y insisterons pas.

Nous nous bornerons à attirer l'attention sur ce que l'on pourrait appeler les *formes addisoniennes* de la phtisie. Dans la véritable maladie d'Addison, les lésions tuberculeuses du poumon sont presque constantes; mais elles sont souvent latentes, peu étendues, et ne prennent qu'une part médiocre au complexus symptomatique. D'autre part, dans certaines formes de phtisie chronique vraie, on a remarqué une tendance à la pigmentation qui a été attribuée à une participation plus ou moins marquée des capsules surrénales au processus; il s'agit de sujets qui, au niveau d'une cicatrice de vésicatoire, de furoncle, d'acné, dans les points soumis aux frottements, comme la région de la ceinture, offrent une pigmentation parfois extrêmement prononcée.

**Phtisie ulcéreuse galopante ou subaiguë**. — On donne le nom de *phtisie galopante* ou *subaiguë* à une forme de la tuberculose pulmonaire dans laquelle le processus parcourt avec une extrême rapidité les étapes qui conduisent à l'ulcération; c'est une phtisie ulcéreuse qui brûle les étapes (Grancher et Hutinel). Elle est bien distincte des phtisies aiguës que nous décrirons plus loin et dont la caractéristique est de ne point aboutir à l'ulcération. A l'autopsie, les lésions observées sont celles de la phtisie vulgaire; mais on constate que les cavités se sont creusées dans des foyers d'infiltration caséeuse, disséminés dans le poumon et disposés comme des foyers broncho-pneumoniques. Aussi a-t-on donné à cette forme le nom de *broncho-pneumonie tuberculeuse subaiguë* ou de *phtisie broncho-pneumonique*. A l'heure actuelle, l'idée dominante est que, dans la phtisie galopante, des broncho-pneumonies simples, non tuberculeuses, se sont développées chez un sujet atteint d'une tuberculose latente, silencieuse, limitée, et que chaque foyer broncho-pneumonique a été envahi secondairement par le bacille de la tuberculose. C'est ce qui explique la forme particulière des lésions anatomiques et aussi la symptomatologie de l'affection.

La phtisie galopante est le propre des adolescents à l'âge de la croissance; on l'observe surtout chez les collégiens et chez les jeunes filles qui quittent la campagne pour venir habiter la ville (Lancereaux); elle est fréquente à la suite de la rougeole, de la coqueluche, de la grippe. Elle débute souvent brusquement comme une broncho-pneumonie aiguë, et l'état général et les signes locaux portent à penser qu'il s'agit en effet d'une broncho-pneumonie simple; mais quelques nuances symptomatiques attirent l'attention : la toux est très intense; la fièvre, en général très vive, offre des oscillations très marquées; les sueurs sont extrêmement abondantes. De plus, la maladie ne se résout pas; elle se prolonge, et, au bout d'un temps relativement court, les signes du ramollissement et de la formation cavitaire apparaissent. Parfois la phtisie galopante est une phtisie *hémoptoïque*, parfois elle s'accompagne de phénomènes typhoïdes.

Cette forme morbide peut se développer au cours d'une tuberculose confirmée dont elle hâte la terminaison fatale.

Dans tous les cas, la marche de l'affection est très rapide; elle dure de 3 à

6 mois; cet espace de temps lui suffit pour détruire le poumon et pour amener la mort. Cependant Hérard, Cornil et Hanot ont rapporté un cas où la phtisie galopante s'était transformée en phtisie ulcéreuse à évolution lente.

# CHAPITRE VI

## DIAGNOSTIC

Dans la majorité des cas, le diagnostic de la phtisie chronique n'offre pas de sérieuses difficultés. Parfois même un interrogatoire sommaire et un simple regard jeté sur le malade permettent de la reconnaître. Voici comment les choses se passent le plus souvent : un patient se présente au médecin; il se plaint de tousser ; il raconte qu'il a craché du sang, qu'il a le soir un léger mouvement fébrile se terminant par des sueurs plus ou moins abondantes, qu'il a perdu l'appétit et que souvent il vomit après avoir toussé, qu'il a maigri et qu'il a perdu ses forces; le médecin est frappé par son habitus extérieur; la face est pâle et amaigrie, les joues et les tempes sont creuses, les pommettes saillantes et rouges, le cou est long, la poitrine étroite, les doigts hippocratiques. Dans ce cas, l'examen de la poitrine laisse percevoir les signes d'une induration, d'un ramollissement ou d'une excavation au sommet du poumon ; le diagnostic de phtisie est établi ; il se fait presque à première vue.

Mais, si un examen sommaire permet de faire le diagnostic, il ne faut pas oublier qu'on ne peut apprécier l'étendue des ravages du mal et l'atteinte portée à tout l'organisme, qu'on ne peut établir le pronostic et tracer les règles d'un traitement convenable qu'après un examen détaillé et minutieux du malade, dans toutes ses fonctions et dans tous ses organes.

D'autre part, il est des cas où le diagnostic présente de très grandes difficultés. Certains symptômes peuvent manquer; d'autres peuvent prendre une importance considérable, masquant ou dénaturant l'évolution habituelle de l'affection. Enfin certaines maladies peuvent simuler la phtisie.

Il est vrai qu'aujourd'hui nous possédons, en cas de doute, un très sûr élément de diagnostic : la *recherche des bacilles dans les crachats.* Cette recherche permet de résoudre les problèmes de diagnostic les plus ardus; nous nous sommes efforcé de le montrer dans tout ce qui précède. Nous ajouterons que, par l'inoculation des crachats au cobaye et au lapin, on peut parfois acquérir des notions précieuses sur le degré de virulence du bacille et la gravité de la tuberculose pulmonaire; ce mode d'exploration, appliqué avec succès par Arloing, Lecour, Verneuil, aux tuberculoses chirurgicales, n'est peut-être pas assez employé pour la phtisie pulmonaire.

Mais il est des cas où la recherche des bacilles n'est d'aucun secours, soit parce qu'on ne peut la pratiquer, soit parce qu'il n'y a pas d'expectoration. Aussi ne devons-nous négliger aucun des caractères différentiels que nous offre l'observation clinique.

Nous étudierons les difficultés de diagnostic qui peuvent se présenter dans

les trois périodes de la phtisie chronique et dans certaines des formes qu'elle affecte.

Les détails dans lesquels nous sommes entré dans les chapitres précédents nous permettront d'être très brefs sur certains points.

**Diagnostic de la phtisie à la période de germination et d'agglomération des tubercules.** — C'est le diagnostic de la phtisie commençante qui offre les plus grandes difficultés. Il importe cependant de l'établir sur des bases solides, car la thérapeutique est d'autant plus efficace qu'elle est appliquée plus près du début.

A cette période initiale, la recherche des bacilles dans les crachats rend des services considérables, quoiqu'on ait soutenu le contraire; nous nous sommes expliqué sur ce point. Mais il est très vrai que parfois cette recherche est impossible parce que le malade ne crache pas. Il faut alors accorder une réelle valeur aux modifications du murmure vésiculaire perçues au sommet du poumon (inspiration rude et basse et expiration prolongée aboutissant à la respiration bronchique, — affaiblissement du murmure vésiculaire avec son tympanique et augmentation des vibrations vocales, — respiration saccadée); mais nous avons montré qu'il ne fallait pas exagérer l'importance de ces signes, dont la signification ne devient absolue que lorsqu'ils accompagnent la fièvre vespérale ou quelques-uns des signes fonctionnels et généraux que nous avons énumérés.

En fait de signes stéthoscopiques, il n'est guère que le craquement limité au sommet qui ait la valeur d'un signe pathognomonique. Mais on ne doit pas attendre l'apparition de ce phénomène pour établir le diagnostic.

La phtisie peut débuter par une *fièvre* le plus souvent du type *intermittent*, plus rarement du type *subcontinu* comme dans la fièvre typhoïde ; nous avons déjà indiqué les moyens qui permettent d'établir le diagnostic de la fièvre tuberculeuse subcontinue et de la *fièvre typhoïde*. Quant à la fièvre tuberculeuse intermittente, elle est facile à distinguer de la *fièvre paludéenne*, dont les accès sont matinaux et non vespéraux et qui est toujours influencée favorablement par le sulfate de quinine; elle est plus difficile à distinguer quelquefois des *fièvres intermittentes symptomatiques* (fièvres hectiques) qui s'observent dans les suppurations viscérales (dilatation bronchique, pyélo-néphrite, angiocholite suppurative, endocardite ulcéreuse, pyohémie, etc.); l'examen minutieux de tous les organes permettra seul de découvrir la vérité.

La tuberculose à début *chloro-anémique* se distingue de la chlorose vraie par l'amaigrissement, la toux, la teinte grisâtre et terne de la peau, bien distincte de la teinte verte des chlorotiques vraies, par l'absence des souffles anémiques, par la phosphaturie, par l'élévation de la température locale (Peter).

La tuberculose à début *dyspeptique* a été étudiée déjà longuement au point de vue du diagnostic : la toux qui survient après l'ingestion des aliments (toux gastrique), le vomissement qui suit cette toux, sont d'excellents signes de la phtisie et devront toujours amener le médecin à pratiquer un examen attentif de la poitrine.

La phtisie pulmonaire peut débuter par une *hémoptysie*; nous avons indiqué déjà les moyens qui permettent de ne pas confondre l'hémoptysie avec une autre hémorrhagie. Dans l'immense majorité des cas l'hémoptysie franche est le symptôme de la tuberculose pulmonaire.

Parmi les hémoptysies non tuberculeuses, il en est qu'il est facile de rapporter à leur véritable cause : celles qu'on observe dans l'*apoplexie pulmonaire* des cardiopathies, des intoxications, des infections à tendances hémorrhagiques, des lésions cérébrales, et que nous avons déjà décrites en étudiant l'embolie et l'apoplexie pulmonaires, se distingueront par leurs caractères propres et par les symptômes concomitants; les hémoptysies de la *gangrène pulmonaire* seront reconnues par les signes qui accompagnent cette affection. Les hémoptysies qui s'observent parfois dans la *dilatation des bronches* ne peuvent guère être rapportées à leur cause qu'après examen bactériologique des crachats; il en est de même des hémoptysies *arthritiques* (niées d'ailleurs par quelques médecins), des hémoptysies *hystériques* (Debove) et des hémoptysies *supplémentaires* des règles, des hémorrhoïdes, de la grossesse, de la lactation; nous avons déjà indiqué les caractères de ces hémoptysies en étudiant la congestion pulmonaire; rappelons ici que neuf fois sur dix les hémoptysies supplémentaires s'observent chez des sujets tuberculeux. Enfin, le *rétrécissement mitral pur* des jeunes filles peut s'accompagner d'hémoptysies dont la cause est quelquefois difficile à saisir ; ces hémoptysies peuvent être dues à un infarctus embolique, à une hypérémie pulmonaire intense, à une tuberculose concomitante ; l'examen attentif de la poitrine et du cœur et l'examen bactériologique des crachats permettront seuls de résoudre la question.

La phtisie peut débuter par une *toux sèche* sans signes stéthoscopiques nets ou accompagnée d'un *catarrhe des bronches* d'apparence simple.

La toux sèche, quinteuse, qui existe parfois seule au début de la phtisie, peut être la cause de diverses erreurs. Cornil, Hérard et Hanot rapportent l'observation d'un jeune homme atteint d'une toux sèche, opiniâtre, avec amaigrissement et chez lequel l'expulsion d'un *tænia* fit cesser la toux. La *toux hystérique* se distingue en ce qu'elle survient chez un hystérique avéré, en ce qu'elle est continue et irrésistible pendant le jour et qu'elle cesse toujours pendant la nuit, qu'elle est très aigre, à tonalité très élevée, enfin qu'elle peut durer des mois entiers sans troubles de la santé générale ni modifications pulmonaires (G. Sée). On doit néanmoins se méfier toujours de cette toux persistante et surveiller avec le plus grand soin l'état des sommets.

La *bronchite* aiguë due à la grippe ou à l'action du froid, la bronchite chronique, quelle que soit sa cause, peuvent être confondues avec la phtisie à début bronchitique; nous en avons cité des exemples; tant qu'il n'existe que des râles sonores ou sous-crépitants disséminés dans les deux poumons, surtout aux deux bases, le diagnostic ne peut guère être établi, à moins que l'on ne songe à examiner les crachats. Mais en général le doute ne persiste pas longtemps, et le diagnostic finit par s'imposer en raison de la localisation ou de la prédominance des signes à un sommet.

Il est fort rare qu'un *emphysème généralisé* coexiste avec la tuberculose;

lorsqu'une pareille coexistence se réalise, le diagnostic de l'induration du sommet est fort difficile si l'on ne recherche pas les bacilles dans les crachats; car les tubercules sont alors peu nombreux, n'évoluent pas vers le ramollissement, et leurs signes sont masqués par ceux de l'emphysème. D'autre part, un *emphysème partiel*, limité au sommet du poumon, doit toujours faire penser à la tuberculose, et la recherche des bacilles confirme le plus souvent cette prévision.

La phtisie peut débuter par une *pleurésie*; il est inutile de revenir sur les signes à l'aide desquels on peut découvrir la nature tuberculeuse d'une pleurésie; nous avons déjà suffisamment insisté sur ce sujet.

Nous avons étudié ailleurs le diagnostic du *cancer* et des *kystes hydatiques du poumon* avec la tuberculose; nous indiquerons plus loin les moyens de distinguer la phtisie avec les *adénopathies* et les *tumeurs du médiastin* (voyez : *Maladies du médiastin.*)

**Diagnostic de la phtisie à la période de ramollissement.** — A cette période, le diagnostic est généralement facile; l'ensemble des symptômes généraux et des symptômes fonctionnels, les craquements humides, les râles sous-crépitants fixes occupant les sommets du poumon, ne laissent guère de doute. Cependant quelques difficultés peuvent surgir.

Les *congestions broncho-pulmonaires* des cardiopathies et du mal de Bright donnent naissance à des foyers de râles sous-crépitants qui se distinguent en général par leur mobilité, leur siège indifférent à la base, à la région moyenne ou au sommet, et que l'examen du cœur et des urines permettront de rapporter à leur véritable origine. Cependant, lorsque ces congestions s'accompagnent d'hémoptysies, la recherche des bacilles est nécessaire pour établir solidement le diagnostic. D'autre part, il peut arriver qu'une poussée congestive avec râles humides se développant autour d'un foyer d'induration tuberculeuse fasse croire à un ramollissement qui n'existe pas; mais les râles de la congestion sont plus fins, moins éclatants, plus mobiles que ceux du ramollissement; de plus, ils disparaissent en quelques jours, point essentiel pour le diagnostic; les crachats congestifs sont séro-muqueux, mousseux, un peu rosés, tandis que les crachats du ramollissement sont jaunes, épais, riches en bacilles.

Au cours d'une phtisie non douteuse, la *pleurésie* peut, elle aussi, faire croire à un ramollissement qui n'existe pas; c'est ce qui arrive lorsque les frottements simulent des râles; l'analyse des caractères de ces frottements, l'étude de l'expectoration et de l'évolution du mal, permettront de ne pas conclure à tort à un ramollissement.

La *pneumonie du sommet*, qui survient en général chez des sujets épuisés, offre parfois des difficultés. Lorsque la lésion tarde à se résoudre, lorsqu'il persiste des râles crépitants ou sous-crépitants, l'examen bactériologique des crachats viendra lever tous les doutes. Nous avons pratiqué cet examen assez souvent, et nous sommes arrivé à cette conclusion que la pneumonie du

sommet est rarement tuberculeuse. Nous verrons d'ailleurs, en étudiant la phtisie aiguë, que la pneumonie caséeuse n'a pas son siège de prédilection au sommet et qu'elle semble même plus fréquente dans les régions inférieures. L'introduction de *corps étrangers* dans les voies aériennes peut déterminer de la toux persistante, de l'expectoration purulente, des hémoptysies, de l'oppression, de l'amaigrissement et des signes de ramollissement du poumon. Lorsque les commémoratifs font défaut, lorsque le début n'a pas été marqué par des accidents aigus, le diagnostic peut rester en suspens si l'on ne recherche pas les bacilles, à moins que le sujet ne rejette le corps étranger.

**Diagnostic à la période des cavernes.** — Diverses maladies peuvent creuser dans le poumon des excavations qui se traduisent par des signes physiques toujours les mêmes : les *signes cavitaires*; dans toutes ces maladies, les signes cavitaires peuvent être associés à des phénomènes de septicémie consomptive qui achèveront la ressemblance avec la phtisie caverneuse.

Parmi les maladies à signes cavitaires, citons d'abord la *bronchectasie*, d'autant plus difficile à diagnostiquer qu'elle coexiste parfois avec la tuberculose. Nous avons déjà indiqué les moyens de distinguer la dilatation des bronches de la phtisie pulmonaire. Nous ne faisons que signaler aussi les *cavernes hydatiques*, *syphilitiques* et *cancéreuses* dont le diagnostic a déjà été étudié ailleurs. Il est relativement facile de distinguer une caverne tuberculeuse d'une *caverne gangreneuse*; la gangrène pulmonaire siège rarement au sommet; elle débute comme une pneumonie ou une pleurésie, et présente des symptômes et une évolution caractéristiques; toutefois, lorsque la paroi d'une caverne tuberculeuse vient à se sphacéler, ou lorsque la phtisie se complique de bronchite fétide, l'examen bactériologique sera souvent nécessaire pour établir le diagnostic. La cavité qui résulte de l'évacuation d'un *abcès du poumon*, terminaison fort rare de la pneumonie, celle qui résulte du ramollissement d'un *infarctus*, ne seront pas confondues avec une caverne tuberculeuse en raison de leur évolution spéciale.

Les signes cavitaires peuvent être produits par une *caverne ganglionnaire* ou un *abcès froid d'origine médiastine ou vertébrale ouvert dans les bronches*; le siège du foyer cavitaire vers le hile du poumon et l'évolution spéciale du mal permettront quelquefois de soupçonner le diagnostic.

Le *pneumothorax* partiel, limité par des adhérences, est fort difficile à distinguer d'une caverne tuberculeuse, surtout lorsqu'il siège au sommet de la poitrine; en effet, le son métallique, la respiration amphorique, le bruit de succussion hippocratique, peuvent s'entendre au niveau d'une caverne de dimensions considérables. 1° Le pneumothorax partiel peut être la conséquence d'une pleurésie purulente enkystée non tuberculeuse, qui se termine par la perforation bronchique et par *vomique* consécutive; dans ce cas, les signes cavitaires sont précédés de l'expulsion brusque d'une grande quantité de pus bien lié, sans mélange d'air et de mucus, et l'on ne trouve pas le bacille dans les crachats. 2° Mais lorsque le pneumothorax partiel survient au cours de la tuberculose, causée par elle au moyen de la perforation pleurale, on trouve des bacilles dans les crachats, et le diagnostic avec une caverne est extrêmement

difficile; le meilleur caractère différentiel est alors fourni par la recherche des *vibrations thoraciques*, généralement abolies dans le pneumothorax et conservées ou exagérées au niveau d'une caverne; la valeur de ce signe n'est pas absolue, nous l'avons déjà dit; par le fait des adhérences, les vibrations vocales sont parfois conservées dans le pneumothorax; au niveau d'une caverne remplie de liquide, elles peuvent être abolies; mais ces éventualités sont rares, et le signe différentiel que nous venons d'indiquer n'en conserve pas moins une très grande valeur.

Il importe de signaler ici une autre cause d'erreur dans le diagnostic des cavernes : on peut percevoir les signes cavitaires alors qu'il n'existe pas d'excavations (*signes pseudo-cavitaires*). On peut entendre du souffle caverneux et même des râles à timbre cavitaire dans les cas où une tumeur solide ou liquide (*adénopathie*, *anévrysme de l'aorte*, *néoplasme du médiastin*) entoure la trachée et les bronches et transmet à l'oreille en les amplifiant les bruits cavitaires normaux qui prennent naissance dans ces conduits. Un *épanchement pleural*, une *induration pulmonaire étendue*, particulièrement chez les enfants, peuvent produire des phénomènes analogues. Les *signes pseudo-cavitaires* seront reconnus à leur unilatéralité, à leur siège au niveau du hile du poumon, à l'intensité de la matité et à l'abolition des vibrations thoraciques.

**Diagnostic de la phtisie fibreuse.** — La phtisie fibreuse, en raison de son évolution lente, de l'intégrité relative de l'état général, et des modifications apportées à la symptomatologie par l'emphysème et la sclérose concomitantes, offre parfois de grosses difficultés quant au diagnostic. Même, si l'on en croit certains auteurs, les difficultés ne pourraient pas toujours être résolues par la recherche des bacilles dans les crachats; les bacilles seraient ici peu nombreux ou absents. Mais cette assertion est probablement exagérée. La phtisie fibreuse peut être confondue avec l'*emphysème* et avec la *sclérose broncho-pulmonaire accompagnée de dilatation bronchique*.

Si, dans la phtisie fibreuse, il existe des signes stéthoscopiques d'emphysème, il est un caractère qui néanmoins inspirera des doutes quant au diagnostic d'emphysème simple : c'est l'absence fréquente de la déformation caractéristique du thorax. Loin d'avoir le thorax dilaté, le phtisique emphysémateux présente un rétrécissement plus ou moins considérable de la poitrine, avec une dépression en général très marquée des creux sus et sous-claviculaires. Par suite, quand l'auscultation décèle des signes d'emphysème (inspiration courte et humée, expiration prolongée), et quand l'inspection montre un thorax étroit, ce résultat paradoxal doit faire penser que l'emphysème complique une sclérose broncho-pulmonaire.

Le diagnostic se trouve dès lors ramené à ceci : savoir si la sclérose accompagne la tuberculose, ou la *dilatation bronchique simple*, ou la *syphilis du poumon*, ou une *pneumokoniose*. En étudiant ces trois dernières affections, nous avons indiqué les moyens qui permettaient de les distinguer de la phtisie fibreuse.

**Diagnostic de la phtisie galopante.** — La phtisie galopante, commune chez les enfants et les adolescents, peut être confondue avec une *broncho-pneumonie* simple.

En général, l'étude des antécédents héréditaires ou personnels, les hémoptysies, la localisation au sommet, l'examen bactériologique des crachats quand il est possible, permettent de lever tous les doutes.

Mais ces signes peuvent faire défaut. Il faut alors baser le diagnostic sur des nuances délicates. La phtisie galopante se distingue de la broncho-pneumonie, par son début insidieux, l'intensité de la dyspnée qui n'est pas en rapport avec l'étendue des lésions locales, la cyanose rapide, la toux coqueluchoïde, le spasme de la glotte, les caractères du tracé thermique qui est un peu élevé, mais à oscillations très grandes, la fréquence du pouls en désaccord avec le degré peu élevé de la température, l'abondance des sueurs, le peu d'intensité du catarrhe bronchique.

# CHAPITRE VII

## MARCHE, DURÉE, TERMINAISON, PRONOSTIC ET CURABILITÉ DE LA PHTISIE CHRONIQUE

La phtisie ulcéreuse commune aboutit, dans la majorité des cas, à la consomption et à la mort. Telle est la règle, dont la rigueur n'est malheureusement tempérée que par un petit nombre d'exceptions.

La durée de la maladie dépend de sa forme clinique et des complications qui peuvent surgir et abréger la vie du patient. La phtisie galopante entraîne la mort au bout de 3 à 6 mois. La phtisie fibreuse peut durer une vingtaine d'années. Entre ces deux termes extrêmes, il existe une série d'intermédiaires. D'après les calculs de Louis, la *durée moyenne* de la maladie est de un à trois ans.

**De la mort chez les phtisiques.** — La mort est due le plus souvent à la *septicémie consomptive*; il suffit d'avoir suivi les derniers jours d'un phtisique pour se convaincre que l'impossibilité de vivre est créée par des causes multiples, par des lésions de tous les appareils, des adynamies ou des ataxies de toutes les fonctions.

D'autres fois la mort est due à une *complication* qui survient plus ou moins brusquement. Tantôt il se produit une généralisation granuleuse et le malade succombe à la phtisie aiguë; tantôt une pneumonie, une broncho-pneumonie, une bronchite capillaire, un œdème de la glotte, une pleurésie purulente, un pneumothorax, surtout s'il est double, un emphysème sous-cutané généralisé, une gangrène pulmonaire, viennent hâter la terminaison fatale; tantôt c'est une complication plus ou moins éloignée de l'appareil respiratoire, de nature tuberculeuse ou non (méningite, otite et ses complications, péricardite, péritonite, urémie, purpura avec hémorrhagies multiples), qui entraîne rapidement la mort. Dans la phtisie fibreuse, c'est l'asystolie qui termine ordinairement la scène. En étudiant les complications, les infections secondaires, les troubles et les lésions associés à la tuberculose pulmonaire, nous avons étudié ces diverses causes de mort chez les phtisiques; il est inutile d'y revenir.

Rappelons seulement que le phtisique peut mourir subitement, et que la *mort subite* peut être due : 1° à la rupture d'un anévrysme de Rasmussen suivie d'une hémoptysie foudroyante ; 2° à une embolie pulmonaire consécutive à une phlébite ; 3° à une thrombose de l'artère pulmonaire qui a les mêmes effets que l'embolie, ou à une thrombose des veines pulmonaires qui peut donner naissance à une embolie cérébrale ; 4° à une vomique qui étouffe le malade ; 5° à une syncope dont la cause est mal connue et qui a été attribuée : (*a*) à une action réflexe (Perroud) ; (*b*) à l'anémie bulbaire ; (*c*) à la dégénérescence graisseuse du myocarde (Vinay) ; (*d*) à ces deux dernières causes combinées (Huchard) ; (*e*) à l'exquise sensibilité du nerf laryngé supérieur en cas de phtisie du larynx ; ce nerf hyperexcitable peut devenir le point de départ d'une action réflexe cardiaque qui aboutit à la syncope mortelle (Ramey) [1].

**Les trêves de la phtisie.** — Le pronostic de la phtisie est d'une exceptionnelle gravité. Mais il n'est pas absolument inexorable. D'abord la maladie peut subir des temps d'arrêt. Il n'est pas de médecin qui n'ait observé ces *trêves de la tuberculose.*

La tuberculose peut s'arrêter à toutes ses périodes ; les trêves sont plus fréquentes et plus longues dans les premières ; mais elles peuvent se produire même chez un phtisique à la phase caverneuse et consomptive. On peut voir s'améliorer, quelquefois même très rapidement, des phtisiques avérés, fébricitants, qui vomissent et présentent d'abondantes sueurs nocturnes, de la diarrhée, un amaigrissement très prononcé ; la toux devient alors moins intense ; l'expectoration diminue ; l'appétit renaît ; les vomissements, les sueurs et la fièvre disparaissent ; l'embonpoint revient, et le malade peut, dans une certaine mesure, reprendre ses occupations. Certes, il n'est pas guéri ; car si on l'ausculte, on perçoit nettement les signes de la tuberculose, peut-être avec un peu moins d'humidité des bruits adventices ; et si l'on examine les crachats, on y constate des bacilles en plus ou moins grand nombre. Mais la trêve peut durer longtemps ; parfois elle dure des années.

Ces temps d'arrêt peuvent être obtenus par la thérapeutique ; ils sont le plus souvent l'œuvre de la nature ; et nous connaissons fort mal encore les causes qui les font naître et les moyens de prévoir leur durée et leur cessation. Cependant les causes prédisposantes qui favorisent une première infection semblent avoir aussi une action puissante sur la rechute ; une phtisie au repos se réveille sous l'influence du surmenage, de la vie dans un air confiné, de l'alcoolisme, de l'accouchement, etc.

**Degré de curabilité de la phtisie.** — Enfin, et c'est là un point qu'il importe de mettre en lumière, la phtisie est *curable.*

Le mécanisme de la guérison a été bien indiqué par Cruveilhier, Grancher et Charcot. Si, dans le foyer tuberculeux, le travail de sclérose périphérique l'emporte sur celui de la caséification centrale, la tuberculose reste locale et peut être arrêtée définitivement dans sa marche.

Cela arrive très souvent au début de la maladie, à cette phase où elle paraît encore impossible à diagnostiquer. Nous avons dit avec quelle fréquence on trouvait dans les sommets du poumon des tubercules guéris, fibreux ou créta-

[1] A. Moussous, De la mort chez les phtisiques ; *Thèse d'agrégation*, Paris, 1886.

cés, chez des sujets morts d'affections étrangères à la phtisie pulmonaire. Mais il importe de noter ici que *ces tuberculoses latentes ne constituent pas la phtisie.* Dès que la bacillose devient appréciable au diagnostic, elle s'accompagne, en général, à un degré plus ou moins élevé, de cette septicémie consomptive si caractéristique, elle s'accompagne de consomption, de *phtisie*. Or, si la tuberculose est curable, la *phtisie* l'est-elle aussi ?

A cette question, un assez grand nombre d'auteurs répondent affirmativement : même à la période des cavernes (Laënnec, Charcot), la phtisie serait susceptible de guérir complètement et définitivement.

Mais on doit se demander si cette affirmation n'est pas trop absolue, et si l'on n'a pas souvent confondu la guérison parfaite avec le simple repos du processus bacillaire? Le criterium de la guérison complète ne peut être fourni par la clinique. Lorsque N. Guéneau de Mussy nous dit : « Je connais des malades chez lesquels des cavernes ont été constatées par moi et par des observateurs d'une autorité bien supérieure à la mienne, il y a 10, 15, 20 ans, et qui jouissent d'une bonne santé », nous le croyons sans peine, ayant observé des faits du même ordre ; mais ne s'agit-il pas là d'une trêve de la phtisie qui pourra être interrompue bientôt? Au point de vue anatomique, Ziemssen prétend qu'à l'autopsie de tuberculeux guéris depuis 20 ans, on trouve dans les lésions cicatrisées des bacilles encore virulents, et que par conséquent jamais la guérison de la tuberculose n'est absolue. A. Ollivier et Loomis ont tout récemment signalé des faits analogues. Il est vrai que Kurlow affirme que les tubercules dont la transformation fibro-calcaire est complète ne sont pas virulents.

Si nous insistons ici sur le sens qu'on doit donner à l'expression : *guérison de la phtisie*, ce n'est pas pour aboutir à une conclusion pessimiste, mais pour fixer un point qui a une grande importance, à savoir que lorsqu'un sujet a été atteint d'une lésion tuberculeuse du poumon et que cette lésion a paru guérir, très souvent ce sujet n'en porte pas moins en lui les germes d'une réinoculation possible, dont la réalisation pourra être provoquée par toutes les causes qui ont favorisé la première infection.

Cette réserve faite, nous acceptons pleinement les conclusions de G. Daremberg : « On peut déclarer guéri un ancien tuberculeux qui, pendant 10 ans, a repris ses occupations sans avoir un crachement de sang, un accès de fièvre imputable à une poussée tuberculeuse, un crachat bacillaire. S'il a résisté pendant 10 ans à quelques bacilles perdus dans un coin de son poumon et probablement morts, car nous avons vu que les bacilles morts sont aussi infectieux, il n'y a aucune raison pour qu'il redevienne phtisique s'il ne se replace pas dans les conditions où il a subi sa première atteinte. Il ne faut pas oublier, en effet, que le bacille tuberculeux est incapable d'infecter tous les organismes humains ; que l'homme est un être relativement réfractaire à l'infection tuberculeuse ; qu'il importe de considérer la virulence comme l'expression des modalités diverses de la vie des microbes, sans cesse influencée par les qualités physico-chimiques essentiellement changeantes des milieux organiques. Le médecin sait que le bacille tuberculeux ne prospère que sur les terrains qui lui sont favorables, qu'il ne suffit pas d'un microbe pour faire un tuberculeux, et qu'à côté des maladies il y a des malades qui moulent la matière morbide suivant leurs dispositions héréditaires ou acquises. »

**Facteurs de gravité et de bénignité de la phtisie. —** Un des points les plus obscurs de la phtisiologie, c'est de déterminer la part d'influence qui revient au traitement dans ces améliorations et guérisons de la phtisie pulmonaire. La clarté ne se fera sur ce sujet que le jour où les facteurs de gravité et de bénignité de la phtisie seront bien connus, et où cette connaissance dirigera les essais thérapeutiques. Il y a des phtisies toujours bénignes, quel que soit le traitement que l'on emploie; dans ces formes, on peut essayer n'importe quel remède; on réussit toujours, surtout si le malade est dans de bonnes conditions d'hygiène; puis on annonce au monde savant ou au monde tout court que l'on a découvert le remède de la phtisie, et l'on fait passer ses propres illusions dans l'esprit des médecins et des malades; mais les illusions ne durent pas longtemps : au bout de quelques mois, médecins, malades et auteur lui-même, désabusés, laissent tomber la découverte dans le plus profond oubli. Ceci explique l'innombrable et lamentable série de remèdes préconisés tous les jours pour combattre la phtisie et presque aussitôt oubliés. Si c'est un devoir impérieux pour le médecin de tout essayer pour combattre un mal aussi redoutable, un devoir non moins impérieux est de ne divulguer un nouveau traitement que lorsqu'il a fait ses preuves sur un très grand nombre de malades, choisis parmi les plus divers, et très longtemps observés.

Dans ces essais thérapeutiques, on devra être dirigé par la connaissance des facteurs de gravité ou de bénignité de la phtisie. Malheureusement, cette connaissance est encore fort imparfaite, ce qui tient à l'extrême complexité des conditions qu'on doit faire intervenir. Nous allons résumer ici ce que nous savons à ce sujet, sous la forme de quelques propositions, et nous ferons remarquer au préalable que si chacun de ces aphorismes est vrai dans la généralité des cas, il n'en est pas un qui ne puisse souffrir des exceptions.

*Fièvre. — La fièvre est le principal élément de pronostic de la phtisie.* — Il est nécessaire que le médecin ne l'oublie jamais, surtout lorsqu'il se livre à des essais thérapeutiques.

La phtisie tout à fait apyrétique est bénigne, susceptible d'amélioration et de guérison; les sujets qui en sont atteints peuvent vivre de longues années, et parfois remplir régulièrement leurs occupations. C'est ce qui s'observe souvent dans la phtisie des scrofuleux.

La phtisie constamment fébrile est très grave; sa marche est progressive, régulière et aboutit fatalement à la mort au bout d'un temps qui n'excède presque jamais une année.

Entre la phtisie apyrétique et la phtisie fébrile se placent des formes intermédiaires, moins nombreuses qu'on ne le croit. Dans certaines phtisies, on voit la fièvre apparaître par crises qui durent quelques jours et disparaissent pour faire place à une longue période d'apyrexie; la phtisie fibreuse des neuro-arthritiques en offre un exemple. Ces phtisies, à crises fébriles séparées par des périodes intercalaires d'apyrexie, sont infiniment moins graves que les phtisies toujours fébriles, mais elles sont moins bénignes que les phtisies complètement apyrétiques.

La fièvre est l'élément capital du pronostic; tous les autres facteurs que nous allons énumérer n'ont d'importance, pour la plupart, que par les relations qu'ils ont avec l'élément fébrile.

*Hémoptysies.* — On a prétendu que les sujets qui avaient au début des hémoptysies répétées présentaient plus tard une phtisie relativement bénigne. En réalité, c'est la concomitance de l'hémoptysie et de la fièvre ou de l'apyrexie qui fait le pronostic. La phtisie hémoptoïque fébrile est presque toujours une phtisie galopante qui emporte rapidement le malade (Peter).

*Nombre des bacilles dans l'expectoration.* — L'importance du nombre des bacilles dans les crachats a donné naissance à des assertions contradictoires. Ce que nous avons observé nous porte à croire que très souvent la gravité d'une phtisie est en relation avec le nombre des bacilles dans l'expectoration. La disparition complète et permanente des bacilles est considérée avec raison comme le signe de la guérison ou du repos définitif des lésions tuberculeuses.

*Importance des pesées.* — Quelques auteurs ont pris pour mesure de l'amélioration ou de l'aggravation de la maladie l'augmentation ou la diminution de poids du malade. Or, il faut savoir que le poids peut diminuer sous des influences très diverses, telles que la diarrhée, une hémoptysie abondante ; il faut savoir aussi que des phtisiques traités à l'arsenic ont succombé avec un embonpoint considérable. La balance ne fait donc pas le pronostic ; mais elle a néanmoins une importance considérable pour contrôler les résultats obtenus.

*Menstruation.* — La conservation intégrale des fonctions menstruelles chez une femme phtisique est d'un pronostic favorable.

*Phtisie laryngée.* — Les lésions du pharynx et du larynx sont d'un fâcheux pronostic ; quand elles sont très accusées, elles annoncent une fin prochaine.

*Troubles gastriques et intestinaux.* — Les accidents gastro-intestinaux sont toujours d'un fâcheux pronostic ; ils augmentent les déperditions, empêchent le malade de se nourrir et mettent obstacle à l'emploi de certains médicaments dont l'utilité est réelle : l'huile de foie de morue, la créosote, l'arsenic. Si les accidents sont liés à des ulcérations intestinales, non seulement le pronostic est très grave, mais la maladie est incurable.

*Pleurésie.* — On a prétendu que les phtisies qui débutent par une pleurésie offrent souvent une marche lente et un pronostic relativement bénin.

*Atténuation de la phtisie par un érysipèle intercurrent.* — Un érysipèle contracté pendant le cours de la phtisie peut améliorer et même guérir la tuberculose pulmonaire. C'est là un fait intéressant dont on a rapporté plusieurs exemples.

Waibel a cité le cas d'un homme atteint de tuberculose aiguë qui guérit de cette maladie après un érysipèle de la face [1]. Schäffer a observé un prisonnier, phtisique depuis deux ans, chez lequel un érysipèle grave fit disparaître toute trace de consomption, si bien qu'on ne trouvait plus dans les crachats que de rares bacilles [2]. Solles a vu un érysipèle de la face et du cou provoquer chez un phtisique une amélioration considérable, laquelle, il est vrai, n'a duré que deux mois [3]. Chelmonski a rapporté le cas d'un sujet atteint d'une tuberculose pulmonaire et bucco-pharyngée, qui fut pris d'un érysipèle de la face, lequel dura six jours; pendant ce laps de temps les lésions tuberculeuses parurent

[1] *Munch. med. Woch.*, 1888.
[2] *Munch. med. Woch.*, 1890, 8 juillet.
[3] *Journal de méd. de Bordeaux*, 1890, 16 novembre.

s'aggraver; mais, l'érysipèle guéri, la tuberculose s'améliora au point que, au bout de 26 jours, l'auteur considéra son malade comme guéri [1].

*Phtisie suivant les âges.* — La phtisie des jeunes enfants est le plus souvent aiguë et rapidement mortelle. La phtisie des adolescents est ordinairement une phtisie galopante. La phtisie des vieillards, assez rare après 65 ans, présente en général une marche lente.

*Phtisie héréditaire, innée ou acquise.* — La phtisie héréditaire est généralement grave et incurable : « *Phtisis hereditaria omnium pessima* » (Boerhaave). Heureusement, dit Jaccoud, on peut la prévoir longtemps à l'avance, et, grâce à un traitement préventif énergique, on peut modifier la constitution des sujets et les mettre à l'abri de la maladie dont ils sont menacés.

La phtisie innée, qui se produit chez des enfants dont les parents ne sont pas tuberculeux, mais scrofuleux, diabétiques, alcooliques ou syphilitiques, est moins grave que la phtisie héréditaire, mais plus grave que la phtisie acquise (Jaccoud).

La phtisie acquise est plus curable que les deux premières, si l'on excepte la phtisie diabétique, généralement mortelle à bref délai.

*Phtisie des scrofuleux, des neuro-arthritiques, des alcooliques.* — La phtisie des scrofuleux a une évolution lente, silencieuse, apyrétique, et est une des formes les plus bénignes qu'on puisse observer.

La phtisie des neuro-arthritiques, bien qu'elle revête habituellement la forme fibreuse, expose à des dangers par les poussées congestives fébriles (éréthisme) et par la dilatation du cœur droit.

La phtisie des alcooliques est toujours très grave; elle affecte en général la forme galopante.

*État social.* — La phtisie chez les sujets riches est souvent plus bénigne que chez les sujets pauvres.

*Signes précurseurs de la mort.* — L'apparition de certains phénomènes indique en général une fin prochaine. Le *muguet*, la *phlébite*, le *melæna*, sont des complications qui annoncent l'approche de la mort. L'attaque de *manie* chez un phtisique indique une fin prochaine (Peter). Après l'apparition de l'*œdème cachectique* des membres inférieurs, la durée de la vie ne dépasse jamais un mois (Marfan).

## SECTION IV

## *PHTISIES AIGUËS*

Nous avons déjà dit que la clinique, l'anatomie pathologique et l'expérimentation avaient permis de distinguer deux formes principales de phtisie aiguë : 1° la phtisie aiguë granulique; 2° la phtisie aiguë pneumonique. Ce qui les caractérise toutes les deux, c'est la rapidité de leur évolution, qui est telle que le processus ne peut aboutir à l'ulcération; on peut donc, à bon droit, les opposer à la phtisie chronique, qui est essentiellement ulcéreuse. La phtisie

[1] *Deutsche medicin. Wochenschr.*, n° 14, p. 496, 1891.

aiguë ainsi comprise doit être distinguée de la *phtisie galopante*, qui est une phtisie *ulcéreuse* à marche rapide, c'est-à-dire une phtisie commune parcourant toutes ses phases jusqu'à la formation cavitaire, mais avec une rapidité beaucoup plus grande que d'ordinaire; la phtisie galopante, disent Grancher et Hutinel, est une phtisie commune qui brûle les étapes [1].

# CHAPITRE I

## PHTISIE AIGUË GRANULIQUE

SYNONYMIE : *Tuberculose miliaire aiguë, granulie.*

La phtisie aiguë granulique est une forme de la tuberculose dans laquelle le bacille envahit toute l'économie par l'intermédiaire du sang, qui offre le tableau d'une maladie générale aiguë, habituellement mortelle à bref délai, et qui laisse, comme trace anatomique de son évolution, non seulement dans le poumon, mais dans presque tous les organes de l'économie, la *granulation miliaire*, c'est-à-dire un produit jeune, qui diffère du tubercule caséeux comme un fruit vert diffère d'un fruit mûr (Laënnec).

**Historique**. — La *granulation miliaire* a été signalée pour la première fois par Bayle en 1810, et Laënnec en donnait, quelques années plus tard, la description suivante : « Les granulations grises sont demi-transparentes, quelquefois même presque diaphanes et incolores, d'une consistance un peu moindre que celle des cartilages ; leur grosseur varie depuis celle d'un grain de millet jusqu'à celle d'un grain de chènevis ; leur forme, obronde au premier coup d'œil, est moins régulière quand on l'examine de près à la loupe ». Laënnec montrait en outre, contrairement à l'opinion de Bayle, que ces granulations ne sont autre chose qu'une des formes anatomiques du tubercule, et établissait ainsi l'unité de la tuberculose. La doctrine de Laënnec, un instant ébranlée par les travaux de Reinhardt et Virchow d'une part, par ceux d'Empis d'autre part, a été définitivement assise par l'École française; et, parmi les médecins qui ont le plus contribué à ce résultat, il faudra toujours citer Villemin, Grancher et Thaon. L'unité de la phtisie reconstituée, on s'attacha à l'étude de la structure microscopique du tubercule, à celle de son évolution élémentaire, et après ces travaux la granulation miliaire fut considérée comme une forme jeune du tubercule.

Pendant que les anatomistes élucidaient ainsi la nature de la granulation miliaire, les cliniciens, de leur côté, étaient conduits à la création de l'espèce morbide : *phtisie aiguë.*

Laënnec, Louis, Andral, connaissaient les granulies qui terminent souvent l'évolution de la tuberculose pulmonaire ; mais ils n'avaient pas saisi le lien qui existe entre l'éruption miliaire généralisée et le tableau clinique. C'est Waller (de Prague), et après lui Fournet et Leudet, qui décrivirent la phtisie

[1] Ce sont là les définitions classiques des termes *phtisie aiguë* et *phtisie galopante* ; rappelons ici que, seul, Trousseau a attribué au premier le sens du second, et réciproquement.

aiguë comme une maladie générale, analogue à la fièvre typhoïde, sans oser toutefois la rattacher nettement à la tuberculose. Après eux, éclatèrent les fameuses controverses sur l'unité ou la dualité de la phtisie, et le problème, dont la solution était entrevue, s'obscurcit encore. Cependant il est juste de dire qu'Empis, dans son traité de la *Granulie*, qu'il sépare à tort de la tuberculose vraie, a fourni une description clinique fort exacte de la phtisie aiguë. Les découvertes de Villemin, les recherches d'Hérard et Cornil, ramenèrent les esprits à la conception aujourd'hui adoptée, conception que la découverte du bacille de Koch a définitivement établie sur des bases solides, et qu'on trouve exposée dans toutes les monographies récentes, particulièrement dans celle de Dreyfus-Brisac et Bruhl (1).

**Étiologie et pathogénie**. — Les travaux postérieurs à la découverte de Koch ont démontré deux lois : 1° la tuberculose miliaire est d'origine bacillaire comme la tuberculose ulcéreuse commune ; 2° la tuberculose miliaire est due au passage du bacille dans le courant de la circulation sanguine ; c'est une maladie hématogène.

1° *La tuberculose miliaire est d'origine bacillaire comme la tuberculose ulcéreuse commune*. — Après la découverte de Koch, une première question se posait : la notion parasitaire de la tuberculose est-elle favorable à l'unité ou à la dualité de la phtisie? Or, les premières recherches instituées pour répondre à cette question ne donnèrent pas tout d'abord des résultats positifs. Le bacille, qu'on trouvait toujours dans la phtisie chronique, était cherché en vain dans la tuberculose miliaire aiguë (Riehl, Wesener) (2) ; si bien qu'on put se demander un instant si la théorie bacillaire n'allait pas nous ramener à la granulie d'Empis. Mais il faut reconnaître que l'hésitation ne fut pas de longue durée. Des travaux nombreux, au premier rang desquels il faut ranger ceux de Cornil et Babès, ont établi l'origine bacillaire de la tuberculose miliaire.

Déjà, en 1883, Cornil et Babès avaient constaté l'existence du bacille dans un cas de méningite granuleuse (3) ; dans leur traité des *Bactéries pathogènes*, les mêmes auteurs signalent en outre les résultats positifs qu'ils ont obtenus en examinant des granulations miliaires de la plèvre et du péricarde. Enfin, Cornil et Babès ont retrouvé les bacilles dans les crachats d'un malade atteint de phtisie aiguë : ici le micro-organisme était contenu dans des cellules pigmentées et paraissait « un peu plus long que dans la majorité des crachats ». Depuis, d'autres observateurs ont été conduits à des résultats identiques.

Ainsi, de même que la clinique et que l'anatomie pathologique, la bactériologie est venue démontrer, d'une façon irréfutable, l'unité d'origine des productions granuleuses et des productions caséeuses, et établir que la granulation miliaire constitue simplement une forme anatomique spéciale du tubercule.

Cependant il faut faire ici une réserve, qui d'ailleurs n'entame pas la doctrine unitaire. Nous savons qu'il existe des micro-organismes autres que le bacille de Koch, qui peuvent donner naissance à des altérations tuberculeuses. Chez les animaux, les pseudo-tuberculoses sont assez communes. Chez l'homme, elles sont plus rares, et, en ce qui concerne la granulie, on ne cite guère que

(1) Dreyfus-Brisac et I. Bruhl, *Phtisie aiguë*, Paris, 1892 (collection Charcot-Debove).
(2) *Deutsches Archiv. für klinische Medicin*, 1884.
(3) *Journal de l'anatomie*, 1883.

quatre cas où le bacille de Koch n'a pu être décelé ; trois ont été rapportés par Kuskow, et un par Charrin (*Société de Biologie*, *octobre* 1881). Ces exceptions, peu nombreuses, parfaitement explicables à l'heure actuelle par tout ce que nous apprend la bactériologie, n'amoindrissent pas le rôle du bacille de Koch, qui reste l'agent pathogène par excellence de la tuberculose (Dreyfus-Brisac et I. Bruhl).

Ajoutons que le bacille de Koch peut être associé à d'autres microbes; Koch et Watson Cheyne ont trouvé les capillaires remplis de microcoques dans des cas de granulie bacillaire.

2° *La tuberculose miliaire est due au passage du bacille dans le courant de la circulation sanguine.*

Avant la découverte de Koch, on avait réuni un certain nombre de faits, prouvant que l'agent pathogène de la granulie, inconnu à cette époque, se diffusait dans l'organisme par l'intermédiaire du sang. Virchow, Cornil, Rindfleisch, avaient démontré ce fait capital que, dans la tuberculose miliaire, les granulations siègent presque toujours autour des vaisseaux.

Puis, d'intéressants travaux prouvèrent qu'on peut trouver dans le *système vasculaire* des vestiges du passage de l'agent pathogène. Weigert, en 1877, montra le premier des granulations miliaires sur la tunique interne des veines; Ponfick en trouva sur la tunique interne du canal thoracique, et fit la remarque que l'agent pathogène n'avait qu'une faible distance à franchir pour arriver dans le sang. Mügge, en 1879, retrouve des tubercules sur la membrane interne des veines, et Weigert, complétant en 1882 ses premières recherches, établit que, dans la tuberculose miliaire, on trouve souvent des granulations sur la membrane interne des veines pulmonaires, de la veine cave inférieure, et sur l'endocarde du ventricule droit. Depuis, Hanau a déclaré que la tuberculose de la tunique interne des veines s'observait dans la moitié des cas de granulie, et Herxheimer a trouvé des granulations sur les parois de l'artère pulmonaire.

L'endocardite tuberculeuse, qui a été exclusivement constatée dans les cas de tuberculose aiguë, a été rencontrée par Corvisart, Wagner, Potain, Rindfleisch, Lancereaux, Letulle, R. Tripier; elle a été décrite complètement par Perroud ; et elle a reçu, dans ces derniers temps, la sanction bactériologique avec les examens de Kundrat, Cornil et Babès, Rindfleisch, Heller et Burkart [1].

En 1889, Brash, analysant les résultats de 20 autopsies de tuberculose miliaire, donne les chiffres suivants : 19 fois il y avait des tubercules sur l'endocarde, 11 fois dans les veines pulmonaires, 3 fois dans les veines intra-pulmonaires, et 11 fois dans le canal thoracique. Comme Ponfick, cet auteur n'a rencontré la tuberculose du canal thoracique que dans la tuberculose miliaire aiguë ; elle faisait toujours défaut dans la phtisie chronique.

Voilà donc un ensemble de faits prouvant que, dans la granulie, l'agent tuberculipare circule avec le sang.

Mais, en outre, un certain nombre de constatations ont permis de déceler le bacille dans le *sang* lui-même. Villemin, Toussaint et Baumgarten obtinrent des résultats positifs en injectant à des animaux le sang d'animaux tubercu-

[1] G. Lion, Essai sur la nature des endocardites infectieuses; *Thèse de Paris*, 1890. — Endocardite tuberculeuse; *France médicale*, 1892, n° 2, p. 18.

leux. Mais les auteurs qui ont répété leurs expériences n'ont guère abouti qu'à des échecs. Cela s'explique aisément : l'expérimentation nous a appris que, dans le sang, les bacilles sont vite emprisonnés dans un réseau de fibrine ; aussi, c'est surtout dans les coagulations intra-vasculaires que l'on peut les rencontrer.

Cornil et Babès, dans un travail lu à l'Académie de médecine au mois d'avril 1883, firent la première constatation histologique se rapportant à la présence des bacilles dans le sang : dans les vaisseaux oblitérés des méninges, au centre des granulations tuberculeuses, ils avaient trouvé des bacilles *au milieu de la fibrine* ; ils avaient aussi constaté leur existence dans les capillaires et les petites veines, dans un fait de tuberculose du pharynx. L'importance d'une pareille constatation ne peut être niée. Weigert cite bien Frisch comme le premier qui ait vu les bacilles de la tuberculose dans l'intérieur des vaisseaux, mais cela n'est pas tout à fait exact. Frisch a suivi les bacilles jusqu'à la tunique interne des vaisseaux, mais ne les a pas observés, comme Cornil et Babès, dans les caillots intra-vasculaires récents.

En 1884, Benda [1], examinant les caillots contenus dans les veines voisines d'un foyer de tuberculose rénale, y trouva des bacilles : c'est à ce propos qu'il voulait remplacer la dénomination de tuberculose miliaire aiguë par celle de *bacillémie*. La même année, Weichselbaum [2] décela, à l'autopsie d'individus morts de tuberculose miliaire, des bacilles dans les coagulations sanguines des gros vaisseaux et du ventricule gauche. Meisels et Lustig confirmèrent les résultats obtenus par Weichselbaum.

En 1885, Rutimeyer a trouvé des bacilles dans le sang et le suc de la rate d'un malade atteint de tuberculose miliaire aiguë. Dans un autre cas, il a constaté la présence des bacilles dans le sang de la rate un quart d'heure avant la mort [3].

En 1886, se place un travail très important et très démonstratif, celui de M. Durand-Fardel, sur la tuberculose miliaire du rein [4]. Voici ce que cet auteur a observé dans le rein qu'il désigne sous le nom de rein n° 3 : « Dans une autre coupe du même rein, on voit un vaisseau coupé suivant son axe. Ce vaisseau, courbé, a été divisé en deux points qui figurent deux tronçons. *A l'intérieur de chacun d'eux, on peut voir une masse de bacilles tellement considérable qu'elle semble être le résultat d'une injection de matière colorante rouge....* Le vaisseau bourré de bacilles se trouve dans les coupes successives qui ont porté sur le même point. » M. Durand-Fardel attire en outre l'attention sur ce fait que plusieurs vaisseaux, quoique remplis de bacilles, sont isolés au milieu du tissu rénal sain : constatation capitale, car elle montre le parasite avant les dégâts qu'il va causer, elle montre l'état bacillémique précédant la granulation miliaire.

En 1891, Birsch-Hirschfeld décèle encore le bacille de Koch dans un thrombus du cœur, organisé et envahi par les granulations tuberculeuses.

Les faits que nous venons d'exposer sont bien suffisants pour permettre de

[1] Benda, *Berliner klin. Woch.*, 1884, n° 12.
[2] *Wiener med. Woch.*, 1884, n° 12.
[3] *Corr. Blatt. f. Schweiz. Aertze*, p. 495, oct. 1885.
[4] *Thèse de Paris*, 1886.

considérer la tuberculose miliaire comme le résultat de l'entrée des bactéries dans la circulation sanguine.

Mais toutes les granulies sont-elles d'origine hématogène? On peut répondre par l'affirmative pour celles où l'on trouve des granulations dans presque tous les organes, en particulier dans les organes qui, comme les reins et le corps thyroïde, ne peuvent être infectés que par la voie sanguine.

Mais lorsque la granulie est limitée au poumon et à la plèvre, comme cela arrive quelquefois, on peut concevoir d'autres modes d'infection. Il ne répugne pas d'admettre qu'elle puisse résulter d'une *infection par inhalation* disséminant les bacilles un peu partout, au sommet et à la base; c'est ce qui doit arriver si les bacilles sont abondants et transportés par une poussière finement divisée. Il est possible aussi que le bacille puisse se diffuser rapidement par la *voie lymphatique*; les exemples de tuberculose du canal thoracique en sont la preuve; il existerait donc une *tuberculose miliaire lymphatique*, fait qui n'étonnera pas si l'on songe à la richesse des lymphatiques pulmonaires et à la prédilection bien connue du tubercule pour le système lymphatique. M. Grancher a insisté sur la dissémination des bacilles par cette voie, et l'on s'explique fort bien qu'ainsi une région plus ou moins étendue du poumon puisse être ensemencée (Dreyfus-Brisac et Brulh). Dans la forme de tuberculose aiguë pleuro-péritonéale décrite par Fernet et Boulland, et où l'éruption semble limitée aux deux grandes séreuses, il est très vraisemblable que c'est le système lymphatique qui sert à la dissémination du germe.

Mais, en somme, la granulie est le plus habituellement une infection tuberculeuse généralisée par la voie sanguine. Nous devons donc nous demander comment le bacille pénètre dans le sang.

3° *Conditions de la pénétration du bacille dans le sang.* — L'*étiologie* permet de distinguer deux variétés de tuberculose miliaire : l'une *primitive*, l'autre *secondaire* et consécutive à une tuberculose plus ou moins ancienne localisée en un point quelconque de l'organisme.

*A*. La *tuberculose miliaire primitive*, niée par quelques auteurs, par Bulh entre autres, existe certainement. Il est des faits où des observateurs consciencieux n'ont pu découvrir à l'autopsie aucun foyer caséeux capable d'avoir infecté secondairement l'organisme. Dans ces cas, il faut donc admettre que le bacille a pénétré directement et primitivement dans le sang. Mais nous ignorons où et comment. Un seul point a été relevé à cet égard, c'est que la granulie primitive a sévi sous *forme épidémique* (Leudet) chez les militaires vigoureux, mais fatigués (Colin), ou dans les pays vierges de tuberculose et contaminés par l'arrivée des Européens, comme Taïti.

B. La *tuberculose miliaire secondaire* est de beaucoup la plus fréquente; elle a été démontrée par les travaux de Dittrich, Virchow, Buhl, Lebert, Wyss, Tuckwell, Jaccoud, Mazzoli. Elle s'observe surtout dans le cours de la phtisie pulmonaire, dont elle hâte la terminaison fatale, mais elle peut être la conséquence d'une tuberculose extra-pulmonaire.

Buhl a même avancé que la tuberculose miliaire était toujours secondaire, qu'à l'autopsie on trouvait toujours, en cherchant avec soin, un foyer caséeux ancien, et il a formulé cette proposition que quelques auteurs désignent sous le nom de *loi de Buhl* : « Chez un individu tué par une granulose miliaire, pulmo-

naire ou diffuse, on trouve toujours, si ce n'est dans les poumons, du moins dans les ganglions lymphatiques, dans les séreuses, des foyers caséeux anciens. »

Nous avons montré ce que la loi de Buhl a de trop absolu ; il n'en est pas moins vrai qu'elle est exacte dans le plus grand nombre des cas.

Il n'est pas toujours facile de saisir le mécanisme de la pénétration de la matière tuberculeuse dans les vaisseaux sanguins. Si l'on excepte les cas typiques, — tel celui de Dittrich, où un ganglion tuberculeux du médiastin s'ouvre dans l'aorte et amène la granulie [1], — les traces de l'effraction ne sont pas appréciables et l'on se borne à constater, à l'autopsie, l'existence d'un foyer tuberculeux ancien, surtout dans les poumons, et quelquefois dans les ganglions, dans les os (ostéite, mal de Pott), dans les articulations (tumeurs blanches), dans les voies génito-urinaires de l'homme ou de la femme, sur les téguments (lupus).

Il est remarquable que souvent ces lésions tuberculeuses anciennes sont des découvertes d'autopsie, et que, cliniquement, la tuberculose miliaire peut être considérée comme primitive.

On s'est demandé si certaines causes ne favorisent pas la résorption du virus tuberculeux et sa migration dans le système sanguin. Et parmi les causes invoquées comme favorisant la généralisation d'une tuberculose localisée, nous trouvons presque toutes celles que nous avons énumérées plus haut comme créant la prédisposition même à la phtisie : la *rougeole*, la *grippe*, la *coqueluche*, les *hémoptysies*, l'*alcoolisme* et surtout le *surmenage physique*.

Litten a attribué une influence à la disparition soudaine, spontanée ou artificielle, d'épanchements pleuraux sur la production des poussées granuliques; il attribue cette influence à la distension rapide des vaisseaux et aux phénomènes congestifs qui en sont la conséquence; Charrier a observé tout récemment un fait qui vient à l'appui de cette manière de voir : un phtisique meurt de granulie à la suite de l'ouverture spontanée d'un empyème. L'influence de la congestion sur la transformation d'une tuberculose locale en tuberculose infectieuse généralisée a été démontré par les effets des injections de tuberculine de Koch; c'est encore à la congestion qu'on attribue l'influence néfaste de certains changements de climat, l'action nocive de certaines stations méditerranéennes sur les tuberculeux éréthiques (M. Hirtz, Colin).

Il est très problable que les bacilles peuvent pénétrer dans le sang sans cependant occasionner une tuberculose miliaire. S'ils sont en petit nombre, ils peuvent n'engendrer qu'un foyer de tuberculose locale. Il se peut aussi que, soit défaut de virulence, soit défaut de prédisposition, la pénétration des bacilles dans le sang n'aboutisse à aucun résultat.

A ce point de vue, il est intéressant de rappeler ici ce qui a été observé par les chirurgiens concernant l'opportunité et les résultats des *opérations chirurgicales sur les foyers tuberculeux*. Si l'on admet que la granulie est souvent consécutive à une tuberculose locale, une règle de conduite s'impose : extirper ou détruire le foyer isolé, dans le but de prévenir l'infection possible de tout l'organisme. C'est cette règle, avec les tempéraments qu'elle comporte, qui paraît diriger aujourd'hui la pratique des chirurgiens.

[1] *Zeitschr. f. Heilk.*, 1838, p. 97.

Mais elle n'est pas acceptée par tous : quelques auteurs, Besnier et Verneuil entre autres, se sont demandé si, loin d'être utile, l'intervention opératoire n'allait pas, *en ouvrant les vaisseaux*, favoriser la généralisation tuberculeuse, si, en un mot, par le fait même de l'exérèse sanglante, on ne réalisait pas une *auto-inoculation*. Et ils affirment qu'un certain nombre de faits leur permettent de répondre par l'affirmative. On a vu une granulie ou une méningite tuberculeuse se développer à la suite d'une opération sanglante sur un foyer tuberculeux, et à la suite du redressement d'une articulation atteinte de tumeur blanche. Aussi Besnier ne traite plus les lupiques par les scarifications sanglantes, mais avec les aiguilles galvano-caustiques; Verneuil pratique peu d'opérations chez les tuberculeux et n'intervient dans tous les cas qu'avec le thermo-cautère. D'autres affirment pourtant que ces dangers ont été exagérés; d'après eux, les faits n'auraient un sens favorable à la théorie de l'auto-inoculation que dans un nombre de cas très exceptionnels. Dans une excellente revue ([1]), M. Nélaton relève, d'après un certain nombre de travaux, les résultats de l'intervention dans les cas de tuberculose chirurgicale; il montre que, sur 139 cas, la généralisation opératoire n'a été observée que 2 fois. M. Vidal, qui a scarifié environ 300 lupiques, enseigne qu'il n'a jamais observé de généralisation tuberculeuse pouvant être imputée à l'acte opératoire. M. Guyon professe à peu près les mêmes idées. En sorte que, en présence de la rareté des faits invoqués pour soutenir la théorie de l'auto-inoculation, on s'est demandé s'il y avait bien, entre l'acte opératoire et la tuberculose miliaire, une relation de cause à effet et si la généralisation ne serait pas survenue quand même, en l'absence de toute intervention. Au point de vue de la pratique, il importe néanmoins de tenir compte de la possibilité de ces faits; et si l'on craint l'auto-inoculation, on devra chercher à la prévenir par un certain nombre de précautions. Tout d'abord un premier précepte s'impose : puisque c'est l'ouverture des vaisseaux qui inspire toutes les craintes, il faut, dans le traitement d'un foyer de tuberculose, abandonner l'exérèse sanglante et la remplacer par l'extirpation à l'aide du thermo-cautère ou du galvano-cautère. De plus, il semble que les faits d'auto-infection soient beaucoup plus à craindre lorsque l'état général du malade est mauvais : on s'abstiendra donc d'intervenir avant d'avoir amélioré le terrain, c'est-à-dire avant d'avoir relevé la nutrition et les forces du patient. M. Verneuil conseille d'administrer l'iodoforme à l'intérieur quelque temps avant l'opération; il pense ainsi rendre « le terrain stérile »; c'est ce qu'il appelle le traitement préopératoire de la tuberculose. Mais nous verrons plus loin quel faible pouvoir antituberculeux possède l'iodoforme.

La granulie peut s'observer à tous les *âges*, mais elle est surtout fréquente aux âges extrêmes : dans l'enfance et dans l'adolescence d'une part, et dans la vieillesse d'autre part. Elle est plus commune dans le *sexe masculin*, ce qui est peut-être dû à ce que les troupes de terre et de mer lui payent un lourd tribut.

**Anatomie pathologique**. — La caractéristique anatomique de la tuberculose miliaire aiguë, c'est la présence de la granulation grise dans le poumon,

([1]) *Revue des sciences médicales*, 1885.

dans les plèvres et généralement dans la plupart des tissus de l'organisme. Dans tous les capillaires où s'arrête le bacille, il provoque la formation d'un coagulum de fibrine et l'accumulation des leucocytes d'où dérive toute granulation tuberculeuse.

*Lésions des poumons et des plèvres.* — Le bacille, apporté par le sang, peut pénétrer partout; aussi ne constate-t-on pas ici la prédominance des tubercules dans une région quelconque du poumon. Les granulations grises sont disséminées au sommet, à la base, un peu partout dans le parenchyme du poumon. Elles sont en général grosses comme des têtes d'épingle. Elles sont parfois si petites qu'elles sont à peine visibles à l'œil nu et qu'elles sont plus faciles à apprécier par le toucher que par la vue (granulations sub-miliaires de Virchow). On les distingue très bien quand on les recherche avec une loupe à l'éclairage oblique. Elles sont grises, un peu opaques. Elles sont plus ou moins abondantes; tantôt l'éruption miliaire est discrète, tantôt elle est confluente, et le tissu pulmonaire est criblé de nodules tuberculeux. Elles sont dures au toucher; on ne peut ni les isoler, ni les énucléer. Les granulations miliaires hématogènes ressemblent, à l'œil nu, aux tubercules naissants dus à l'aspiration des bacilles; cependant elles sont en général plus petites, car elles occupent un nombre moins considérable d'alvéoles.

*Au microscope*, la granulation miliaire du poumon apparaît sous la forme d'un groupe d'alvéoles remplis de lymphocytes agglomérés par une substance unissante, fibrillaire ou grenue. La limite de ces cavités se reconnaît aux fibres élastiques encore conservées; mais on ne retrouve plus les capillaires normaux, qui ont disparu, oblitérés par les cellules rondes. L'endothélium des alvéoles, conservé au début, finit par disparaître et, au bout d'un certain temps, on n'en retrouve plus que des vestiges disséminés çà et là et à peine reconnaissables. Si l'on pratique une section qui passe par la bronchiole terminale, on voit que la cavité de celle-ci est remplie aussi par des lymphocytes; on remarque en outre que le tissu conjonctif péri-bronchique est infiltré des mêmes éléments, et cette infiltration engendre un épaississement diffus ou nodulaire qui entoure l'anneau bronchique dans une certaine étendue. On voit aussi autour des rameaux de l'artère pulmonaire qui accompagnent les bronchioles une infiltration embryonnaire formant de petits nodules. Les tuniques elles-mêmes des bronches et des artères sont infiltrées de cellules rondes; dans les bronchioles, le revêtement d'épithélium cylindrique, qui est conservé au début du processus, finit par tomber et ne se renouvelle plus; dans les artérioles satellites, une endartérite bourgeonnante se développe et aboutit rapidement à l'oblitération du vaisseau (H. Martin).

Ainsi, la granulation miliaire du poumon, dans sa forme ordinaire, se constitue de la manière suivante : le bacille, apporté par le sang, semble s'arrêter de préférence dans les capillaires situés au-dessous de l'endothélium alvéolaire, dans les *vasa vasorum* des ramifications artérielles, et dans les capillaires de la paroi des bronchioles. Il en résulte que le nodule miliaire embrasse un groupe d'alvéoles avec son axe artério-bronchique; les lymphocytes venus par diapédèse infiltrent la paroi alvéolaire, la paroi bronchique et la paroi artérielle; ils pénètrent dans les cavités limitées par ces parois et s'agglomèrent pour former la granulation miliaire. Les lymphocytes du centre se trans-

forment en cellules épithélioïdes, et les cellules épithélioïdes peuvent donner naissance à une cellule géante.

La granulation est donc formée essentiellement d'éléments lymphatiques venus par diapédèse. Cependant il n'est pas douteux que l'endothélium des vaisseaux sanguins et lymphatiques ne prenne part à la formation du nodule. Quant aux cellules épithéliales des alvéoles et des bronchioles, on tend, nous l'avons dit, contrairement à l'opinion de Baumgarten et de Cornil, à ne leur accorder aucune part dans la genèse du tubercule. Cependant, si l'on songe à une remarque de Cornil, à savoir que, dans les alvéoles envahis, on trouve souvent une cellule géante située au contact de la paroi alvéolaire, on se demande si réellement l'endothélium ne prend pas part à la formation nodulaire et n'est pas parfois l'origine des cellules géantes.

A côté des granulations développées dans le parenchyme même du poumon, on en peut voir dans les travées interlobulaires, dans les espaces interacineux, dans la paroi des grosses et moyennes bronches, dans la paroi des veines. Depuis les travaux de Deichler, Colberg, Arnold, Cornil, on admet qu'elles se forment toujours au niveau d'un petit vaisseau, dont elles obstruent généralement la lumière.

Dans les régions envahies, les capillaires s'oblitèrent dès le début; aussi voit-on très rapidement les cellules tuberculeuses se flétrir, devenir granuleuses ou vitreuses, et le centre du tubercule miliaire se calcifier. Mais, en général, la maladie emportant le malade de très bonne heure, ces granulations se retrouvent avec les caractères que leur laisse une évolution peu avancée; et elles apparaissent comme des granulations grises transparentes avec un point opaque au centre. Cependant, en certains cas, il est visible que les granulations ne sont pas toutes du même âge, et qu'il s'est produit des éruptions successives. Les plus anciennes sont plus confluentes, plus grosses, plus jaunes à leur centre.

Enfin, très souvent, il existe au sommet des lésions tuberculeuses anciennes (masses caséeuses, cavernules), qui représentent la localisation primitive du mal, celle d'où est issue l'infection du sang.

On trouve presque toujours des granulations grises sur la *plèvre*, où elles forment un semis plus ou moins abondant, aussi bien sur le feuillet viscéral que sur le feuillet pariétal. Sur le feuillet viscéral, elles sont surtout abondantes au niveau des lignes interlobulaires et à leur entre-croisement; elles se développent donc le long des vaisseaux sanguins et lymphatiques.

Le bacille de la tuberculose se retrouve dans les points envahis par les granulations miliaires; Cornil et Babès l'ont observé dans la paroi épaissie des vaisseaux, dans les cellules géantes, dans l'intérieur de certains alvéoles, dans les caillots intra-vasculaires.

Tout ce qui précède démontre que la tuberculose miliaire résulte de la pénétration du bacille dans les vaisseaux sanguins, ou simultanément dans les vaisseaux sanguins et dans les vaisseaux lymphatiques. En se développant, elle supprime une partie de la surface de la nappe sanguine du poumon, dont on sait le rôle au point de vue de l'hématose; le champ de celle-ci sera notablement restreint, et l'on prévoit les phénomènes asphyxiques qui vont en résulter.

Les poumons et les plèvres, criblés de granulations miliaires, présentent, en outre, quelques lésions concomitantes que nous allons indiquer.

Les poumons sont gonflés, tendus, emphysémateux. Par la palpation, on reconnaît qu'ils ont perdu leur souplesse. Aux bases, ils offrent en général les caractères d'une congestion intense. Souvent on note de l'hypérémie péri-nodulaire; les vaisseaux capillaires voisins de la granulation sont gorgés de sang; il se forme autour d'elle une zone de congestion qui s'étend plus ou moins loin et peut donner naissance à de petites extravasations sanguines qui se présentent sous forme de taches ecchymotiques. Parfois on note la présence de noyaux de broncho-pneumonie ou d'une splénisation diffuse. On comprend l'aspect général que doit présenter le poumon; sur un fond gris rosé ou rouge, de très nombreuses granulations sont disséminées, saillantes, demi-transparentes, d'un volume à peu près égal. Il est pourtant des cas où les granulations miliaires sont la seule lésion appréciable et où l'on n'observe ni congestion, ni broncho-pneumonie concomitante; alors le poumon est d'une remarquable pâleur, car il y a une véritable anémie par obstruction des capillaires.

Sur la plèvre semée de granulations, on trouve ordinairement les caractères d'une inflammation subaiguë : fausses membranes fibrineuses, en général minces et ténues; parfois épanchement pleural, *hémorrhagique* ou non, occupant les deux bases (Empis, Fernet et Boulland); parfois adhérences anciennes.

Les grosses, les moyennes et les petites *bronches* peuvent être atteintes par une inflammation intense. Ces altérations bronchitiques sont parfois prédominantes et peuvent donner naissance à des formes cliniques spéciales (forme catarrhale, forme de bronchite capillaire).

*Lésions des autres organes.* Il peut arriver que l'éruption miliaire soit limitée à la plèvre et au poumon; mais ce cas est l'exception; en général, on retrouve des granulations miliaires dans tout l'organisme : sur la membrane interne du cœur, des veines et des artères, sur les séreuses (méninges, péricarde, péritoine, synoviales articulaires), dans la rate, dans le foie, dans les reins, le corps thyroïde, etc.; et c'est cette généralisation, résultat de la bacillémie, qui donne son caractère de maladie infectieuse aiguë à la granulie.

L'autopsie permettra aussi, dans le plus grand nombre des cas, de vérifier la loi de Buhl; on trouvera un foyer tuberculeux ancien soit au sommet du poumon, soit dans les os, dans les articulations, dans les ganglions, dans la prostate, etc.

A ces altérations bacillaires, diversement distribuées, se joignent des lésions paraphtisiques dont quelques-unes présentent un certain intérêt.

La *rate*, souvent couverte de granulations miliaires, est ordinairement grosse, ramollie et diffluente comme dans les maladies infectieuses générales.

Le *foie* offre des lésions variables. S'il s'agit d'un phtisique d'ancienne date qui succombe à une poussée granuleuse, on peut trouver dans la glande hépatique les diverses altérations dont nous avons déjà parlé à propos de la phtisie chronique. Dans le cas contraire, le foie présente l'aspect muscade si les phénomènes asphyxiques ont été très marqués, et l'on peut trouver dans

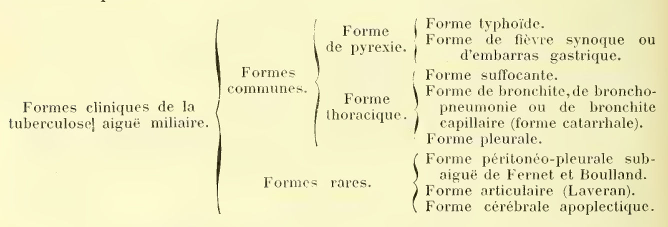
son parenchyme la nécrose spéciale des cellules hépatiques décrite récemment par Pilliet. La stéatose est assez rare ; cependant on a remarqué que la cirrhose hypertrophique graisseuse décrite par Hutinel et Sabourin ne s'observait guère que dans la phtisie aiguë ou même suraiguë des grands alcooliques. Ces altérations paraphtisiques s'accompagnent souvent d'une éruption de granulations plus ou moins visibles dans le sein ou à la surface du parenchyme hépatique.

Nous avons déjà signalé, en étudiant l'étiologie et la pathogénie de la granulie, les altérations tuberculeuses du *système circulatoire*, et la présence du bacille dans le *sang*. On a noté, en outre, la dilatation du cœur droit (Andral, Jaccoud, Mairet, Laveran) ; et on l'a attribuée à l'obstruction des capillaires et à l'emphysème concomitant.

Le sang est plus fluide, moins coagulable qu'à l'état normal ; il offre les caractères du sang dissous qu'on retrouve dans nombre de maladies générales.

**Symptomatologie.** — La tuberculose miliaire aiguë présente une symptomatologie très variable et souvent très obscure.

D'après les auteurs classiques, il existe deux grandes formes de granulie : celle où dominent les phénomènes généraux, et celle où les symptômes thoraciques occupent le premier plan (Bouchard) ; chacune d'elles peut d'ailleurs offrir des aspects variés. En outre de ces deux formes communes, on distingue des formes plus rares. On peut représenter ainsi qu'il suit les divisions généralement adoptées :



Formes cliniques de la tuberculose aiguë miliaire.
- Formes communes.
  - Forme de pyrexie.
    - Forme typhoïde.
    - Forme de fièvre synoque ou d'embarras gastrique.
  - Forme thoracique.
    - Forme suffocante.
    - Forme de bronchite, de broncho-pneumonie ou de bronchite capillaire (forme catarrhale).
    - Forme pleurale.
- Formes rares.
  - Forme péritonéo-pleurale subaiguë de Fernet et Boulland.
  - Forme articulaire (Laveran).
  - Forme cérébrale apoplectique.

En ce qui regarde cette division, reproduite dans tous les classiques [1], nos observations personnelles nous conduisent à faire une remarque. Pendant les douze années que nous avons passées dans les hôpitaux de Paris, nous avons observé un certain nombre de cas de tuberculose miliaire aiguë. Très rarement, la maladie fut diagnostiquée pendant la vie. D'autre part, il nous est fréquemment arrivé d'entendre d'éminents cliniciens formuler un diagnostic de granulie que l'autopsie est venue démentir. Un de ces maîtres, à qui nous exprimions des doutes sur l'exactitude du tableau clinique tracé par les auteurs classiques, nous affirma que, depuis vingt ans, la symptomatologie de la maladie avait changé, ce qui est parfaitement possible.

Quoi qu'il en soit, nous avons été très frappé par les faits que nous

[1] Mairet, Formes cliniques de la tuberculose miliaire du poumon ; *Thèse d'agrégation* Paris, 1878.

avons observés; dans presque tous, le tableau clinique a été le même : *après une phase souvent apyrétique pendant laquelle on ne constate que des signes de gastrite légère, la maladie se termine brusquement par des phénomènes de méningite ou simplement par du coma.* Nous avons très rarement observé la forme typhoïde et les formes thoraciques. Nous commencerons donc cette description sur la forme que nous considérons comme la plus commune, et que nous appellerons, avec Waller et Empis, *forme gastrique.*

**Tuberculose miliaire aiguë à forme gastrique.** — En outre de la dénomination que nous adoptons, cette forme a reçu diverses appellations : *Forme latente* (Leudet). — *Forme à type de fièvre saisonnière* (Mairet). — *Phtisie aiguë à forme d'embarras gastrique ou de fièvre synoque* (Hanot). — *Tuberculose infectieuse à forme atténuée* (Grancher et Hutinel).

Nous résumerons ici deux observations personnelles qui donneront une idée de cette forme. — 1° Un homme d'une trentaine d'années entre à l'Hôtel-Dieu au mois de juin 1886. Il se plaint seulement d'être fatigué et d'avoir complètement perdu l'appétit ; la langue est recouverte d'un enduit blanchâtre très épais, et elle porte sur ses bords l'empreinte des dents. — *La fièvre est nulle.* — *Le malade tousse à peine.* L'examen des viscères ne révèle rien d'anormal. On découvre par hasard une hydarthrose du genou gauche. Le diagnostic écrit en tête de l'observation fut celui-ci : *Hydarthrose. Embarras gastrique sans fièvre.* Au bout de quelques jours, l'état étant le même, le malade est soupçonné d'exagérer ses souffrances, et l'on se décide à le renvoyer. Mais la religieuse fait remarquer qu'il ne se lève jamais, qu'il faut le secouer pour le faire sortir de son lit, qu'il est très fatigué; et sur cette observation, on envoie le patient à l'asile des convalescents de Vincennes. Pendant son séjour dans cet asile, il maigrit considérablement; il déclare que la fatigue qu'il ressent l'empêche de se lever, et on le renvoie à l'Hôtel-Dieu. Quand nous le revoyons, son état est à peu près le même; la langue est toujours saburrale ; l'anorexie absolue ; le malade vomit souvent ce qu'il ingère; la température oscille de 37° à 37°,5 ; l'hydarthrose persiste toujours; il existe un peu de céphalalgie. Alors on considère le malade comme un simulateur, et l'on se dispose à le renvoyer lorsque, trois semaines environ après le début de son mal, il est pris la nuit d'un délire qui dure quelques instants, puis il tombe dans le coma et meurt en quelques heures. A l'autopsie, on trouve un foyer caséeux ancien, gros comme une noisette, au sommet du poumon, et une éruption de granulations miliaires sur les méninges, le péritoine, le péricarde, la synoviale du genou gauche et dans le poumon, la rate et les reins. Toute l'évolution du mal avait été silencieuse et apyrétique.

2° Dans le second cas, un cocher âgé de trente ans entre à l'hôpital Necker au mois de juillet 1891 ; il est franchement alcoolique, et le médecin qui nous l'envoie attribue à l'alcoolisme et l'embarras gastrique très net et les insomnies avec hallucinations qu'il présente. Comme le malade a de la diarrhée et qu'il est très abattu, nous pensons à la fièvre typhoïde; mais la *température est normale; elle reste telle jusqu'à la mort*, et l'examen physique des viscères ne révèle rien d'anormal. Nous acceptons donc le diagnostic de gastrite alcoolique. Mais, après quelques jours, le malade est pris de délire, puis il tombe dans le coma; la nuque est raide, les pupilles inégales, le pouls ralenti (55 à 60) et la mort survient en 48 heures. A l'autopsie, nous trouvons de nombreuses ulcé-

rations tuberculeuses de l'intestin, et une éruption granulique d'origine récente sur le poumon et les méninges[1].

Quelquefois la maladie évolue d'une façon encore plus insidieuse. Leichtenstein cite le cas d'un vieillard chez qui la granulie était restée absolument latente; il dépérissait, mais se sentait à peine malade et jouait encore aux cartes la veille de sa mort survenue subitement.

Dans les faits que nous venons de citer, ce qui frappe le plus, c'est l'*apyrexie*. La tuberculose miliaire aiguë peut évoluer sans fièvre; outre nos cas personnels, Eichhorst, Lange, Hager, Leichtenstein, Reinhold et Joseph ont rapporté des cas de granulie apyrétique. Mais l'apyrexie ne constitue certainement pas la règle; parfois la maladie affecte la forme de l'embarras gastrique fébrile. La fièvre peut d'ailleurs revêtir les types irréguliers que nous signalerons en étudiant la forme typhoïde.

Quoi qu'il en soit, avec ou sans fièvre, l'état gastrique traîne ainsi pendant deux ou trois semaines.

Parfois il s'y joint des phénomènes bronchitiques ou broncho-pneumoniques qui font penser à la forme thoracique de la grippe.

Mais on ne pense presque jamais à la tuberculose, et l'on porte un pronostic bénin, quand brusquement la maladie revêt un caractère de gravité considérable; et une complication imprévue (des accidents méningés le plus souvent) éclaire la situation. Alors « la tuberculose jette le masque, disent Dreyfus-Brisac et Bruhl, et peut entraîner parfois à très brève échéance un dénouement fatal. C'est ainsi que le malade peut être emporté en quelques heures par une asphyxie suraiguë, ou en quelques minutes par une hémoptysie soudaine, ou qu'on assiste à l'éclosion inattendue de manifestations méningées, dont la nature bacillaire est indéniable. Tel fut le cas pour un de nos malades que plusieurs médecins avaient jugé atteint de grippe infectieuse et qui succomba en trois jours à une méningite tuberculeuse caractérisée par des symptômes ataxo-adynamiques. » D'autres fois, ce sont les lésions pulmonaires qui se développent et deviennent appréciables. Alors la maladie peut se transformer en une phtisie chronique ou subaiguë. Enfin il peut arriver qu'après des rémissions trompeuses, le malade dont la « gastrite » paraissait guérie présente brusquement des phénomènes typhoïdes et entre dans la forme suivante.

Ainsi, dans la granulie à forme gastrique, le mal parcourt son évolution en deux temps : 1° une période latente plus ou moins longue, où l'on fait presque fatalement le diagnostic d'embarras gastrique ; 2° une période terminale, très courte, où éclatent des accidents manifestement tuberculeux qui emportent le malade.

Pendant la première phase, le *diagnostic* est à peu près impossible ; on pense à l'embarras gastrique, au surmenage, à la grippe, mais non à la tuberculose. A la seconde, au contraire, le diagnostic est évident, car il est éclairé par une complication dont la nature ne laisse aucun doute, une méningite ou une hémoptysie, par exemple.

**Tuberculose miliaire aiguë à forme typhoïde.** — Dans la forme typhoïde de la granulie, le tableau clinique ressemble beaucoup à celui de la dothiénen-

[1] Dans ce cas, nous avons trouvé, en outre, un kyste dermoïde du médiastin qui a été présenté à la Société anatomique (juillet 1891).

térie. Nous nous attacherons donc, dans la description suivante, à insister sur les particularités qui peuvent permettre de distinguer la granulie de la fièvre typhoïde, et nous établirons chemin faisant le diagnostic différentiel. Nous prendrons pour type d'étude des cas de granulie primitive ou du moins survenant chez un sujet qu'on ne sait pas tuberculeux.

La granulie typhoïde débute par une **période d'invasion** qui dure une dizaine de jours; pendant ce laps de temps, le malade éprouve de la courbature, de la céphalalgie, de l'insomnie; à ces signes s'ajoutent de l'anorexie, des épistaxis, de petits frissonnements et parfois un peu de dyspnée. Le malade s'amaigrit très rapidement dès le début, alors que dans la dothiénentérie l'émaciation ne s'observe qu'à la période terminale et pendant la convalescence.

A la **période d'état**, le sujet offre le tableau complet de l'état typhoïde et ressemble à un dothiénentérique à la fin du premier septénaire. Les *troubles nerveux* font rarement défaut; mais l'adynamie et l'ataxie paraissent moins profondes que dans la dothiénentérie, la céphalée est moins prononcée, le délire moins violent et plus tardif. Empis a insisté sur une *hyperesthésie cutanée* qui indiquerait l'envahissement des méninges. « Cette hyperesthésie, dit-il, ne se rencontre guère dans d'autres maladies fébriles accompagnées d'état typhoïde que dans la granulie. Elle indique la poussée méningitique, et les malades la manifestent par une contraction grimaçante de la physionomie que je n'ai encore rencontrée nulle part ailleurs. » Pour Bouchut, l'hyperesthésie est surtout marquée sur les parois thoraciques. Dans la granulie, les bourdonnements d'oreilles et la surdité font défaut ou sont moins marqués que dans la dothiénentérie; par contre, les troubles de la vue, surtout la photobie, y sont très accentués; ils sont dus à la tuberculose choroïdienne, dont l'existence, appréciable à l'ophtalmoscope, a une grande valeur pour le diagnostic (Bouchut). Très fréquemment, des signes de *méningite tuberculeuse* se joignent aux troubles nerveux que nous venons de citer.

Les *troubles respiratoires* peuvent manquer totalement si les granulations pulmonaires sont discrètes ou très disséminées. D'autres fois, on peut constater soit les signes d'une pleurésie sèche avec douleurs assez vives, spontanées ou à la pression, soit des signes de bronchite prédominants aux sommets avec submatité, expiration rude et prolongée, râles sous-crépitants ou craquements; mais, dans la granulie, les signes de bronchite ou de pleurésie sèche ne siègent pas toujours au sommet, ce qui diminue leur valeur diagnostique. On a noté la rareté de la stase aux bases du poumon si commune dans la dothiénentérie. Aux signes objectifs se joignent, d'ordinaire, une toux plus ou moins intense, qui prend le caractère coqueluchoïde s'il existe de l'adénopathie bronchique; une expectoration muqueuse ou muco-purulente peu abondante, mais dans laquelle Cochez, Cornil et Babès, et Whipham, ont trouvé des bacilles. Les hémoptysies sont rares. La dyspnée est un des premiers signes de la maladie; elle est en général assez vive, sujette à des paroxysmes, et elle s'accompagne souvent de cyanose; elle est remarquable en ce qu'elle ne concorde pas avec le peu d'intensité des signes physiques, souvent peu marqués.

Les *troubles digestifs* sont très variables. Tantôt l'anorexie est absolue, tantôt l'appétit est plus ou moins conservé. Ici, la langue est nette et humide; ailleurs elle est saburrale; ailleurs, sèche, rôtie, fuligineuse. Les vomisse-

ments sont plus fréquents dans la granulie que dans la dothiénentérie, et la diarrhée est beaucoup moins constante; celle-ci n'existe guère que s'il y a des ulcérations tuberculeuses de l'intestin; alors les matières fécales peuvent renfermer du sang, mais elles ne présentent pas les caractères des déjections typhiques; parfois même, dans la tuberculose aiguë il existe de la constipation. Le ventre est tantôt souple, tantôt rétracté en bateau, sous l'influence de l'irritation méningée; il n'est météorisé que s'il existe une péritonite tuberculeuse ou une adénopathie mésentérique. L'hyperesthésie abdominale n'est pas localisée au cæcum. La rate et le foie sont augmentés de volume.

La *fièvre* existe à peu près constamment dans la forme typhoïde de la granulie. Elle affecte plusieurs types; dans l'un, le tracé thermique est *continu*, sans rémission matinale bien marquée; dans un autre, qui est plus fréquent, l'évolution fébrile se compose d'*accès irréguliers* dans leur durée et leur retour, mais avec un maximum thermique vespéral. A côté de ces deux types, distincts du type dothiénentérique, qui est subcontinu et dont le cycle est régulier, on peut observer une forme *nettement intermittente*; tantôt l'accès vient le soir, comme c'est la règle dans toutes les fièvres tuberculeuses; tantôt il survient le matin (*type inverse* de Brünniche), comme dans le paludisme. On voit que les divers types fébriles observés dans la granulie ne ressemblent guère au cycle thermique de la forme typhoïde, et la courbe de température est souvent le meilleur élément de diagnostic différentiel. Le *pouls* est très accéléré, et cette accélération est proportionnellement plus élevée que le chiffre thermique, tandis que, dans la dothiénentérie, il arrive souvent au contraire que le pouls est médiocrement fréquent et la température très élevée; le dicrotisme est moins marqué dans la granulie que dans la fièvre typhoïde.

L'*albuminurie* est presque constante; elle n'est point toujours liée à la présence de tubercules dans les reins; il n'en est pas de même de l'*hématurie*, qui indique à coup sûr le développement de granulations dans le parenchyme rénal

L'absence des *taches rosées lenticulaires* a été notée par la plupart des auteurs, et l'on comprend aisément la valeur de ce signe négatif pour le diagnostic différentiel. Cependant Jaccoud et Collin ont constaté des taches rosées lenticulaires dans trois cas de granulie à forme typhoïde; malgré ces exceptions à la règle, il n'en reste pas moins certain que l'existence de cet exanthème est, avec les caractères du cycle thermique, le meilleur signe de probabilité en faveur de la fièvre typhoïde. On note constamment dans la granulie l'existence de la *raie vaso-motrice* (raie méningitique). Les *sudamina* et la *miliaire rouge* s'observent à la suite des crises sudorales. Le *purpura avec hémorrhagies multiples* a été noté par Waller, Charcot, Leudet, Laveran.

La *phlegmatia alba dolens* et la *thrombose des sinus cérébraux* ont été observées dans quelques cas de phtisie aiguë granulique.

Les *eschares de décubitus* sont moins fréquentes dans la granulie que dans la dothiénentérie.

L'ensemble des phénomènes précédents s'observe, sans modifications bien marquées, pendant un laps de temps qui varie entre une et cinq semaines. La **mort** est la terminaison habituelle de la maladie; elle peut être la suite des progrès de l'adynamie, du coma méningitique, d'une asphyxie rapide, d'une hémoptysie ou d'une hémorrhagie intestinales foudroyantes. Une évolution

plus favorable peut cependant se produire : nous voulons parler de la transformation de la phtisie aiguë en phtisie chronique.

Le **diagnostic** de la granulie à forme typhoïde est ordinairement hérissé de difficultés; la description précédente a montré à l'aide de quelles nuances symptomatiques ce diagnostic pouvait être établi. La granulie se distingue par la précocité de l'amaigrissement, l'irrégularité de la courbe thermique, l'absence de taches rosées lenticulaires, l'inconstance de la diarrhée, et parfois par quelques signes qui lèvent tous les doutes, tels que la tuberculose choroïdienne découverte à l'opthalmoscope, ou la présence des bacilles dans l'expectoration, dans l'urine, dans le sang, dans le suc obtenu par ponction de la rate.

**Tuberculose miliaire aiguë à forme suffocante.** — Cette forme a été décrite par Andral sous le nom de *forme asphyxique de la phtisie aiguë*, et par Graves sous le nom d'*asphyxie tuberculeuse aiguë.* Elle est fréquente de 2 à 5 ans ; elle est rare dans la seconde enfance ; elle est très fréquente de 20 à 30 ans, et se montre alors à l'état épidémique chez les militaires, surtout sous l'influence de la grippe, qui, d'après Laveran, accélère d'une façon effrayante la marche d'une tuberculose préexistante. Elle est exceptionnelle dans la vieillesse. Elle peut survenir d'emblée, mais plus souvent elle éclate au cours de la phtisie chronique. Son caractère clinique fondamental, c'est une dyspnée suraiguë ; et ce qui la distingue anatomiquement, c'est une éruption confluente de granulations grises dans le poumon, qui ne provoque presque aucune réaction, c'est-à-dire qui ne s'accompagne ni de bronchite, ni de broncho-pneumonie, ni de congestion. La description que Jaccoud a donnée de cette forme est devenue classique : « Sans prodromes, ou après ces prodromes mal caractérisés qui appartiennent à toutes les maladies fébriles, l'individu est pris d'une fièvre subcontinue, dont le degré thermique ne dépasse guère 39°,5 et dont la rémission matinale peut atteindre 1 degré et même 1 degré et demi ; puis, dès les premiers jours, sans point de côté, sans toux, sans expectoration, il est atteint d'une dyspnée violente qui arrive bientôt à l'orthopnée avec menace de suffocation. Sauf la fièvre, cet état ressemble de tous points à celui qui est produit par une maladie organique du cœur à la phase d'asystolie, ou encore à une attaque d'asthme aigu (Andral) ; mais la durée de ces accidents, qui persistent non interrompus, et les résultats négatifs de l'examen du cœur, éloignent cette idée. On croit alors à une bronchite capillaire ; mais, contrairement à toute attente, l'auscultation de la poitrine ne révèle que quelques râles insignifiants, ou même simplement une diminution générale du bruit respiratoire. Ce fait négatif doit éclairer le diagnostic ; car une bronchite capillaire ne pourrait produire une semblable dyspnée qu'à la condition d'être générale, et l'on percevrait, dans ce cas, des râles aigus en grand nombre dans toute l'étendue des poumons. Ce jugement par exclusion est le seul possible ; il est parfois corroboré par l'habitus extérieur du malade et ses antécédents héréditaires. A la dyspnée s'ajoutent, au bout de quelques jours, les phénomèmes de cyanose résultant de l'insuffisance de l'hématose, et le malade succombe, selon l'expression de Graves, à une asphyxie tuberculeuse aiguë. La durée varie de vingt à trente jours. » Ajoutons que la fièvre n'est pas constante ; Hérard et Cornil, Joseph, Marfan ont observé des cas de granulie à forme suffocante sans fièvre.

Au point de vue du diagnostic, la description précédente indique comment

on peut distinguer la granulie asphyxique des accidents asystoliques, de la bronchite capillaire, de l'accès d'asthme. La carcinose miliaire aiguë du poumon est prise souvent pour une phtisie aiguë ; mais elle frappe des individus âgés ; elle évolue moins vite et elle s'accompagne parfois de signes révélateurs tels que l'adénopathie indolente et ligneuse du creux sus-claviculaire gauche, l'expectoration gelée de groseille, etc.

**Tuberculose miliaire aiguë à forme catarrhale.** — Sous cette appellation employée par Leudet, Empis, Jaccoud, nous réunissons en un seul groupe, à l'exemple de Dreyfus-Brisac et Bruhl, diverses formes décrites séparément par quelques auteurs sous les noms de phtisie aiguë à forme de *bronchite*, à forme de *bronchite capillaire*, à forme de *broncho-pneumonie*. La caractéristique de l'asphyxie tuberculeuse aiguë, c'était, nous venons de le voir, une éruption granuleuse confluente sans réactions hypérémiques ou phlegmasiques, se traduisant cliniquement par la dyspnée avec un minimum de signes stéthoscopiques. Dans le type que nous étudions maintenant, ce qui est caractéristique, c'est qu'à l'éruption granuleuse se joignent de l'hypérémie et des inflammations bronchiques ou broncho-pulmonaires dues sans doute à des infections secondaires, et c'est aussi qu'à la dyspnée s'ajoutent des phénomènes stéthoscopiques trahissant les lésions associées à la granulie pulmonaire.

La phtisie aiguë catarrhale est le plus ordinairement secondaire ; elle survient au cours de la phtisie chronique ; ou elle se développe après la grippe, après la rougeole, après la coqueluche. Son apparition semble souvent provoquée par un refroidissement. La *toux* et la *dyspnée* acquièrent rapidement une grande intensité ; la *fièvre*, du type intermittent, a un maximum vespéral qui s'élève tous les jours ; et quelquefois un état général d'apparence *typhoïde* se joint aux troubles respiratoires; mais ceux-ci restent prédominants, et par conséquent l'attention de l'observateur est immédiatement appelée du côté de la poitrine. La percussion, souvent fort douloureuse, donne un son très variable suivant les régions : ici, de la submatité (à cause des foyers congestifs) ; là, du tympanisme (à cause de l'emphysème). A l'auscultation, il peut arriver qu'on perçoive, au sommet du poumon, des signes indiscutables de lésion tuberculeuse, auquel cas le diagnostic devient facile ; mais ces signes peuvent manquer, chez l'enfant surtout ; chez l'adulte, ils peuvent être masqués par les phénomènes dus aux lésions concomitantes. Alors on ne perçoit que des râles ronflants et sibilants très fixes, et des foyers, très mobiles au contraire, de râles sous-crépitants fixes (foyers congestifs) : c'est la *forme bronchitique*. D'autres fois, on observe les signes d'une *bronchite capillaire* : râles gros et fins, généralisés à tout l'arbre respiratoire (bruit de tempête), dyspnée suraiguë et cyanose ; la marche est le plus souvent très rapide. Enfin, surtout chez les enfants, on peut percevoir les signes d'une *broncho-pneumonie* : foyers disséminés où l'on perçoit de la submatité, parfois de la respiration rude ou bronchique, et des râles sous-crépitants ; aux foyers broncho-pneumoniques se joignent ordinairement des raptus congestifs remarquables par leur mobilité, et quelquefois un petit épanchement pleural, se développant symétriquement aux deux bases et indiquant la pleurite tuberculeuse.

Au bout de cinq ou six semaines, beaucoup moins dans la forme de bronchite capillaire, la mort survient avec tous les signes de l'asphyxie ; plus rare-

ment, elle est due à une hémoptysie foudroyante, à une méningite ou à l'infection typhoïde. Chez les enfants, la maladie aiguë peut s'atténuer et l'on peut observer le passage à l'état chronique.

Le *diagnostic* de la phtisie aiguë catarrhale avec la *bronchite*, la *bronchite capillaire* et la *broncho-pneumonie* non tuberculeuses est souvent fort difficile. Deux signes principaux permettent cependant de reconnaître que ces trois affections compliquent une granulie pulmonaire. C'est d'abord l'*expectoration* ; sauf chez l'enfant, qui ne crache presque jamais, on constate ici des crachats muco-purulents ou purulents dans lesquels l'examen microscopique permettra de reconnaître le bacille spécifique ; c'est ensuite la prédominance des signes d'auscultation au sommet ou dans un seul côté de la poitrine. « Toute bronchite qui n'est pas bilatérale et symétrique, disait Lasègue, n'est pas une bronchite simple. »

**Tuberculose miliaire aiguë à forme pleurale** (*Empis*). — Dans la granulie, un élément pleurétique se mélange souvent au complexus symptomatique ; mais cet élément n'est pas en général assez prédominant pour modifier profondément le tableau clinique.

Cependant il est des cas où la pleurésie est la seule affection qui attire l'attention et qu'on a groupés sous la rubrique de granulie à forme pleurale.

Dans la granulie, la pleurite peut avoir deux origines : 1° une éruption granuleuse se faisant abondamment sur la plèvre ; 2° une poussée congestive circonscrite autour de quelques granulations tuberculeuses développées dans la région sous-pleurale du poumon et donnant naissance à un exsudat, alors qu'il existe peu ou pas de granulations sur la plèvre.

La granulie à forme pleurale est souvent primitive ; son début est insidieux et se caractérise par une fatigue inusitée, de l'anorexie, de la céphalalgie, de l'insomnie, un peu de fièvre et un peu de toux. Dans quelques cas, la maladie débute avec éclat par la douleur et la dyspnée caractéristiques de la pleurésie diaphragmatique. C'est ce que Dreyfus-Brisac et Bruhl ont observé deux fois, et ce que nous-même avons constaté une fois chez un malade du professeur Peter.

Parfois la pleurésie est *sèche*, et se traduit par des frottements râpeux ; elle peut même rester sèche jusqu'à la fin. Plus souvent il se produit, tôt ou tard, un épanchement remarquable par la faible quantité du liquide, la *bilatéralité*, et la mobilité des signes stéthoscopiques. Il est fort rare que l'épanchement devienne assez abondant pour nécessiter la ponction. Dans ce cas, on constate que le liquide est le plus ordinairement séreux ou séro-fibrineux ; quelquefois séro-purulent, et quelquefois hémorrhagique. M. R. Moutard-Martin a soutenu que la granulie aiguë pleurale était la seule forme de tuberculose qui puisse donner naissance à l'hématome de la plèvre ; mais Dieulafoy a montré que la pleurésie hémorrhagique peut s'observer au début ou pendant le cours de la phtisie chronique.

Pendant que se produit cette pleurésie, l'éruption granuleuse qui frappe le poumon en même temps que la plèvre peut ne se manifester par aucun signe. Parfois, cependant, la triade symptomatique de Grancher décèlera la congestion du sommet et fera soupçonner la tuberculose (tympanisme sous-claviculaire, augmentation de vibrations thoraciques, diminution du murmure vésiculaire). Ailleurs, les signes non douteux d'une lésion tuberculeuse peuvent apparaître. Dans tous les cas, la rapidité de l'amaigrissement, la fièvre intermittente irré-

gulière, la dyspnée, en général plus vive que ne permet de le supposer un épanchement peu abondant, doivent attirer l'attention et faire penser à la granulie.

L'épanchement peut persister jusqu'à la fin de la maladie, qui aboutit à la mort ou au passage à l'état chronique. La terminaison fatale peut être subite (Empis); habituellement, elle survient au milieu de phénomènes typhoïdes ou méningitiques, ou asphyxiques. Parfois l'épanchement se résorbe et la maladie aiguë s'éteint, laissant comme reliquat une tuberculose pulmonaire chronique à évolution variable. La résorption spontanée de l'épanchement ou son évacuation par ponction ont été accusées par Litten de favoriser une éruption granulique confluente sur le poumon ; et il semble en effet que la transformation du type pleural en type asphyxique (catarrhal ou suffocant) s'opère surtout lorsque l'épanchement disparaît.

Le *diagnostic* de la nature de la pleurésie est facile lorsque le médecin sait déjà le sujet tuberculeux ; en cas contraire, pour établir le diagnostic de pleurésie tuberculeuse, on mettra en œuvre tous les moyens que nous avons déjà indiqués à propos de la pleurésie initiale de la phtisie chronique.

**Formes rares de la tuberculose miliaire aiguë.** — I. *Tuberculose miliaire pleuro-péritonéale subaiguë.* — Godelier a énoncé la loi suivante : « Quand il y a tuberculose du péritoine, il y a aussi tuberculose de l'une ou des deux plèvres. » Cette loi a été vérifiée par Fernet [1] et son élève Boulland [2], dans leurs études sur une forme spéciale qu'ils ont décrite sous le nom de tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë, et qu'ils ont considérée comme susceptible de guérison. Cette forme est caractérisée cliniquement par les signes de la péritonite avec un peu d'ascite, associés à une pleurite ordinairement bilatérale. La granulie pleuro-péritonéale peut tuer assez rapidement comme toutes les phtisies aiguës. Mais elle peut se transformer en forme ulcéro-caséeuse déterminant des foyers purulents isolés et des fistules diverses, et, sous cette forme, elle peut entraîner plus tard une cachexie mortelle ou rester stationnaire, ou guérir complètement. La granulie pleuro-péritonéale peut aboutir d'emblée à la tuberculose fibreuse, et ne plus se manifester alors que par les troubles qui résultent de la compression des viscères thoraciques et abdominaux par des rides fibreuses.

II. *Forme articulaire.* — Laveran a publié une observation dans laquelle la granulie fut confondue à son début avec un rhumatisme articulaire aigu ; plusieurs synoviales présentaient des granulations tuberculeuses.

III. *Forme cérébrale apoplectique.* — Dans quelques cas exceptionnels, la tuberculose miliaire aiguë peut débuter brusquement par une perte de connaissance suivie de coma. Les phénomènes observés rappellent ceux qui ont été décrits autrefois sous le nom d'apoplexie séreuse ; ils sont en effet causés par un épanchement séreux péri-encéphalique et intra-ventriculaire. A l'apoplexie succèdent des phénomènes méningitiques [3].

**Degré de curabilité de la tuberculose aiguë.** — Sans contredit, la granulie est de toutes les formes de la tuberculose de beaucoup la plus redoutable ; elle tue en un petit nombre de semaines, voilà la règle. Pourtant M. le professeur

[1] FERNET, Tub. péritonéo-pleurale subaiguë ; *Soc. méd. des hôp.*, 1884.

[2] H. BOULLAND, Tuberculose du péritoine et des plèvres chez l'adulte ; *Thèse de Paris*, 1885.

[3] L. DEMOUCHE, La tuberculose miliaire aiguë à forme cérébrale apoplectique ; *Thèse de Paris*, 1878, n° 194.

Jaccoud n'hésite pas à déclarer que cette règle a ses exceptions, bien rares il est vrai, mais qui doivent être enregistrées, dans l'intérêt de la vérité d'abord, ensuite à titre d'encouragement. Ces exceptions ne concernent ni la forme suffocante ni la forme catarrhale de la maladie ; elles appartiennent à la variété un peu plus longue, même dans les cas mortels, qui est connue sous le nom de forme typhoïde.

M. le professeur Jaccoud a fait le relevé des observations qui prouvent la guérison possible de cette affection. Il signale d'abord les quatre faits de Lebert dans lesquels la preuve anatomique a été fournie ; dans quatre autopsies d'individus qui avaient succombé à d'autres maladies, Lebert trouva des traces d'une tuberculose miliaire disséminée guérie : les lésions qui constituaient les reliquats de la production granuleuse présentaient les caractères d'un processus complètement éteint. A côté de ces quatre faits, Lebert en cite deux autres dans lesquels il a observé cliniquement la guérison de la maladie, alors que les particularités et la marche des symptômes ne permettaient aucun doute quant à la justesse du diagnostic. Waller, Empis, Wunderlich, Sick et Anderson ont appelé l'attention sur des faits du même ordre, et M. Jaccoud rapporte un cas qui suffirait à lui seul pour établir la possibilité de la guérison de la tuberculose miliaire aiguë. Enfin, Ulacacis a observé une guérison de phtisie aiguë diagnostiquée par la présence des bacilles dans le sang et dans l'urine. L'ensemble de ces faits ne suffit pas pour autoriser de grandes espérances, mais il doit pourtant faire suspendre le jugement absolu qui a eu jusqu'ici force de loi.

A côté de la guérison complète, il est une éventualité favorable dont il faut aussi tenir compte : c'est la transformation de la phtisie aiguë granuleuse en phtisie chronique ulcéreuse ; nous avons déjà signalé cette évolution dont tous les cliniciens ont observé des exemples.

Tous ces faits de guérison ou de passage à l'état chronique sont probablement identiques à ceux que Landouzy a étudiés sous le nom de typho-bacillose.

# CHAPITRE II

## PHTISIE AIGUE PNEUMONIQUE

SYNONYMIE : Infiltration tuberculeuse (LAËNNEC), pneumonie caséeuse (REINHARDT), pneumonie scrofuleuse (VIRCHOW), pneumonie desquamative (BUHL), tubercule pneumonique (GRANCHER), nodules tuberculeux péribronchiques agglomérés (CHARCOT), tubercule massif ou géant (HANOT).

Vers 1850, Reinhardt affirma que l'infiltration tuberculeuse de Laënnec n'était qu'une variété de pneumonie : la *pneumonie caséeuse*. Virchow admit de son côté que cette pneumonie s'observe surtout chez les scrofuleux et lui donna le nom de *pneumonie scrofuleuse*. Niemeyer se refusa même à admettre la nature diathésique du mal et affirma que toute pneumonie ou toute broncho-pneumonie peut se terminer par la caséification. Jaccoud se fit, en France, le défenseur de ces idées. Cependant les médecins français restèrent attachés en majorité à l'opinion de Laënnec, pour qui la tuberculose était un processus

un dans son essence, qu'elle se présentât sous la forme de corps isolés ou sous la forme de masses infiltrées.

La discussion entre les unicistes et les dualistes a duré plus de vingt ans (1850 à 1872). La victoire appartient aujourd'hui aux partisans de Laënnec, à Villemin, à Grancher, à Thaon,. à Charcot, qui, par des voies diverses, ont été conduits à admettre l'unité de la tuberculose. La victoire est même devenue tellement complète, grâce à la découverte de Koch et aux travaux bactériologiques qui l'ont suivie, que les anciennes discussions ne parviennent plus guère à nous intéresser. Il en est pourtant resté un type anatomo-clinique parfaitement caractérisé, la phtisie aiguë pneumonique, à la description de laquelle nous allons consacrer ce chapitre.

Les masses caséeuses infiltrées peuvent se rencontrer dans la phtisie chronique; c'est un point sur lequel nous avons déjà insisté. Ce n'est donc pas uniquement par l'anatomie pathologique qu'on peut définir la phtisie aiguë caséeuse; il faut joindre à la définition un autre élément : l'intensité de l'intoxication tuberculeuse qui tue le malade avant que la masse caséeuse ait pu se ramollir et s'évacuer comme dans la phtisie ulcéreuse chronique.

Nous définirons la phtisie aiguë pneumonique : une affection caractérisée *anatomiquement* par une infiltration tuberculeuse du poumon, de forme massive, lobaire ou pseudo-lobaire; *cliniquement* par les signes physiques correspondant à cette condensation lobaire ou pseudo-lobaire du parenchyme, et par un état général grave résultant de l'intensité de l'intoxication tuberculeuse. L'affection ressemble, par conséquent, par les deux éléments principaux du complexus symptomatique, à la pneumonie aiguë franche.

Ajoutons encore, pour compléter cette définition, que la phtisie aiguë pneumonique est distincte de la phtisie aiguë granulique par la pathogénie; la première est une *tuberculose d'inhalation*, comme la phtisie chronique; la seconde est d'origine hématogène ou lymphogène. Nous allons revenir sur la pathogénie en étudiant les lésions propres à cette forme morbide.

**Anatomie pathologique et pathogénie**. — Les lésions de la phtisie aiguë pneumonique ne diffèrent en rien des grosses masses caséeuses qu'on peut observer dans la phtisie chronique. Aussi nous ne les décrirons pas longuement; nous insisterons surtout sur quelques détails qui individualisent la pneumonie caséeuse.

La pneumonie caséeuse envahit ordinairement un seul poumon; son étendue est variable; parfois elle ne comprend qu'un groupe de quatre ou cinq lobules, parfois elle envahit un lobe entier; Chouppe a cité un cas où les cinq sixièmes du poumon étaient pris. Elle siège plus souvent à droite qu'à gauche; elle peut s'observer aussi bien au sommet qu'à la base; il semble même qu'elle siège plus souvent à la base qu'au sommet. Chez l'enfant, il n'est pas rare de trouver le bloc caséeux dans la région moyenne, souvent en avant, au niveau du bord antérieur du poumon.

Dans les zones envahies, le poumon est gonflé, imperméable à l'air, et plus dense que l'eau. Sur une coupe, on constate que les alvéoles sont oblitérés comme dans l'hépatisation fibrineuse; mais l'hépatisation tuberculeuse se distingue par l'absence ou le faible degré de l'état granuleux, par une consistance plus ferme, une surface plus sèche, qui donne peu de suc au raclage, et surtout par

la couleur, qui est tout à fait remarquable. Le tissu offre une grande ressemblance avec le fromage de Roquefort; par places il est gris jaunâtre comme du mastic; en d'autres points il a une couleur franchement jaune. Sur ce fond gris ou jaune, on aperçoit des stries brunes ou noires dues à l'anthracose.

Mais la lésion n'est pas toujours aussi achevée. On peut saisir, à côté des blocs caséeux, les stades initiaux de l'infiltration tuberculeuse, qu'il est intéressant de noter ici pour montrer la justesse de la description de Laënnec. Autour du foyer caséeux, il n'est pas rare de trouver des amas de matière grise, transparente, miroitante et homogène : c'est l'*infiltration grise* de Laënnec; ailleurs ces amas sont transparents et tremblotants comme de la gelée, un peu teintés de rouge, ce qui les fait ressembler à de la confiture de mirabelles : c'est l'*infiltration gélatiniforme* de Laënnec ou *pneumonie colloïde caséeuse* de quelques auteurs. L'infiltration grise et l'infiltration gélatiniforme sont les premières phases du processus; sur le fond gris ou rosé du tissu pulmonaire ainsi altéré, on voit souvent de petits foyers opaques, blanc jaunâtre, qui indiquent le commencement de la transformation de ces infiltrats gris ou gélatiniformes en tissu caséeux adulte d'une couleur jaunâtre.

Le tissu interposé aux masses infiltrées peut être normal ou à peine altéré; parfois on y rencontre de la congestion, des îlots des broncho-pneumonies, de l'emphysème ou des cordons noueux de lymphangite tuberculeuse aboutissant aux ganglions du médiastin, qui sont toujours dégénérés. La plèvre est rarement indemne; elle participe presque toujours au processus, soit qu'elle présente des tubercules, ce qui est le cas ordinaire, soit qu'elle offre des altérations non spécifiques.

On a remarqué avec raison que la phtisie aiguë pneumonique est une affection localisée au poumon, souvent même à un seul poumon; il est exceptionnel de trouver des altérations tuberculeuses extra-thoraciques.

Si l'on examine *au microscope* les régions où la caséification est accomplie, on y trouve des altérations exactement semblables à celles que nous avons décrites dans les masses caséeuses de la phtisie chronique.

Mais c'est ici le lieu de rappeler la discussion qui s'est élevée au sujet de la nature et de l'origine des *lésions circumcaséeuses*; celles-ci sont quelquefois représentées, à l'œil nu, par l'infiltration grise ou gélatiniforme, auquel cas, il est certain qu'il s'agit de lésions tuberculeuses commençantes; mais plus souvent, les altérations circumcaséeuses consistent en lésions broncho-pneumoniques ou pneumoniques d'apparence non spécifique; c'est à propos de celles-ci qu'on discute, et la pathogénie de la pneumonie caséeuse dépend, en partie du moins, des conclusions auxquelles aboutit cette discussion.

En étudiant au microscope les régions voisines de la masse caséeuse, on constate que les lésions alvéolaires sont un peu différentes si on les examine tout à fait à la bordure du foyer caséeux, ou un peu plus loin vers la périphérie.

Dans la zone contiguë au foyer caséeux, l'épithélium alvéolaire prolifère et se desquame (pneumonie desquamative de Buhl ou *alvéolite catarrhale*); les cellules qui sont tombées dans la cavité de l'alvéole sont sphériques ou prismatiques; quelques-unes sont très grosses et possèdent plusieurs noyaux ou un seul noyau rejeté vers la périphérie; le protoplasma est granulo-graisseux,

ou brillant et creusé d'alvéoles; ailleurs, en des points où le processus est plus avancé, ce noyau disparaît, les cellules se soudent; la masse qui en résulte se fendille irrégulièrement : c'est la dégénérescence vitreuse de Grancher, qui annonce l'imminence de la caséification.

Si l'on examine des régions plus éloignées, on voit que les alvéoles renferment un exsudat fibrineux sous forme d'un réticulum contenant dans ses mailles des cellules épithéliales déformées et quelques globules sanguins; c'est l'*alvéolite fibrineuse* de Cornil. Au début, les parois alvéolaires sont toujours très hypertrophiées, et leurs capillaires, très distendus, font saillie dans l'alvéole. Plus tard, lorsque la transformation caséeuse s'opère, les travées alvéolaires sont atrophiées, les capillaires oblitérés et disparus, et il ne reste que la trame élastique du poumon perdue dans les détritus caséeux.

En résumé, les lésions d'alvéolite catarrhale ou fibrineuse paraissent destinées à subir la caséification ; c'est un fait admis par tous les auteurs. Mais ces lésions sont-elles d'emblée bacillaires? C'est ici que la lumière n'est pas encore faite.

Pour Charcot, les inflammations circumcaséeuses peuvent être simples, auquel cas elles se résolvent, elles guérissent et ne subissent pas la transformation caséeuse. Ou bien elles sont d'emblée tuberculeuses; alors, elles ne sont pas uniquement alvéolaires ; les bronches participent au processus qui est *broncho-alvéolaire*, comme toutes les lésions tuberculeuses d'inhalation ; les lésions circumcaséeuses représentent dans ce cas les premiers stades de l'altération que Charcot désigne du nom de *nodules tuberculeux péribronchiques agglomérés* et qui répond au tubercule massif ou à la pneumonie caséeuse; celle-ci serait donc en réalité une broncho-pneumonie tuberculeuse *pseudo-lobaire*. Lorsque les lésions circumcaséeuses sont d'emblée tuberculeuses, elles subissent fatalement la transformation caséeuse.

Cornil admet au contraire que le bacille peut pénétrer dans les alvéoles sans s'arrêter dans les bronchioles et déterminer une tuberculose alvéolaire, primitivement épithéliale, qui se traduit sous forme d'une alvéolite ou qui subit plus tard la métamorphose caséeuse. La pneumonie tuberculeuse est donc lobaire et non pas pseudo-lobaire. Dreyfus-Brisac et Bruhl adoptent complètement cette manière de voir. Thaon a soutenu une opinion analogue, et Renaut (de Lyon) et son élève Riel assignent aussi une origine d'emblée tuberculeuse et uniquement alvéolaire aux phlegmasies circumcaséeuses, qu'ils désignent sous les noms d'*inflammation tuberculeuse intercalaire et internodulaire*. Cette inflammation intercalaire correspondrait, dans son premier stade, à l'infiltration gélatiniforme de Laënnec; puis elle dégénère et se confond avec la masse caséeuse primordiale.

Mais, à l'heure actuelle, c'est dans un sens nouveau qu'on interprète la signification des phlegmasies circumcaséeuses, et partant la pathogénie tout entière de la phtisie aiguë pneumonique. Il résulte des travaux de Samter, Hutinel, Mosny, Avirагnet, que la phtisie aiguë pneumonique est le plus ordinairement associée à d'autres infections, qu'elle est le produit d'une *infection mixte*. Le bacille de la tuberculose a été trouvé associé au pneumocoque de Talamon-Fränkel, au diplo-bacille de Friedländer, au streptocoque pyogène. Il en résulte que les inflammations circumcaséeuses, qui représentent en somme les premiers stades de la phtisie aiguë pneumonique, sont causées par

les susdits microbes, lesquels engendrent une pneumonie lobaire, ou plus souvent une broncho-pneumonie pseudo-lobaire, et que ces foyers phlegmasiques sont envahis secondairement par le bacille de la tuberculose; de cet envahissement secondaire dépendrait la dégénérescence caséeuse. Ainsi s'expliqueraient et la forme particulière des lésions et probablement aussi l'intensité de l'infection, intensité de laquelle dépend la marche aiguë de la maladie.

Donc, la phtisie aiguë pneumonique, caractérisée par la rapidité de son évolution, est de même nature que les blocs caséeux de la phtisie chronique; mais il semble que la forme spéciale et la rapidité du processus dépendent en partie de la préexistence d'une inflammation broncho-pulmonaire ou pneumonique; le bacille paraît envahir secondairement et en masse un bloc hépatisé où il trouve probablement des conditions très favorables à sa végétation.

Quand la pneumonie caséeuse dure longtemps, des *cavernes* peuvent se creuser dans le tissu malade; et cette possibilité de la formation cavitaire rapproche encore la phtisie pneumonique de la phtisie vulgaire.

Mais, encore une fois, la rapidité de son évolution et sa gravité exceptionnelle en font bien une variété à part. A quoi tient cette violence de l'intoxication? C'est ce que nous allons maintenant examiner.

**Étiologie.** — L'extrême gravité de la phtisie aiguë pneumonique a été attribuée au nombre ou à la virulence spéciale des bacilles de Koch, aux associations bactériennes, enfin au défaut de résistance de l'organisme.

Pour produire une masse caséeuse qui est d'un seul tenant, et qui a souvent des dimensions considérables, il faut évidemment qu'un grand nombre de bacilles de la tuberculose aient été inhalés à la fois et dans une même direction. Mais cela se produit aussi dans la phtisie chronique, où pourtant le processus a une évolution bien différente. Ce n'est donc pas uniquement par le grand nombre des bacilles qu'il faut expliquer la gravité de la pneumonie caséeuse.

S'agit-il d'une virulence spéciale de l'agent pathogène? Cela est possible; mais nous n'avons pas de documents précis sur ce point.

Au contraire, la fréquence des associations bactériennes a été constatée par divers auteurs, nous venons de le rappeler, et il est très probable que les infections concomitantes revendiquent une grosse part dans la gravité du processus.

Il faut aussi faire jouer un rôle considérable au défaut de résistance de l'organisme. A ce point de vue, on a attribué une influence au refroidissement, au surmenage, à la débilitation par mauvaise hygiène, au mal de Bright, au diabète sucré, au jeune âge ou à l'adolescence. Mais c'est surtout le défaut de résistance créé par une maladie infectieuse antérieure qui paraît avoir un rôle primordial; c'est souvent à la suite de la rougeole, de la coqueluche, de la puerpéralité, que la pneumonie caséeuse se développe.

Bien que, cliniquement, la maladie se présente en général comme une tuberculose primitive, il n'en est pas moins vrai que, dans la pluralité des cas, elle est consécutive à une tuberculose latente; celle-ci se transforme en tuberculose active, virulente, sous l'influence des maladies précédemment énumérées et des associations microbiennes qui en résultent.

**Symptômes.** — La phtisie aiguë pneumonique, survenant ordinairement chez des individus indemnes de tuberculose ou chez des sujets porteurs d'un foyer bacillaire latent, se présente le plus souvent à l'observateur avec les appa-

rences d'une maladie primitive. Le début est quelquefois brusque et marqué, comme dans la pneumonie franche, par un frisson intense et unique, une fièvre vive (40°), un point de côté. D'autres fois, le malade présente pendant quelques jours les prodromes habituels de toutes les maladies infectieuses; et la maladie s'établit progressivement; la toux et la dyspnée attirent d'abord l'attention, puis ce sont les signes locaux et généraux qui ressemblent beaucoup à ceux de la pneumonie franche

Parmi les *signes fonctionnels*, la toux ne fait jamais défaut : elle est d'abord sèche et quinteuse; elle réveille des douleurs diffuses des masses musculaires de la poitrine qui s'observent bien plus souvent que le véritable point de côté. Puis la toux s'accompagne d'expectoration; les crachats sont d'abord peu abondants et muqueux; peu à peu ils deviennent muco-purulents et présentent des stries de sang; rarement ils offrent dans toute sa pureté la teinte rouillée des vrais crachats pneumoniques. Quelquefois une hémoptysie abondante se produit dès le début de cette évolution, et c'est un événement très favorable au diagnostic. A mesure que la maladie avance, l'expectoration tend à devenir puriforme comme celle de la phtisie chronique à la période cavitaire. Dès le début on peut trouver dans les crachats des bacilles de la tuberculose; un peu plus tard on y trouve des fibres élastiques. La dyspnée est habituellement très marquée; elle peut présenter des paroxysmes qu'on a attribués à la compression du pneumogastrique (Hérard, Cornil et Hanot).

Ces signes fonctionnels attirent l'attention du côté de la poitrine, et alors l'*exploration physique* va révéler les signes de la condensation pulmonaire. Le foyer pneumonique siège plus souvent à droite qu'à gauche. Contrairement à ce qui s'observe dans la phtisie ulcéreuse commune, la lésion paraît plus fréquente à la base qu'au sommet. Par la percussion, on obtient une matité dont le degré s'accroît à mesure que la maladie progresse. Les vibrations thoraciques sont toujours augmentées au début; plus tard elles s'affaiblissent quelquefois, soit parce qu'il se produit une pleurésie, soit même sans que la plèvre soit touchée, comme dans la spléno-pneumonie.

Les phénomènes d'*auscultation* offrent quelques particularités remarquables. Lorsqu'on assiste au début de la maladie, à l'époque où elle n'en est encore qu'à la période catarrhale, on entend des râles sous-crépitants plus ou moins fins et secs. Ces râles peuvent être accompagnés de quelques ronchus sonores et d'une faiblesse notable du murmure vésiculaire. Cette faiblesse de la respiration s'accroît tous les jours pendant que les râles vont au contraire en diminuant. Au bout d'un temps variable, mais souvent fort court, le seul phénomène appréciable est une *absence complète du murmure vésiculaire*. Cette absence de la respiration est le seul phénomène stéthoscopique perçu pendant tout le temps que la matière caséeuse oblitérant non seulement les alvéoles pulmonaires, mais encore les dernières ramifications bronchiques, reste à l'état d'induration. Chez un certain nombre de malades, le silence respiratoire peut s'observer pendant toute la durée de l'affection. Mais, lorsque la matière caséeuse se ramollit et qu'il se forme des excavations, alors apparaissent quelques autres signes fournis par l'auscultation, particulièrement des râles humides, sous-crépitants et caverneux, du souffle caverneux et quelquefois même, si la caverne est spacieuse, du souffle amphorique. Dans quelques cas, les excava-

tions sont petites; le souffle caverneux se rapproche du souffle tubaire et peut être pris pour ce dernier, de manière à donner l'idée d'une pneumonie franche ou d'un épanchement pleurétique. Dans d'autres circonstances, on perçoit un retentissement du bruit trachéal à travers la masse indurée qui simule le souffle caverneux et pourrait faire supposer l'existence d'une excavation. L'absence persistante de râles humides éloignera l'idée de la caverne.

Cette description des signes stéthoscopiques est empruntée à Hérard, Cornil et Hanot. On y voit que, pour ces auteurs, le véritable souffle bronchique de la pneumonie franche ne s'observe jamais dans la phtisie aiguë pneumonique. Cette opinion n'est pas partagée par Grancher et Hutinel, et par Dreyfus-Brisac et Brühl; d'après ces auteurs, on pourrait parfois percevoir, dans la pneumonie caséeuse, des signes stéthoscopiques analogues à ceux de la pneumonie lobaire à la seconde période; mais le souffle n'a pas un caractère aussi franchement tubaire, et la voix et la toux ne sont pas aussi retentissantes.

Pendant que cette évolution locale se poursuit, les *symptômes généraux* s'aggravent peu à peu. Si, au début, ils rappellent ceux d'une phlegmasie franche du poumon, plus tard, sous l'influence de l'intoxication qui a sa source dans le foyer pulmonaire, l'état général prend le caractère typhoïde; l'affaiblissement et l'amaigrissement sont très rapides; le malade est dans un état de prostration accompagné d'un léger délire; la langue peut se dessécher, et l'appétit disparaît complètement.

La *fièvre* est constante; elle continue depuis le début jusqu'à la fin de l'évolution morbide; mais elle ne présente pas un type net. Cependant, même quand le début a été brusque, il se produit, vers le deuxième ou le troisième jour, une détente générale, et l'on voit la température tomber à un chiffre plus bas, aux environs de 38°,5. Puis la température remonte et atteint l'acmé, qui est de 40° et davantage; alors le tracé thermique devient irrégulièrement intermittent; le maximum thermique est ordinairement atteint dans la soirée; plus rarement dans la matinée (type inverse); l'accès fébrile se termine en général par des sueurs très abondantes. Le pouls est rapide et très faible; cette faiblesse, qui contraste avec le caractère plein et vibrant du pouls de la pneumonie franche, s'accroît avec les progrès du mal et donne la mesure de l'asthénie cardiaque.

Au point de vue de la *marche*, on peut distinguer deux formes dans la phtisie aiguë pneumonique : une forme rapide et une forme traînante. Dans la *forme rapide*, les phénomènes d'infection dominent, et la mort survient vers la troisième ou quatrième semaine, sans que l'état local se soit modifié; parfois la terminaison est hâtée par une éruption granulique pulmonaire, et la mort survient par asphyxie; mais il est exceptionnel d'observer une généralisation tuberculeuse; d'ordinaire la granulie secondaire reste localisée au poumon. Dans la *forme traînante*, la mort survient plus tardivement, vers la quatrième ou huitième semaine, et alors on assiste souvent à l'extension du foyer pneumonique ou à la fonte du bloc caséeux et à l'établissement des signes cavitaires; elle survient au milieu de la consomption, qui se traduit par des vomissements, de la diarrhée, des sueurs, de l'albuminurie, de la phlébite, de l'œdème cachectique des jambes, du muguet. Il semble prouvé que la phtisie aiguë pneumonique peut se transformer en phtisie chronique; il ne semble pas qu'elle puisse jamais guérir complètement.

*Diagnostic.* — Le diagnostic, autrefois très difficile, est aujourd'hui beaucoup plus aisé ; en cas de doute, la recherche des bacilles dans les crachats vient toujours faire la lumière.

Le tableau clinique de la phtisie aiguë caséeuse et celui de la pneumonie franche présentent de nombreuses similitudes. Mais cependant un certain nombre de caractères permettront de distinguer les deux affections. La phtisie aiguë pneumonique est remarquable par un début insidieux, l'absence ou le peu d'intensité du point de côté et du frisson initial, l'absence ou l'apparition tardive du souffle, l'expectoration sanguinolente et muco-purulente, bien distincte de l'expectoration visqueuse et rouillée de la pneumonie franche, les sueurs nocturnes, l'amaigrissement rapide, et la marche irrégulière de la fièvre.

Cependant, certaines *pneumonies grippales*, certaines *pneumonies infectantes*, ne peuvent guère être distinguées de la pneumonie caséeuse que par la recherche des bacilles.

Une erreur souvent commise est celle qui consiste à diagnostiquer une pneumonie tuberculeuse par le seul fait que le foyer morbide siège au sommet ; on se souviendra que, contrairement à l'opinion courante, la *pneumonie du sommet* est rarement tuberculeuse.

La diminution possible des vibrations thoraciques pourra quelquefois faire penser à une *pleurésie* ; mais, les autres signes stéthoscopiques permettront ordinairement d'établir le diagnostic.

Les *poussées hypérémiques périphymiques*, qui s'observent dans le cours de la phtisie chronique, simulent quelquefois à s'y méprendre la pneumonie caséeuse ; dans ce cas, on ne peut guère établir le diagnostic que par l'évolution du mal.

# SECTION V

## *TUBERCULOSE SUIVANT LES AGES*

## CHAPITRE PREMIER

### TUBERCULOSE DES ENFANTS

Le jeune âge imprime à la marche de la tuberculose des modifications profondes qui nécessitent une description spéciale. Ce qui caractérise la tuberculose infantile, c'est sa marche progressivement envahissante, sa tendance à se généraliser à tous les organes. Il est exceptionnel, chez l'enfant, de rencontrer la tuberculose localisée au poumon. Cette tendance à la diffusion est d'autant plus marquée que l'enfant est plus jeune ; elle s'atténue à mesure qu'il grandit. On comprend ainsi pourquoi la tuberculose des enfants du premier âge diffère tant de celle des adultes, dont se rapproche au contraire la phtisie des grands enfants de 14, 15 et 16 ans ; chez ceux-ci, la tuberculose affecte assez souvent la forme de phtisie galopante à mode broncho-pneumonique, et quelquefois la forme de phtisie chronique.

*Fréquence.* — Un fait sur lequel nous avons déjà insisté, c'est la fréquence de la tuberculose chez les enfants, aussi bien dans la première que dans la seconde enfance. A peu près nul dans les trois premiers mois, faible pendant le 4e et le 5e, le taux de la mortalité s'élève très rapidement au-dessus de 5 mois. Les remarquables travaux de Landouzy et Queyrat et l'excellente thèse d'Aviragnet[1] ont montré que, dans la *population hospitalière*, la tuberculose atteignait le quart et quelquefois presque le tiers des sujets au-dessous de 2 ans.

Ainsi, la tuberculose infantile est très fréquente, contrairement à ce que pensaient les anciens auteurs.

*Influence du sexe.* — Papavoine a avancé que les filles étaient plus sujettes à la tuberculose que les garçons dans la proportion approximative de 2/3 à 7,7/13. Ce résultat se trouve confirmé par les observations de Rilliet, Barthez et Sanné. Ces auteurs font remarquer que c'est surtout de 11 à 15 ans qu'il y a une différence très grande en faveur des filles dans le nombre des tuberculeux.

*Causes.* — Quand on recherche les causes de fréquence de la tuberculose infantile, on la trouve, d'une part dans l'hérédité, sur laquelle nous n'avons pas à revenir ici, et d'autre part dans les conditions où sont élevés les enfants qui constituent la population hospitalière. Ces enfants vivent dans des chambres trop étroites, mal aérées, recevant rarement les rayons solaires, dans une atmosphère qui contient souvent des crachats desséchés que leurs parents phtisiques expectorent; ils couchent souvent dans le même lit que leur frère ou leur mère malade. Leur alimentation est souvent défectueuse, insuffisante, mal comprise.

*Formes cliniques de la tuberculose infantile.* — Aviragnet classe les formes de la tuberculose infantile de la manière suivante :

A. Tuberculoses généralisées.

I. Tuberculoses généralisées aiguës :
- 1. Fièvre infectieuse tuberculeuse suraiguë.
- 2. Tuberculose granulique généralisée aiguë mortelle à forme de fièvre typhoïde, de bronchite capillaire, etc. (granulie d'Empis).
- 3. Typho-tuberculose ou granulie atténuée. — Tuberculose habituellement guérissable, évoluant à la façon d'une dothiénentérie (typho-bacillose de Landouzy).

II. Tuberculose généralisée subaiguë.

III. Tuberculose généralisée chronique apyrétique ou tuberculose diffuse (forme spéciale au premier âge).

B. Tuberculoses localisées.

I. Tuberculoses localisées à évolution rapide :
- 1. A forme de pneumonie.
- 2. A forme de bronchopneumonie aiguë, subaiguë.

II. Tuberculoses localisées à évolution lente :
- 1. Des poumons, de la plèvre.
- 2. Des ganglions bronchiques.
- 3. Du tube digestif, du foie, du péritoine.
- 4. Des méninges, du cerveau, etc.

La description de chacune de ces formes nous entraînerait trop loin; elle sortirait d'ailleurs de notre sujet, puisque nous n'avons en vue dans ce

[1] De la tuberculose chez les enfants; *Thèse de Paris*, 1892.

chapitre que la tuberculose pulmonaire. Néanmoins, nous pensons qu'il est indispensable d'étudier quelques-uns des aspects cliniques de la tuberculose infantile.

Nous décrirons séparément la tuberculose du premier âge et celle de la seconde enfance; dans le premier âge, on observe surtout les formes généralisées; chez les enfants plus grands, on rencontre plus souvent des formes localisées (pulmonaire, intestinale, ganglionnaire, etc.).

## I

## TUBERCULOSE DU PREMIER AGE

A. **Tuberculose généralisée chronique apyrétique du premier âge.** — De toutes les formes de la tuberculose, la plus commune dans le premier âge c'est la tuberculose généralisée, chronique et apyrétique, appelée par Aviragnet tuberculose diffuse, type morbide remarquable et absolument propre à la première enfance.

La maladie commence presque toujours par une bronchite ou une broncho-pneumonie, qui est tantôt la conséquence de la rougeole, de la coqueluche, de la grippe, et qui tantôt se développe sans cause appréciable (Landouzy, Queyrat). Mais, fait remarquable et propre à égarer le diagnostic, tandis que l'infection bacillaire se développe, et que l'état général s'altère profondément, la fièvre tombe, la bronchite s'atténue ou disparaît complètement. Alors, pendant un temps plus ou moins long, quelquefois pendant des mois, l'enfant présente une cachexie spéciale dont nous allons esquisser le tableau. Parfois, le début est marqué par une diarrhée fébrile passagère; parfois enfin, il est insidieux et n'est caractérisé par aucun accident aigu.

Le petit tuberculeux offre un *aspect extérieur* caractéristique : il est très amaigri; il a la peau collée sur les os; ses téguments sont parfois très pâles; parfois ils offrent une teinte légèrement pigmentée; les cils sont très longs, et on observe assez souvent sur la peau du dos et des membres un développement exagéré du système pileux; les traits sont tirés; le visage est fatigué, souffreteux et exprime à la fois la tranquillité et la tristesse; les yeux sont cernés, quelquefois animés d'un vif éclat; ils ne deviennent sans expression qu'à la période terminale. Cet aspect a une importance capitale pour le diagnostic.

A côté de l'habitus extérieur, signalons parmi les phénomènes les plus constants, l'*hypertrophie du foie* (Aviragnet) *et de la rate* (Angel Money, Landouzy, Queyrat, Medail), et la *micropolyadénopathie généralisée*, c'est-à-dire la présence dans les aisselles et dans les aines de petits ganglions durs, mobiles et indolents. M. Legroux a signalé le premier la *micropolyadénopathie* comme signe de la tuberculose infantile; M. Mirinescu [1] a démontré, dans un travail inspiré par M. Hutinel, la nature tuberculeuse de cette altération ganglionnaire. Celle-ci constitue un très bon signe de la tuberculose infantile; mais, pour que ce signe garde toute sa valeur, il faut s'assurer de l'état des téguments et chercher s'il n'existe pas quelques excoriations qui auraient pu engendrer l'adénopathie.

[1] *Thèse de Paris*, 1890.

Cette tuberculose généralisée évolue *sans fièvre*; la température ne s'élève que pendant les derniers jours.

L'habitus extérieur, l'amaigrissement, l'hypertrophie de la rate et du foie, la micropolyadénopathie et l'apyrexie, tels sont les seuls symptômes à peu près constants de la tuberculose des tout jeunes enfants. Tous les autres troubles sont contingents.

L'examen de la *poitrine* ne révèle souvent aucune anomalie; parfois on perçoit quelques râles de bronchite; ou bien on découvre un foyer de condensation pulmonaire au sommet, à la région moyenne ou à la base; car, chez l'enfant, les tubercules du poumon peuvent siéger partout; on a même dit que les foyers bacillaires siégeaient de préférence au voisinage du hile ou dans le lobe inférieur du poumon. On peut aussi observer les signes d'une adénopathie trachéo-bronchique. Les troubles fonctionnels de l'appareil respiratoire sont peu marqués; ils se réduisent ordinairement à une toux sèche et répétée, mais il n'y a ni dyspnée, ni expectoration.

Les troubles *digestifs* sont aussi très variables. Souvent ils font complètement défaut; le bébé a conservé l'appétit, il digère bien, il ne vomit pas, il n'a pas de diarrhée; cependant « la nourriture ne lui profite pas »; il dépérit de jour en jour. Ailleurs, il existe une gastro-entérite banale, non tuberculeuse, qui se traduit par des vomissements et de la diarrhée, et qui peut s'amender sous l'influence du traitement. La tuberculose intestinale dans la première enfance est très rare (Aviragnet); nous n'en avons jamais rencontré dans les nombreuses autopsies d'enfants du premier âge que nous avons faites aux Crèches de l'Hôtel-Dieu et de l'hôpital Necker; quand elle existe, elle se traduit par une diarrhée qui ne cède à aucun traitement.

Pendant que cette évolution se déroule, l'état général du petit malade s'aggrave tous les jours; l'amaigrissement devient squelettique et prend quelquefois des proportions effrayantes. Les bébés finissent par s'éteindre lentement; ils meurent sans douleurs, sans cris, incapables de réagir. La durée de la maladie est quelquefois assez longue; cela s'observe quand les troubles digestifs font défaut; et c'est souvent une chose étrange que de voir ces enfants qui dévorent, qui ont toujours faim, qui digèrent le lait qu'on leur fait prendre, s'amaigrir tous les jours. Mais la mort est hâtée parfois par une complication : tantôt c'est une infection secondaire par le pneumocoque ou le streptocoque (Marfan et Nanu) qui provoque de la fièvre, de l'agitation, et dénature l'aspect habituel de la maladie; ailleurs ce sont des phénomènes méningitiques, et ce n'est plus la mort lente et silencieuse qu'on observe alors, mais la mort au milieu des cris, dans l'agitation et les convulsions; d'autres fois l'enfant succombe à une poussée broncho-pneumonique, ou à une adénopathie trachéo-bronchique à marche rapide.

A l'autopsie des bébés tuberculeux, on trouve des altérations tuberculeuses dans plusieurs organes, dans les poumons et dans les ganglions bronchiques, dans le foie et la rate, dans les ganglions mésentériques, dans les méninges, plus rarement dans les reins, dans l'intestin, le cœur et le thymus.

*Diagnostic.* — Dans cette description de la tuberculose diffuse des tout jeunes enfants, seuls les symptômes méningés paraissent être caractéristiques, et c'est seulement après leur tardive apparition que bien des médecins portent le dia-

gnostic de tuberculose. Cependant, le facies du malade, son extrême amaigrissement, la polyadénite superficielle généralisée, l'hypertrophie du foie et de la rate, l'apyrexie et la boulimie forment une association symptomatique caractéristique et permettent en général, bien avant l'apparition des phénomènes méningés, d'affirmer le diagnostic. Parfois celui-ci est rendu plus facile par l'existence d'une tuberculose périphérique (de la peau, des testicules, des os, etc.).

M. Cadet de Gassicourt attribue une grande importance diagnostique à la fièvre et à l'amaigrissement. La fièvre existe souvent chez les tuberculeux âgés de 5 ans et au-dessus, et, lorsqu'elle coïncide avec l'amaigrissement, elle a une grande valeur; mais, ainsi que nous l'avons fait remarquer, *elle manque chez les tout jeunes enfants* et ne se montre que dans les derniers jours, ou bien lorsque apparaissent des phénomènes méningés. Il ne faut donc pas compter sur elle pour le diagnostic.

Une des principales causes d'erreur vient de la répugnance qu'on éprouve à admettre l'existence d'une tuberculose qui, généralisée à tous les organes, ne produit en aucun d'eux des désordres profonds. Et pourtant, grâce au complexus symptomatique que nous venons indiquer, on peut, dès le début, distinguer la cachexie tuberculeuse des diverses causes de cachexie du premier âge. Nous ne faisons que signaler la *cachexie des rachitiques* qui se reconnaît par l'examen du squelette. La *cachexie gastro-intestinale des nourrissons* ou *athrepsie* se distingue par la constance et la prédominance des troubles digestifs, l'absence de micropolyadénopathie, d'hypertrophie de la rate et du foie, l'habitus extérieur du petit enfant qui a la peau ridée et jaune et présente l'air vieillot. Dans certaines *broncho-pneumonies subaiguës à rechutes*, il survient de l'amaigrissement, et on ne peut se défendre de penser à la tuberculose; mais si la broncho-pneumonie n'est pas tuberculeuse, il n'y a ni micropolyadénopathie, ni gros foie, ni grosse rate.

La *cachexie syphilitique* des jeunes enfants offre quelques caractères qui peuvent, en certains cas, rendre difficile son diagnostic avec la cachexie tuberculeuse; elle peut en effet engendrer de l'hypertrophie du foie et de la rate, et même léser le système ganglionnaire (Doyen); mais elle se distingue par les stigmates cutanés, les lésions des muqueuses (fissures des lèvres, coryza chronique) et des os (ostéophytes du crâne); de plus la cachexie syphilitique se distingue de la cachexie tuberculeuse, en ce qu'elle ne provoque que peu d'amaigrissement, qu'elle fait tomber les cils et les cheveux, et qu'elle donne aux teguments une teinte jaune paille.

Enfin, la *cachexie d'inanition*, qui s'observe chez des enfants nés avant terme et insuffisamment nourris, se reconnaît à l'intégrité de toutes les fonctions et de tous les viscères et aux commémoratifs; d'ailleurs cette cachexie est très-rare et il ne faut y penser qu'après avoir éliminé les maladies précédentes.

B. **Autres formes de la tuberculose du premier âge**. — On peut encore observer dans le premier âge la *tuberculose granulique aiguë* à forme de fièvre typhoïde ou à forme de *broncho-pneumonie aiguë et subaiguë*; nous les décrirons dans le chapitre suivant. Disons cependant que ces formes sont beaucoup plus rares que la précédente.

On pourrait observer aussi cette forme de tuberculose décrite par Landouzy,

Queyrat, Aviragnet, sous le nom d'*infection tuberculeuse suraiguë*, et qui tuerait les enfants avant que des lésions tuberculeuses aient eu le temps de s'organiser dans les différents organes (?); au point de vue clinique, la fièvre infectieuse tuberculeuse suraiguë prendrait moins l'aspect d'une affection pulmonaire que celui d'une maladie générale dénoncée par la fièvre, les vomissements, la diarrhée, l'amaigrissement. Malgré les travaux des auteurs précités, l'existence de cette forme clinique de l'infection tuberculeuse ne nous paraît pas encore démontrée.

Ces tuberculoses en évolution ne sont pas les seules qui puissent exister chez l'enfant du premier âge. On peut en outre observer chez lui des *tuberculoses latentes*, dont l'histoire est à peine ébauchée. Legroux, Sevestre et ses élèves, Lesage et Pascal[1], en ont étudié une forme spéciale : la *tuberculose généralisée à tous les ganglions lymphatiques sans participation des viscères.* Les enfants tuberculisés de la sorte présentent partout des ganglions durs et petits, indolents et mobiles; on ne constate chez eux aucune altération viscérale, et leur appétit est conservé, parfois exagéré. Leur état général est souvent assez satisfaisant; mais parfois il s'altère et la cachexie s'établit; néanmoins, après un temps plus ou moins long, les petits malades peuvent guérir, surtout lorsqu'ils sont soumis à un traitement convenable. Dans d'autres cas, la tuberculose ganglionnaire peut se généraliser, et la maladie revêt alors une des formes cliniques que nous avons énumérées. Il n'y a rien de commun entre cette tuberculose généralisée à tous les ganglions lymphatiques et l'adénopathie similaire (tuberculose ganglionnaire consécutive à une tuberculose viscérale voisine); dans la forme que nous avons en vue, seuls les ganglions lymphatiques sont atteints; les viscères sont absolument indemnes.

Il y a grand intérêt à reconnaître de bonne heure la tuberculose lymphatique généralisée primitive; car on peut, par le séjour au bord de la mer, par une alimentation riche (d'autant plus facile à mettre en œuvre que les troubles digestifs font défaut), arrêter et éteindre ce processus tuberculeux si spécial.

## II

## TUBERCULOSE DE LA SECONDE ENFANCE

Chez les enfants qui ont dépassé quatre ou cinq ans on observe avec une fréquence variable toutes les formes de tuberculose que nous avons indiquées dans le tableau ci-dessus — généralisées et localisées — aiguës, subaiguës et chroniques (*Voyez pages* 753 *et* 754). Nous ne décrirons ici que les formes à déterminations pulmonaires prédominantes, et nous en emprunterons la description au travail d'Aviragnet.

A. **Formes généralisées** (*Tuberculose généralisée aiguë. — Granulie*). — Chez l'enfant, comme chez l'adulte, on observe deux formes de granulie : 1° la granulie à forme de fièvre typhoïde; 2° la granulie à forme de bronchite capillaire et de broncho-pneumonie.

1° **Tuberculose généralisée aiguë à forme typhoïde.** — Après une période

(1) Pascal, Contribution à l'étude de la tuberculose du jeune âge; *Thèse de Paris*, 1892.

de malaise qui dure de 8 à 15 jours, la maladie se déclare : l'enfant se plaint de céphalalgie et de courbature; il perd l'appétit; il a une fièvre vive. La nuit, il est délirant. Dans la journée, il est apathique, triste, abattu. Un peu plus tard, il tousse et, par instants, apparaissent des crises de dyspnée.

La langue est blanche; elle devient parfois sèche et rôtie, et une diarrhée abondante s'établit. Le ventre est ballonné et douloureux; la fosse iliaque droite est sensible à la pression. Il n'y a pas de taches rosées sur l'abdomen. La rate est hypertrophiée. Le foie est également tuméfié. L'examen des poumons ne révèle rien d'anormal pendant les premiers jours. Puis apparaissent quelques râles qui ne suffisent pas à expliquer la dyspnée paroxystique.

Les symptômes nerveux, l'abattement, la prostration, le délire nocturne, sont moins marqués que dans la dothiénentérie. Les malades accusent généralement une hyperesthésie cutanée très manifeste. Ils se plaignent d'une sensation de faiblesse extrême; par exception, l'adynamie est parfois aussi prononcée que dans la fièvre typhoïde. On constate aussi de l'albuminurie.

La fièvre peut être continue; le plus souvent la courbe thermique présente de grandes oscillations irrégulières (le matin 37°,5, le soir 40° et plus). Le pouls augmente généralement avec la température. Dans certains cas, l'évolution est apyrétique, comme cela s'observe souvent dans la granulie de l'adulte.

Le malade reste pendant 4 ou 5 jours dans cet état typhoïde, puis les symptômes s'aggravent et le diagnostic de tuberculose aiguë qu'on avait hésité à porter au début devient évident. Les signes de bronchite augmentent, les râles abondent et la dyspnée devient persistante. Le ventre reste ballonné et les taches rosées font toujours défaut. Les phénomènes nerveux s'accentuent, la prostration est plus marquée, et au bout de quelques jours l'enfant succombe, soit à l'asphyxie qui est devenue rapidement progressive, soit dans un état d'adynamie extrême, soit avec de l'anurie (Rosenstein), due sans doute à la tuberculose miliaire des reins, soit enfin avec des symptômes de méningite. Dans certains cas, il y a des alternatives de rémission et d'aggravation qui prolongent la maladie; mais la mort doit être considérée comme la règle dans la granulie.

2° **Tuberculose généralisée à forme catarrhale** (*Forme de broncho-pneumonie ou de bronchite capillaire*). — Il importe de faire remarquer tout d'abord que nous n'envisageons ici que la tuberculose aiguë survenant chez un enfant en apparence bien portant; nous laissons de côté les poussées aiguës à forme de broncho-pneumonie chez des tuberculeux chroniques.

Dans la forme que nous étudions, ce qui domine dès le commencement, ce ne sont pas les phénomènes généraux comme dans le type précédent, ce sont les symptômes pulmonaires. Le début est en général insidieux; pendant quelques jours l'enfant tousse; il est légèrement dyspnéique; mais à l'auscultation des poumons on ne trouve rien encore; la fièvre est assez vive.

Puis les troubles pulmonaires éclatent avec une très grande intensité, identiques à ceux qu'on rencontre dans toutes les broncho-pneumonies graves. Le visage du petit malade est pâle et bouffi, les lèvres sont cyanosées; les mains sont refroidies et bleuâtres. La respiration est pénible, haletante (60 à 70 inspirations par minute). La température est au-dessus de 39°. Le pouls, quoique régulier, est à 130, 140. A la percussion, le son est normal, ou bien on trouve, en un point limité, un léger degré de submatité. A l'auscultation, on entend

des râles sous-crépitants disséminés, et de plus, au point de submatité, une respiration soufflante, avec des râles plus fins.

Les jours suivants, ces signes persistent; la dyspnée continue, la pâleur de la face est aussi marquée; la température est élevée et la courbe thermique présente le plus souvent de grandes oscillations irrégulières. Les troubles digestifs sont en général très atténués. L'insomnie est la règle; la nuit, l'enfant ne repose pas; mais il n'a ni délire, ni abattement. La rate est souvent hypertrophiée.

Ce sont là les symptômes de toute broncho-pneumonie grave, et il est difficile, pendant quelques jours, de savoir s'il s'agit de tuberculose. Cependant, dans la broncho-pneumonie simple, les signes stéthoscopiques sont mobiles, ils varient de jour en jour, d'heure en heure; en un point où la respiration était soufflante, on entend, au bout d'un instant, une respiration presque normale; les foyers de râles se déplacent. Dans la broncho-pneumonie tuberculeuse, il y a plus de fixité et de persistance dans les signes physiques; les râles disséminés dans les deux poumons deviennent de plus en plus humides, et le souffle perçu au niveau des points où l'on trouve de la submatité (au sommet le plus souvent) s'accentue chaque jour. Mais, ce qui peut induire en erreur, c'est que quelquefois une détente semble se produire; la température peut s'abaisser tout à coup, et la respiration devenir plus calme; cette *amélioration* dure 2 ou 3 jours, pendant lesquels la température oscille autour de 38°. Puis, brusquement, la dyspnée revient, l'enfant se cyanose, la température s'abaisse encore, les extrémités se refroidissent, le pouls devient imperceptible et le petit malade succombe aux progrès de l'asphyxie.

Les signes stéthoscopiques varient peu pendant les derniers moments; la respiration s'entend de plus en plus mal, et, par places, l'apnée est complète. Parfois les râles associés au souffle donnent l'illusion d'une caverne.

La *forme suffocante*, variété de la granulie dans laquelle la dyspnée est extrêmement intense sans que l'auscultation des poumons révèle aucune anomalie, au moins pendant plusieurs jours, peut s'observer chez l'enfant; elle aboutit rapidement à la mort.

B. **Formes localisées aiguës et chroniques.** — Sous cette dénomination, on groupe les tuberculoses aiguës pneumoniques ou broncho-pneumoniques et la tuberculose pulmonaire chronique.

1° **Tuberculose aiguë pneumonique.** — Le début de la tuberculose pneumonique est moins brusque que celui de la pneumonie franche; il est habituellement traînant, insidieux, non accompagné de point de côté. A la période d'état, l'examen de la poitrine révèle les mêmes signes que dans la pneumonie franche. Il existe une matité absolue dans l'un des poumons, et l'auscultation fait entendre un souffle tubaire. La température est très élevée. Pendant 6 jours environ, les choses restent dans cet état; au 7e ou au 8e, la défervescence classique ne se produit pas; comme elle ne manque jamais dans la pneumonie franche, chaque fois qu'elle fera défaut on devra songer à la tuberculose. En même temps, on entend à l'auscultation des râles cavernuleux, et bientôt d'autres signes se manifestent qui donnent à la maladie son véritable caractère; la température présente de grandes oscillations irrégulières; l'enfant est dans un état de faiblesse extrême; il accuse de l'hyperesthésie quand on le

touche; il ne se nourrit pas et s'amaigrit; du côté des poumons, les signes de tuberculose s'accentuent; les signes du ramollissement se manifestent et, après un temps plus ou moins long, l'enfant succombe dans le marasme.

2° **Tuberculose aiguë ou subaiguë broncho-pneumonique.** — Cette forme est de beaucoup la plus fréquente; dans la grande majorité des cas, la tuberculose de la seconde enfance affecte la forme d'une broncho-pneumonie. Au point de vue clinique, la broncho-pneumonie tuberculeuse se présente avec tous les caractères de la broncho-pneumonie franche. Après un début insidieux, la dyspnée apparaît, et avec elle la fièvre. On perçoit dans un des poumons une zone de matité et, en ce point, du souffle et des râles. Dans le poumon opposé, on entend quelques râles sibilants et sous-crépitants disséminés. Le lendemain ou les jours suivants, les signes pulmonaires se modifient, d'autres foyers de broncho-pneumonie ou de simple congestion apparaissent; ces signes persistent pendant quelques jours, puis disparaissent ou s'amoindrissent et sont remplacés par d'autres. La dyspnée est plus ou moins accentuée, la cyanose plus ou moins intense, suivant les cas, comme dans les broncho-pneumonies franches. Le tableau clinique ressemble donc à celui de la broncho-pneumonie franche.

On comprend ainsi pourquoi il est si difficile, et souvent même impossible, d'établir le *diagnostic*. Les antécédents héréditaires fournissent parfois d'utiles indications, mais les antécédents personnels du petit malade sont encore plus importants à connaître. Chez un enfant chétif, toussant fréquemment, s'enrhumant facilement, on doit soupçonner la tuberculose. Si la broncho-pneumonie est survenue chez un sujet robuste, dans le cours d'une rougeole, on doit opiner pour une affection non bacillaire. Si elle frappe un rougeoleux déjà débile, peut-être en puissance de tuberculose, il faut craindre l'éclosion d'une broncho-pneumonie tuberculeuse. L'examen des différents organes doit être fait soigneusement, parce qu'il permet de trouver parfois un élément qui facilite le diagnostic; c'est ainsi que la découverte de gommes tuberculeuses cutanées, d'un mal de Pott, d'un testicule tuberculeux (Hutinel), d'une polyadénite superficielle généralisée, permet parfois d'établir la nature de la broncho-pneumonie. Si ces éléments de diagnostic font défaut, c'est bien plus sur la marche de l'affection que sur les signes physiques et fonctionnels qu'il faudra se baser pour arriver à une solution. Ces derniers cependant offrent parfois quelques particularités intéressantes à signaler : c'est ainsi que dans certaines broncho-pneumonies tuberculeuses aiguës, l'intensité de la dyspnée est en désaccord avec les signes, souvent peu marqués, perçus à l'auscultation; on a dit aussi que dans la broncho-pneumonie tuberculeuse, les râles sibilants et sous-crépitants étaient moins disséminés, que les signes d'hépatisation étaient moins mobiles; mais ces caractères différentiels, qui seraient si importants s'ils étaient constants, font souvent défaut. La localisation et la persistance des signes physiques aux sommets a plus de valeur; mais on sait que *la tuberculose chez les enfants, surtout au-dessous de 8 ans, débute aussi fréquemment par la base ou par la partie moyenne des poumons que par le sommet.* Les phénomènes généraux, du moins au début, ne fournissent pas d'indications plus sérieuses. La fièvre est quelquefois moins élevée dans la tuberculose, et la courbe thermique présente des oscillations irrégulières; mais, dans

la majorité des cas, ces différences s'accusent tardivement, c'est-à-dire au moment où elles deviennent inutiles.

C'est, en somme, par son *évolution* que la broncho-pneumonie tuberculeuse peut être reconnue. La marche est aiguë ou subaiguë, ce qui la distingue déjà de la granulie à forme broncho-pulmonaire qui évolue ordinairement d'une manière, suraiguë.

La *broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë* dure 4 à 5 semaines. C'est vers le 8e, le 10e jour, qu'elle commence à prendre un aspect particulier; à ce moment apparaissent les grandes oscillations thermiques, et, avec elles, les sueurs et l'amaigrissement; de plus, on perçoit, localisés en une région limitée du poumon, des signes caractéristiques : souffle, râles cavernuleux, gargouillement même; et ces signes offrent une grande fixité. Rappelons ici que, chez les enfants, les signes perçus par l'oreille semblent toujours indiquer des lésions plus étendues qu'elles ne sont en réalité, ce qui tient sans doute, pense M. Cadet de Gassicourt, à l'étroitesse de la cage thoracique. Ce fait est utile à connaître si l'on veut éviter des erreurs d'interprétation. La fixité des signes stéthoscopiques et leur aggravation graduelle n'existent pas à un aussi haut degré dans les broncho-pneumonies franches. Celles-ci, en effet, quand elles n'ont pas déjà tué le malade, s'amendent généralement vers le 10e jour. Mais une nouvelle poussée peut surgir après un moment d'accalmie et rendre encore douteux un diagnostic qu'on croyait certain.

Une broncho-pneumonie non tuberculeuse peut passer à l'état chronique; en pareil cas, le diagnostic devient presque impossible. Mais ce fait est exceptionnel; une broncho-pneumonie franche tend généralement vers la guérison, et, quand elle dure, elle doit être tenue pour suspecte, surtout si l'amaigrissement que nous avons signalé plus haut fait des progrès. Il est très rare qu'après 3 semaines d'évolution la nature tuberculeuse de l'affection pulmonaire ne puisse être reconnue, car l'enfant a pris l'aspect caractéristique du tuberculeux; il continue à s'amaigrir; il vomit souvent, il a de la diarrhée et. au bout de 6 semaines, il succombe aux progrès de la consomption, ou il est emporté par une poussée aiguë ultime.

Dans la *broncho-pneumonie tuberculeuse subaiguë* (*phtisie galopante*), les mêmes signes se manifestent, mais avec plus de lenteur. La maladie subit des arrêts dans son évolution; pendant plusieurs semaines, le calme, les forces, l'appétit, reviennent; puis elle reprend sa marche, s'arrête à nouveau et repart d'une façon définitive. La durée est de 3 ou 4 mois. Cette forme clinique, qui n'est autre que la phtisie galopante, se trahit par des signes qui permettent aisément le diagnostic (sueurs abondantes, amaigrissement, grandes oscillations thermiques régulières, signes de cavernules en plusieurs points des poumons).

3° **Tuberculose pulmonaire chronique**. — La tuberculose pulmonaire chronique ne se rencontre, en général, qu'à partir de 7 ou 8 ans. Elle est surtout fréquente vers 14 ou 15 ans. Sa symptomatologie est semblable à celle de la phtisie de l'adulte.

Il y a cependant quelques particularités intéressantes à signaler.

Le *début* est en général plus brusque que chez les adultes; c'est parfois une bronchite capillaire, une broncho-pneumonie aiguë, une pneumonie, ou bien une spléno-pneumonie qui marque l'entrée de l'enfant dans la tuberculose.

Ailleurs, ce sont des bronchites à répétition, ou bien un embarras gastrique, ou encore une fièvre muqueuse, un état typhoïde (typho-bacillose de Landouzy, typho-tuberculose d'Aviragnet).

Les *hémoptysies* ne se produisent presque jamais au début de la tuberculose infantile; elles ne se montrent qu'à la période ultime, encore y sont-elles rares; elles proviennent, soit de la rupture d'un anévrysme de Rasmussen, soit de la rupture d'une des branches de l'artère pulmonaire comprimée et ulcérée par un ganglion tuberculeux [1].

La toux est en général peu marquée; et l'*expectoration est nulle*, car les enfants déglutissent leurs crachats. Cette particularité rend le diagnostic très difficile dans les premières périodes, car elle met obstacle à la recherche des bacilles. Les signes physiques ne servent d'ailleurs que médiocrement au diagnostic précoce : « L'inspiration rude et grave, l'inspiration faible et saccadée, l'expiration prolongée, l'inégalité des bruits respiratoires et de la résonance vocale, les variations légères des vibrations thoraciques et de la sonorité, sont de nature à attirer l'attention et à faire craindre le développement d'une lésion, mais ne permettent pas toujours d'en affirmer l'existence. Ce n'est bien souvent qu'au moment où l'on perçoit des craquements secs et, à plus forte raison, des *craquements humides*, que l'on reconnaît la phtisie des enfants. » (Grancher et Hutinel.)

D'après un médecin norwégien, N. Qvisling, le diagnostic précoce de la tuberculose infantile pourrait être établi à l'aide de l'*exploration de la sensibilité thoracique* par la pression continue [2]. Qvisling conseille de pratiquer la palpation du thorax à l'aide de deux doigts avec lesquels on presse sur l'espace intercostal, à partir de son extrémité sternale. Une douleur manifeste et persistante du premier espace serait le signe de présomption le plus précoce d'une tuberculose pulmonaire au début. Rappelons à ce propos que Peter attache une grande importance, pour le diagnostic de la tuberculose, à la douleur provoquée par la percussion avec son plessigraphe. Mais cette méthode est surtout applicable chez les enfants de 2 à 6 ans; elle perd beaucoup de sa valeur chez les tout petits enfants, qui crient à tout propos.

Parmi les particularités de la tuberculose infantile qui peuvent encore obscurcir le diagnostic, il convient d'attirer ici l'attention sur la fréquence, chez l'enfant, des *signes pseudo-cavitaires* que nous avons déjà signalés chez l'adulte. On entend très fréquemment, lorsqu'on ausculte un enfant tuberculeux, à l'un des sommets ou à la partie moyenne d'un poumon, un souffle qui a tous les caractères du souffle cavitaire, qui est accompagné de gros gargouillements et qui fait croire à une caverne pulmonaire. Ces cavernes existent bien chez les enfants, surtout quand ils sont âgés, et elles traduisent leur présence par un souffle rude et des gargouillements, mais ces signes peuvent exister et existent très fréquemment sans qu'il y ait une excavation dans le poumon. Ces bruits pseudo-cavitaires s'observent d'ailleurs non seulement dans la tuberculose pulmonaire, mais aussi dans certaines pneumonies lobaires aiguës, dans certaines broncho-pneumonies, et même dans des pleurésies à grand épanchement. Ils sont sous la dépendance, soit de l'ectasie

[1] Meusnier, Hémoptysies chez les enfants; *Thèse de Paris*, 1892.
[2] *Semaine médicale*, 1891, n° 7; *Annexes*, p. 26.

bronchique, qui se montre très rapidement chez les enfants dans toutes les inflammations pulmonaires, soit de l'étroitesse de la cage thoracique, qui permet aux bruits d'arriver à l'oreille sans perdre de leur intensité. Il faut donc, avant d'affirmer chez l'enfant l'existence d'une caverne pulmonaire, suivre attentivement l'évolution de la lésion et analyser avec soin les caractères des signes stéthoscopiques.

Un point sur lequel nous désirons encore attirer l'attention, c'est la fréquence des *poussées congestives* autour des foyers tuberculeux. On voit fréquemment des enfants tuberculeux au premier ou au deuxième degré, avec des lésions très nettes aux sommets, être pris subitement d'une fièvre élevée et d'une dyspnée très vive; l'auscultation permet alors de reconnaître, à côté des lésions anciennes, des foyers morbides nouveaux où l'on entend des râles secs ou humides, gros ou petits, et parfois même des souffles. En face d'une semblable complication, l'idée qui vient à l'esprit, c'est qu'il s'agit d'une poussée aiguë de tuberculose, de granulie peut-être. C'est là une erreur : les poussées congestives, dans la très grande majorité des cas, disparaissent très vite et ne laissent aucune trace de leur passage.

L'amaigrissement se produit chez l'enfant comme chez l'adulte; remarquons toutefois que, chez le premier, il peut être masqué par la bouffissure qui existe fréquemment, accompagnée d'une pâleur marquée des téguments. Ajoutons que, chez l'enfant, l'amaigrissement peut manquer, et que l'état général reste quelquefois très satisfaisant alors qu'il existe une grosse lésion pulmonaire; peut-être même le caverneux bien portant s'observe-t-il plus souvent dans l'enfance que dans l'âge adulte. Notons enfin la rareté des troubles gastriques dans la phtisie chronique de l'enfant.

Telles sont les particularités de la tuberculose pulmonaire chronique des enfants.

La marche et la terminaison de la phtisie chez l'enfant sont, à peu de chose près, les mêmes que chez l'adulte. La marche est cependant plus rapide, et surtout la généralisation des lésions se produit plus fréquemment. Il est de règle de trouver à l'autopsie des enfants morts de phtisie des lésions tuberculeuses dans la plupart des organes. On observe donc, dans la seconde enfance, comme chez les bébés, une tuberculose généralisée chronique. Mais l'évolution de l'affection est totalement différente; avant de mourir, les enfants âgés ont été et sont restés longtemps de vrais phtisiques, tandis que les bébés ne sont jamais des poitrinaires, au sens étroit du mot; ainsi que nous l'avons fait ressortir, ils n'offrent jamais dans leurs poumons des lésions étendues, jamais assez en tous les cas pour expliquer l'état de déchéance dans lequel ils succombent.

En résumé, la tuberculose pulmonaire chronique se rencontre surtout chez les enfants âgés de plus de 8 ans. Elle évolue comme chez l'adulte, avec cette différence que le début est plus brusque, que les hémoptysies y sont exceptionnelles, que l'expectoration est presque nulle, que les signes physiques sont plus accentués à égalité de lésions, que la marche est plus rapide, enfin que la généralisation est plus fréquente que chez l'adulte.

Parmi les autres formes de tuberculose localisée à évolution lente, que l'on observe chez les enfants, nous devons citer la *tuberculose des ganglions bronchiques* ou *phtisie bronchique*, qui sera étudiée avec les maladies du médiastin.

# CHAPITRE II

## PHTISIE DES VIEILLARDS[1]

Des divergences séparent les auteurs en ce qui concerne la fréquence et la gravité de la phtisie chez le vieillard. Pour les uns, la phtisie est fort rare après 65 ans; pour d'autres (G. Sée), elle est au contraire fort commune.

Fonssagrives a dit : « Passé 45 ou 50 ans, il est à peu près indifférent d'être ou de ne pas être phtisique. » Cette opinion nous paraît fort exagérée; nous observons tous les jours *à l'hôpital* des vieillards qui succombent à la phtisie comme les adultes. Mais si l'on s'en tient à la clientèle de la ville, Fonssagrives pourrait avoir raison; car, d'après Peter, chez les vieillards riches la phtisie évolue avec une remarquable lenteur. La phtisie des vieillards peut être d'origine récente, ou due aux progrès d'une infection bacillaire ancienne qui a présenté une longue rémission. Son développement paraît favorisé par le rétrécissement de l'œsophage, le cancer de l'estomac, la gastrite alcoolique, le cancer de l'utérus, le diabète et l'albuminurie. La phtisie des vieillards affecte la forme chronique ou la forme aiguë.

I. La **phtisie chronique des vieillards** se présente ordinairement avec des symptômes très atténués. Si, chez l'enfant, rarement un organe souffre seul, chez le vieillard, les organes semblent souffrir et vivre isolément. Aussi la lésion locale se développe-t-elle sourdement, sans réactions vives, sans retentir sur l'état général; il y a désaccord entre les signes physiques d'une part, et d'autre part les symptômes fonctionnels et généraux ordinairement très peu marqués.

La maladie se développe à la suite d'une laryngite, d'une pleurésie, d'une bronchite. La toux est faible, l'expectoration presque nulle (car le vieillard, comme l'enfant, déglutit souvent ses crachats); l'hémoptysie est très rare. La dyspnée est plus objective que subjective; elle ne s'apprécie que si l'on compte le nombre des respirations. La fièvre peut manquer; quand elle existe, elle est en général assez modérée (38°, 38°,5). Les signes physiques sont ceux de la phtisie ulcéreuse commune ou de la phtisie fibreuse. La marche est traînante; ce n'est qu'au bout de plusieurs années que les malades se plaignent d'une grande faiblesse, qu'ils s'amaigrissent, que leur peau se dessèche et se plisse, ce qui les fait paraître encore plus vieux qu'ils ne sont. Ils finissent par s'éteindre sans bruit; quelquefois on les trouve morts dans leur lit sans qu'on puisse préciser la cause de cette terminaison rapide.

Cette forme de phtisie est propre au vieillard; mais elle n'est pas la seule : on peut observer même chez des sujets très âgés des formes absolument analogues à celles qu'on observe chez l'adulte.

(1) Leudet, Recherches sur la phtisie aiguë chez l'adulte; *Thèse de Paris,* 1851. — Moureton, Tuberculisation des vieillards; *Th. Paris,* 1865. — Cocatrice, Tuberculisation aiguë des vieillards; *Th. Paris,* 1866. — Jardi, Phtisie pulmonaire des vieillards; *Th. Paris,* 1871. — Durand-Fardel, *Traité des maladies des vieillards.* — Peter, *Leçons de clinique médicale.* — Audouin, De la phtisie aiguë chez les vieillards; *Thèse de Paris,* 1879.

On évitera de confondre la phtisie chronique du vieillard avec la bronchite chronique, la bronchectasie et l'emphysème.

II. La **phtisie aiguë du vieillard** est plus fréquente qu'on ne le croit. Elle affecte la forme granulique ou la forme pneumonique.

La *phtisie aiguë granulique* du vieillard est une cause fréquente de surprises d'autopsie; elle revêt les aspects symptomatiques les plus divers et les plus trompeurs. Dans la *forme latente*, le malade se plaint de céphalalgie et d'étourdissements; il maigrit, mais il n'a ni toux, ni fièvre, ni sueurs; et les signes physiques font le plus souvent défaut; le vieillard succombe brusquement, et à l'autopsie on reconnaît la granulie. Dans la *forme cardiaque*, il survient de l'œdème, de l'ascite, de la diarrhée, de l'oppression, de la cyanose; comme il n'existe ni fièvre ni lésions pulmonaires appréciables à l'auscultation, on pense à une lésion du cœur, à une myocardite; la mort survient en quelques jours, et à l'autopsie on constate une granulie. Dans la *forme cérébrale*, c'est la démence et le gâtisme, avec rigidité de la nuque et hyperesthésie cutanée, qui sont les signes dominants. Dans la *forme fébrile*, la maladie simule la fièvre typhoïde; dans la *forme catarrhale*, elle simule la bronchite capillaire. Le diagnostic de la maladie ne se fait le plus souvent, on le conçoit sans peine, qu'au moment de l'autopsie.

La *phtisie aiguë pneumonique* du vieillard commence souvent par une hémoptysie qui survient après un refroidissement. Elle diffère, dès le début de la pneumonie franche, par l'absence de frisson initial et de douleur thoracique, par l'amaigrissement rapide, le caractère intermittent de la fièvre, le léger degré de la toux et l'absence fréquente d'expectoration. La mort survient après quelques jours, après un ou deux mois; elle est due à une syncope, à une hémoptysie, ou à une complication cérébrale. Chez le vieillard, la pneumonie caséeuse passe souvent inaperçue, comme la pneumonie franche; dans les deux affections, le vague du tableau clinique, la faiblesse des réactions morbides, rendent souvent le diagnostic impossible; les malades meurent parfois presque subitement, sans s'être alités, sans s'être plaints; et ce n'est qu'à l'autopsie qu'on peut découvrir la cause de la mort.

## SECTION VI

## *TRAITEMENT DE LA PHTISIE PULMONAIRE* [1]

§ 1. Lorsque la nature parasitaire de la tuberculose fut établie sur des bases solides, on conçut de grandes espérances; on allait, pensait-on, découvrir enfin une thérapeutique rationnelle de ce mal terrible; on allait trouver la substance qui tue le bacille de la tuberculose comme on a découvert celle qui tue l'*acarus* de la gale. A l'heure actuelle, ces espérances ne sont pas encore réalisées, et il est impossible de prévoir si elles le seront un jour. Dans cette pour-

[1] Consultez, en outre des ouvrages cités au début de cet article, l'excellent livre de G. Daremberg, *Traitement de la phtisie pulmonaire*, 2 volumes de la collection Charcot-Debove, Paris, 1892.

suite d'une médication bacillicide, les échecs ont été sans nombre. Mais le fléau auquel on s'attaque est si répandu et si redoutable, que rien ne décourage les inventeurs. Chaque jour voit naître un nouveau remède. Quelques mois passent, et le remède tant prôné tombe dans un profond oubli.

Recherchons d'abord la cause de ces échecs. Peut-être trouverons-nous dans cette recherche quelques lumières thérapeutiques.

§ 2. Nous avons connu un très distingué médecin de l'armée qui expliquait ces échecs d'une façon originale, mais peu médicale. En cherchant à guérir la tuberculose, disait-il, on fait une œuvre contre nature. Et il nous citait H. Bennett, qui a dit : « La phtisie pulmonaire est, en réalité, une des maladies destinées à éliminer ceux qui sont faibles, imparfaits, et par suite inaptes à perpétuer la race humaine dans son intégrité » ; et N. Guéneau de Mussy, qui « est porté à regarder la tuberculose comme un moyen d'élimination des races dégénérées, comme le dernier terme de ces affections à tendance cachectique, la forme sous laquelle elles se reproduisent souvent en s'épurant par voie de génération. De même que les produits inassimilables sont chassés de l'organisme, les organismes radicalement altérés sont éliminés du sein de la collection vivante » ; et Pidoux, qui a dit : « La tuberculose est une maladie qui achève »; et Peter, qui répond : « C'est une maladie qui finit ». Et, fort de ces autorités, il avait érigé en principe le nihilisme thérapeutique en matière de tuberculose.

§ 3. Ce médecin faisait un sophisme. D'une observation exacte il tirait une conclusion erronée, qu'aucun des auteurs qu'il citait n'avait d'ailleurs formulée.

On peut dire de beaucoup d'autres maladies ce que H. Bennett, N. Guéneau de Mussy, Pidoux et Peter ont dit de la tuberculose ; et parmi elles, il serait facile d'en citer quelques-unes que la médecine est pourtant parvenue à combattre victorieusement.

Mais il y a mieux à répondre : l'observation nous apprend que la tuberculose est curable spontanément. C'est là un fait capital, qui doit dominer tout ce chapitre. Si, de toutes les localisations de la bacillose, la phtisie pulmonaire est la plus difficile à guérir, celle qui pardonne le moins, nous savons aussi, à n'en pas douter, qu'elle peut guérir complètement. La pathologie nous a appris que la guérison est surtout le propre des tuberculoses peu avancées ; mais, même « les cas désespérés peuvent guérir » (N. Guéneau de Mussy).

Les guérisons d'une phtisie confirmée sont, il est vrai, fort rares ; mais il en existe, et cela suffit pour que l'art cherche à reproduire ce que la nature parvient à réaliser.

Mais l'art en possède-t-il les moyens ?

§ 4. Nous avons déjà indiqué les échecs obtenus dans la recherche d'une médication bacillicide. Mais cela ne prouve pas que la solution de ce problème ardu ne puisse être trouvée un jour. Et d'ailleurs, il faut bien le dire, de tous les essais tentés, quand même il ne resterait que la créosote et ses dérivés, les moins mauvais des agents réputés antiparasitaires, ce n'est déjà pas un résultat à dédaigner.

Mais enfin, ce n'est pas de ce côté qu'on peut encore chercher la meilleure thérapeutique de la phtisie.

On a peut-être trop oublié, dans ces dernières années, que, dans la tuberculose pulmonaire, le bacille n'est pas tout. Lorsque le bacille pénètre en nous, pour qu'il y puisse végéter, il faut que l'organisme donne son consentement. L'intervention du bacille n'est efficace que s'il y a eu, au préalable, un trouble intérieur qui lui permet de germer ; ce trouble intérieur, il est réalisé par toutes les causes prédisposantes de la phtisie que nous avons énumérées, ou par la prédestination héréditaire. On en peut conclure qu'à l'état de santé parfaite, notre organisme porte en lui des moyens de défense contre l'invasion tuberculeuse, et que la prédisposition réside dans la perte de ces moyens de défense. On est ainsi conduit à penser que, peut-être, le meilleur moyen de guérir la phtisie, c'est de transformer l'organisme prédisposé de manière à le rapprocher autant que possible d'un organisme tout à fait sain.

L'observation prouve que les médications qui s'inspirent de ce principe sont celles qui réussissent le mieux. La thérapeutique de la phtisie, dit excellemment Daremberg, a décuplé sa puissance depuis que des maîtres éminents, reprenant les sages doctrines d'Hippocrate et de Gallien, ont montré que le régime et l'hygiène sont les grands agents curateurs de la tuberculose. Bouchard a dit : « Je m'empresse de déclarer que ce sont les agents de l'hygiène « qui doivent primer tous les autres dans le traitement de la phtisie », et Peter disait tout récemment : « Après des travaux sans nombre, la médecine moderne, d'accord avec le bon sens, en arrive à conclure que la meilleure médication des tuberculeux est l'hygiène : l'hygiène, qui empêche le tuberculisable de devenir tuberculeux, et le tuberculeux de devenir plus tuberculisable ».

Le régime de vie et l'alimentation, joints à quelques préparations pharmaceutiques, peuvent en effet transformer radicalement un organisme qui n'est pas trop déchu. Et c'est cette transformation qui doit être le but des efforts thérapeutiques. Si l'on parvient à la réaliser, on verra souvent le processus tuberculeux s'arrêter, rétrocéder ou même guérir complètement.

§ 5. Mais il ne faut pas se dissimuler qu'il reste encore beaucoup à faire, et il ne faut pas être trop optimiste. Nous croyons que Daremberg va trop loin lorsqu'il dit : « Quand la tuberculose pulmonaire débute, et quand elle débute lentement, je ne crains pas d'affirmer qu'elle doit être guérie, si le malade est bien dirigé, et si ses ressources pécuniaires lui permettent de mener une existence oisive et confortable ». Il y a malheureusement beaucoup trop de cas qui, dès le début, résistent absolument à toute thérapeutique.

Il faut ajouter que le traitement par le régime et par l'hygiène est un traitement pénible pour le malade et le médecin ; et il est aussi vraiment trop cruel de ne pouvoir guérir que les riches. Il faudra donc trouver mieux. C'est la tâche qui incombe aux travailleurs de l'avenir.

§ 6. Faudra-t-il continuer à chercher un médicament qui tue le bacille de la tuberculose sans tuer l'organisme ? Cette recherche nous paraît un leurre. Admettons cependant qu'un pareil médicament soit trouvé ; on l'administre au phtisique et l'on guérit les lésions qu'il présente actuellement ; mais, si l'on n'a pas en même temps modifié profondément son organisme, la tuberculose germera de nouveau ; car les bacilles nous entourent de tous côtés, et, à moins d'aller vivre dans des régions inhabitées depuis des siècles, de nouvelles contaminations viendront détruire constamment l'œuvre de ce remède idéal.

A défaut d'une substance bacillicide, les recherches de laboratoire pourront peut-être nous fournir un moyen de rendre l'organisme plus ou moins réfractaire à la végétation du bacille. Les découvertes récentes concernant les propriétés bactéricides et antitoxiques des sérums sanguins, et les immunités conférées d'après ces principes, permettent de concevoir quelque espérance de ce côté.

§ 7. Rappelons à ce propos que toute recherche sera forcément frappée de nullité si elle n'obéit pas à certaines règles.

D'abord, il faut apporter une grande réserve et agir avec une extrême prudence lorsqu'on veut faire entrer dans la pratique une méthode née dans le laboratoire, et il ne faut pas se hâter de conclure que, ce que l'on obtient dans la culture ou même chez l'animal, on l'obtiendra chez l'homme. Il est vrai qu'on ne connaît même pas, à l'heure actuelle, une méthode capable de guérir sûrement la tuberculose inoculée à l'animal. Mais si l'on parvenait à guérir la tuberculose expérimentale, il faudrait encore être très circonspect, car, chez l'animal, on n'arrive que rarement à reproduire une tuberculose ulcéreuse du poumon avec cachexie consomptive, comme celle que nous observons chez l'homme.

Il faut se souvenir ensuite qu'il y a des phtisies bénignes et des phitisies malignes, quel que soit le traitement; ainsi les phtisies habituellement *apyrétiques* sont relativement bénignes; les phtisies où la *fièvre* est constante sont presque fatalement mortelles. Qu'on essaye donc des remèdes sur les malades de ces deux catégories, et qu'on nous dise les effets obtenus dans chacune de ces deux formes; c'est l'action d'un médicament sur une phtisie fébrile qui est la véritable pierre de touche de sa valeur antituberculeuse.

Il faut enfin ne livrer les résultats à la publicité qu'après avoir noté l'action du nouveau remède sur un très grand nombre de cas et qu'après avoir suivi les malades un long espace de temps, car la guérison de la phtisie n'est pas l'œuvre d'un jour

C'est parce qu'on a oublié ces règles, que nous nous demandons tous les jours, devant un nouveau traitement de la tuberculose, si nous sommes en présence d'une illusion de bonne foi ou d'une réclame de vendeur d'orviétan.

Lorsque le médecin a fait le choix d'une médication antiparasitaire et précisé le régime et les médications qui ont pour but de transformer l'organisme du phtisique, sa tâche n'est pas achevée : il doit intervenir encore en combattant les symptômes prédominants ou les complications incidentes, en modifiant son traitement suivant la forme spéciale de la phtisie, en empêchant que son malade ne contamine les personnes de son entourage, c'est-à-dire en réalisant la prophylaxie de la tuberculose.

Nous étudierons donc dans l'exposé suivant :

*Les médications réputées bacillicides*,

*Les médications qui ont pour but de transformer l'organisme du phtisique*,

*Les médications symptomatiques*,

*L'application des médications précédentes aux diverses formes de la phtisie*,

*La prophylaxie de la tuberculose.*

Mais, avant d'entrer dans l'étude de ces diverses matières, nous rappellerons

rapidement les *essais de vaccination tuberculeuse* et quelques tentatives thérapeutiques qu'on peut classer sous le nom de *méthodes de laboratoire.*

# CHAPITRE PREMIER

## ESSAIS DE VACCINATION ET MÉTHODES DE LABORATOIRE

Aucun des essais tentés dans les laboratoires pour guérir la tuberculose ou pour réaliser l'immunité n'a fourni jusqu'ici une médication pratique; aucun n'est encore sorti du domaine du laboratoire, et ajoutons que quelques-uns ne *doivent* pas encore en sortir.

§ 8. **Tuberculine.** — Parmi les tentatives faites dans cette voie, la plus célèbre est celle de Koch, qui essaya d'obtenir la guérison de la phtisie en injectant sous la peau un extrait glycériné des cultures tuberculeuses chauffées, auquel le public donna le nom de *lymphe de Koch*, et que l'inventeur appela *tuberculine.*

L'histoire de la tuberculine a été écrite par M. Roger dans le premier volume de cet ouvrage; il nous paraît inutile d'y revenir, car cette substance est, à l'heure actuelle, absolument abandonnée, comme remède de la phtisie.

Mais, quoique la tuberculine ait éprouvé dans la pratique humaine un échec lamentable, la découverte de Koch n'en reste pas moins extrêmement intéressante au point de vue de la pathologie générale de la tuberculose. Cette substance doit être étudiée à nouveau dans les laboratoires.

Déjà, Bouchard en a extrait un poison vaso-dilatateur énergique (ectasine); et Hunter et Klebs pensent qu'on peut séparer de la tuberculine les substances nuisibles et en isoler les substances curatives.

§ 9. **Cantharidate de potasse.** — Récemment, Liebreich (de Berlin) a préconisé le *cantharidate de potasse* en injections sous-cutanées. Cette médication a été abandonnée presque aussitôt après avoir été essayée; elle provoque de l'albuminurie, de l'hématurie, de la cystite; en un mot elle est fort dangereuse. Mais il est intéressant de rappeler l'idée théorique qui a guidé Liebreich : la cantharidine provoque une transsudation séreuse dans les reins et les poumons; en l'employant chez des phtisiques à très petites doses, il avait la prétention de ne faire transsuder le sérum qu'autour des capillaires malades il pensait que ce sérum extravasé, en vertu des propriétés bactéricides qu'il possède (Nuttal, Buchner), tuerait les bacilles de la tuberculose.

§ 10. **Recherches ayant pour but la création de l'immunité.** — On a cherché à créer l'immunité pour la tuberculose par divers moyens.

*Immunité conférée par une tuberculose atténuée ou affaiblie, par la tuberculose aviaire, par les produits solubles des bacilles de la tuberculose.* — Nous avons relaté les essais pratiqués dans cette voie en étudiant les immunités tuberculeuses (voyez section I, chapitre v).

*Immunité conférée par le sang ou le sérum sanguin d'un animal réfractaire*

*à la tuberculose ou par du sérum d'animal tuberculeux.* — Le sang ou le sérum sanguin des animaux réfractaires (naturellement ou après immunisation) au charbon, au tétanos, à la diphthérie, paraît être un vaccin efficace pour ces maladies. En est-il de même en ce qui concerne la tuberculose? Héricourt et Richet ont injecté à des tuberculeux le sérum du sang de chien, animal qu'ils supposaient réfractaire à la tuberculose humaine, ce qui est une erreur aujourd'hui reconnue de tous. Picq et Bertin se sont servis du sérum de sang de chèvre; mais la chèvre ne possède nullement l'immunité pour la tuberculose humaine; on a cité maints exemples de chèvres tuberculeuses; on doit ajouter cependant que ces exemples sont rares. Les quelques résultats favorables obtenus par ces injections de sérum sanguin de chien ou de chèvre sont attribués aujourd'hui à une action tonique ou nutritive de ce liquide. Les pigeons et les poules, qui ont une grande réceptivité pour la tuberculose aviaire, paraissent être réfractaires pour la tuberculose humaine. H. Martin a injecté le sérum de pigeons et de poules qui avaient reçu sans résultat de la tuberculose humaine dans le péritoine d'une dizaine de cobayes. Ces cobayes moururent tous de la tuberculose humaine qui leur fut ensuite inoculée. L'immunisation par le sérum d'animaux naturellement réfractaires à la tuberculose ou réputés tels n'a donc encore donné aucun résultat.

D'après Héricourt et Ch. Richet, l'injection du sérum d'un chien tuberculisé serait plus efficace que l'injection du sérum d'un chien normal. Les expériences de Daremberg ont contredit cette assertion.

*Immunité conférée par une autre maladie.* — Ceux qui admettent avec Chauveau que la vaccine et la variole sont deux maladies différentes, espèrent qu'on pourra peut-être créer l'immunité pour la tuberculose en inoculant le virus d'une autre maladie plus bénigne.

Nous avons déjà indiqué les cas d'amélioration ou de guérison de la phtisie par un *érysipèle* intercurrent. D'après Solles, les inoculations d'érysipèle prolongent la vie des cobayes tuberculisés.

Les bœufs et les lapins vaccinés contre le *charbon* seraient à peu près réfractaires à la tuberculose (Perroncito).

D'après Vinogradof, on pourrait améliorer les phtisiques en leur inoculant du *vaccin* de génisse.

Kostjerine et Kraïnsky ont essayé de vacciner les animaux contre la tuberculose en leur inoculant des crachats de tuberculeux filtrés et *putréfiés*; ils auraient obtenu des résultats assez favorables; mais Daremberg, qui a répété leurs expériences, n'a pas obtenu de résultats appréciables.

§ 11. **Bactériothérapie.** — Imbu de l'idée que la putréfaction peut détruire la virulence du bacille de la tuberculose, Cantani proposa de faire inhaler aux phtisiques des cultures liquides de *bacterium termo*, un des principaux microbes putréfiants. C'est ce qu'on appela la bactériothérapie.

Cette méthode est abandonnée. Si elle améliore momentanément quelques symptômes, cela est dû à l'inhalation de la vapeur d'eau. De plus, il est démontré que le bacille de Koch et le *bacterium termo* peuvent pousser ensemble dans le même milieu de culture.

# CHAPITRE II

## MÉDICAMENTS RÉPUTÉS BACILLICIDES

On ne connaît pas, à l'heure actuelle, une substance qui, absorbée par un phtisique, détruise à coup sûr le bacille qui végète dans les foyers tuberculeux de son organisme. Mais il existe quelques corps qui paraissent entraver, dans une certaine mesure, la végétation du bacille de Koch et qui semblent surtout avoir une action très efficace sur les microbes des infections secondaires ; tels sont, par exemple, la créosote et ses dérivés.

§ 12. **Étude expérimentale des antituberculeux**. — C'est l'observation clinique qui nous a appris l'action de ces corps ; les expériences de laboratoire n'ont encore rien fourni au praticien.

Dans les laboratoires, on a étudié l'action de certaines substances sur le bacille de la tuberculose, en les faisant agir soit sur des cultures, soit sur des animaux tuberculisés. Or, les résultats obtenus se contredisent les uns les autres, et contredisent aussi quelquefois ceux de l'observation clinique ; ces contradictions tiennent probablement aux conditions différentes où se sont placés les expérimentateurs, en particulier à ce que les uns se sont servis de bacille aviaire, les autres de bacille humain.

On ne doit donc pas attacher à ces résultats une grande importance. Nous en citons ici quelques-uns, à titre de documents impossibles à utiliser à l'heure actuelle.

D'après les recherches d'Hippolyte Martin, l'*acide salicylique* à $\frac{1}{500}$ ne détruit pas la virulence du suc tuberculeux. Le *brome* à $\frac{1}{1000}$ est inefficace ; il agit à $\frac{1}{500}$, mais alors la solution est caustique. L'*acide phénique* n'a qu'un effet douteux à $\frac{3}{100}$ ou à $\frac{6}{100}$, solutions caustiques. La *créosote*, la *quinine*, le *sublimé* à $\frac{1}{1000}$ sont sans action. L'*acide fluorhydrique* tue le bacille à $\frac{1}{4000}$, solution très caustique.

Vallin a vu que la matière tuberculeuse humaine perdait sa virulence sous l'influence du *sublimé corrosif* au $\frac{1}{1000}$, sous l'influence de l'*acide sulfureux* produit par la combustion de 30 grammes de soufre par mètre cube.

Niepce (d'Allevard), Mairet et Cavalier attribuent à l'*acide sulfhydrique* le premier rang parmi les antituberculeux, tandis que Coze et Simon l'attribuent à la *créosote*.

Sormanni et Brugnatelli rangent les substances suivantes par degré d'antisepsie croissante : *acide lactique*, *camphorique et camphre*, *bromure d'éthyle*, *naphtol* β, *térébenthine*, *chlorure de palladium*, *acide phénique*, *bichlorure de mercure*.

D'après Yersin, les bacilles tuberculeux sont tués par un séjour de 30 secondes dans l'*acide phénique* à $\frac{5}{100}$, d'une minute dans une solution à $\frac{1}{100}$, de 5 minutes dans l'*alcool absolu*, de 5 minutes dans l'*iodoforme* à $\frac{1}{100}$ ; de 10 minutes dans le *sublimé* à $\frac{1}{1000}$ ; de 3 heures dans le *thymol* à $\frac{3}{1000}$ ; de 6 heures dans l'*acide salicylique* à $\frac{2,5}{1000}$ ; ils résistent à un séjour prolongé (plus de

12 heures) dans l'*acide borique* à $\frac{4}{100}$, dans l'eau saturée de *créosote* ou de *naphtol* β. Les recherches de Yersin paraissent avoir été faites avec le bacille aviaire.

Villemin fils, qui a étudié l'action de 130 substances sur le développement des cultures de tuberculose, probablement d'origine aviaire, groupe ainsi les diverses substances dont il a étudié l'action :

1° Il est un certain nombre d'agents chimiques qui n'entravent en rien la culture du bacille de la tuberculose et où les colonies se développent d'une façon remarquable ; en voici la liste :

*Acide benzoïque; — Acide phénique; — Acide salicylique; — Acide urique; — Aldéhyde salicylique; — Benzoate de soude; — Sulfocyanure de potassium; — Tartrate acide de potassium; — Biborate de soude; — Bromure de camphre; — Chloral; — Chlorhydrate de cocaïne; — Coniférine; — Ferrocyanure de potassium; — Tartrate neutre de potassium; — Urée; — Huile d'aniline; — Leucine; — Phosphate de soude; — Phosphomolybdate de soude; — Phosphore blanc; — Salicylate de soude; — Uréthane.*

2° Une seconde catégorie comprend ceux où les cultures sont évidentes, mais moins prospères et plus lentes à se mettre en train :

*Acétanilide; — Acétone; — Aldéhyde; — Alun ammoniacal; — Alun de chrome; — Antipyrine; — Arséniate de soude; — Azotate d'ammoniaque; — Azotate de cobalt; — Azotate de potasse; — Azotate d'urane; — Benzophénone; — Bichromate d'ammoniaque; — Biiodure de mercure; — Bromure d'ammonium; — Bromure de potassium; — Bromure de sodium; — Caféine; — Camphre; — Chlorate de potasse; — Chlorhydrate d'ammoniaque; — Chlorure d'aluminium; — Chlorure de cobalt; — Chlorure de lithium; — Chlorure de platine; — Chlorure de strontium; — Essence de térébenthine; — Essence d'eucalyptus; — Eucalyptol; — Ferricyanure de potassium; — Fluoborate de soude; — Iodure de potassium; — Lactate de zinc; — Naphtaline; — Naphtylsulfite de soude; — Séléniate de soude; — Stannate de soude; — Sulfate d'ammoniaque; — Sulfate de quinine; — Sulfate de magnésie; — Sulfate de soude; — Sulfate de zinc; — Sulfite de soude; — Résorcine; — Terpine; — Terpinol; — Thymol; — Tungstate de soude.*

3° D'autres semblent amener un retard notable dans le développement du bacille ; même quand les tubes d'agar en contiennent une faible dose, l'éclosion est peu appréciable :

*Acétate de soude; — Acétophénone; — Acide arsénieux; — Acide borique; — Acide picrique; — Acide pyrogallique; — Acide sulfureux; — Alcool éthylique; — Alcool méthylique; — Alun de potasse; — Azotite de potasse; — Benzine; — Chloroforme; — Chlorure de manganèse; — Coumarine; — Créosote; — Cyanure de potassium; — Éther; — Fluorure de sodium; — Huile de naphte; — Hyposulfite de soude; — Iodoforme; — Menthol; — Nitrobenzine; — Phénate de soude; — Oxalate neutre de potasse; — Salol; — Sulfate d'alumine; — Sulfate de nickel; — Sulfite de salicylsodium; — Sulfovinate de soude; — Toluène.*

4° Enfin il en est un petit nombre qui stérilisent complètement le milieu, du moins aux doses employées ; ce sont :

*Acide hydrofluosilicique; — Ammoniaque; — Fluosilicate de fer; — Fluosilicate de potasse; — Fluosilicate de soude; — Naphtol α; — Naphtol β; — Polysulfure de potassium; — Tartrate double d'antimonyle et de potassium; — Sulfate de cuivre.*

D'après Koch, les substances qui réussissent le mieux, *in vitro*, à arrêter le développement du bacille de la tuberculose humaine, sont les *huiles essentielles*, quelques composés aromatiques tels que le *naphtol* β *amine*, la *paratoluidine*, certaines couleurs d'aniline telles que la *fuchsine*, le *bleu de méthylène*, le *violet*

*de gentiane*, l'*auramine*, puis les vapeurs *mercurielles* et les combinaisons de l'*argent* et surtout de l'*or* avec l'acide cyanhydrique ; ainsi, le *cyanure d'or* entrave déjà en solution au deux-millionième la multiplication du bacille. Mais Koch ajoute qu'aucune de ces substances ne réussit à guérir un animal tuberculeux.

D'ailleurs, à notre connaissance, aucun auteur n'est parvenu, à l'aide de la méthode antiseptique, à guérir sûrement la tuberculose inoculée aux animaux. Ceci nous fait voir que l'expérimentation n'a pas encore fait les premiers pas dans la voie qui conduira peut-être un jour au succès. Tournons-nous donc vers les résultats de l'observation clinique.

§ 13. **Mode d'introduction des antiseptiques dans l'organisme de phtisiques**. — On a utilisé divers procédés pour faire pénétrer les antiseptiques dans l'organisme des phtisiques : les pulvérisations, les inhalations, les injections interstitielles intra-pulmonaires, l'introduction dans les voies digestives, l'injection rectale et l'injection sous-cutanée.

Les injections interstitielles n'ont point donné de résultats favorables.

Avec les pulvérisations et les inhalations, on a pensé qu'on pouvait réaliser une thérapeutique locale très efficace. Mais Bouchard répond qu'avec ces méthodes on ne peut réaliser qu'une antisepsie superficielle ; « c'est une thérapeutique locale qui peut agir à la rigueur sur les ulcérations bronchiques tuberculeuses, mais elle ne peut rien sur les tubercules, beaucoup plus nombreux, qui sont en évolution dans le tissu pulmonaire ; or c'est précisément ceux-là qu'il nous importerait d'atteindre ». Mais probablement les pulvérisations, et très certainement les inhalations, agissent comme voie d'introduction du médicament dans la circulation générale.

Il paraît établi que les antiseptiques ne peuvent agir sur les lésions tuberculeuses que s'ils sont amenés au poumon par la circulation générale. La voie d'introduction la plus commode est la voie gastrique ; la plus sûre est le tissu cellulaire sous-cutané. Mais on ne doit pas ériger en système l'emploi de telle ou telle méthode d'administration ; le choix doit varier avec le malade, avec la forme clinique du mal, et aussi avec le remède ; ainsi, en ce qui concerne la créosote, c'est la voie rectale qui paraît aujourd'hui la meilleure pour la faire pénétrer dans l'organisme.

§ 14. **La créosote et ses dérivés**. — « Parmi tous les remèdes proposés contre la phtisie pulmonaire, ce que nous avons de moins mauvais, c'est la créosote » (Bouchard).

Pour administrer avec fruit la créosote, il importe d'abord d'employer un produit aussi pur que possible. Or, si l'on en croit M. Choay, la plupart des créosotes dites officinales sont impures. Nous allons donner, d'après cet auteur, les caractères de la créosote pure.

On désigne sous le nom de *créosotes* (κρέας, chair ; σωζω, je conserve) les huiles lourdes qui proviennent de la distillation des goudrons de différentes essences végétales (du hêtre en particulier). Ce sont des mélanges d'apparence oléagineuse, d'une forte odeur de résine, d'une saveur caustique, peu solubles dans l'eau, très solubles dans l'alcool et dans les huiles, et dont la composition varie

avec les goudrons générateurs et avec la manière dont la distillation a été conduite. Les corps énumérés ci-après ont été signalés dans la créosote de hêtre :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Acide phénique passant à la distillation à | | 182 | degrés. |
| Gaïacol | — | 200 | — |
| Crésylol | — | 203 | — |
| Créosol | — | 217 | — |
| Phlorol | — | 220 | — |

On voit par ce tableau que si l'on recueille les produits qui distillent avant 200°, on recueillera des créosotes, qui renferment surtout de l'acide phénique (produits de tête) ; si l'on distille au delà de 210°, on recueillera les produits autres que le *gaïacol* (produits de queue). Le Codex, dans le but d'obtenir un produit uniforme, a fixé entre 200 et 210° les températures auxquelles doit s'effectuer la distillation. Dans ces conditions, la *créosote officinale* est en majeure partie formée de gaïacol bouillant à 200°, uni à des crésylols et à une petite quantité de créosol. C'est un liquide de densité 1067, neutre au tournesol, donnant, avec le perchlorure de fer neutre, une coloration verte.

Mais les créosotes commerciales sont loin de répondre à de telles exigences. Sur 53 échantillons de créosote du commerce examinés par Choay au point de vue de la densité, deux seulement répondaient à la densité normale.

Les créosotes commerciales ont pour caractère commun leur faible teneur en *créosote officinale* et la variabilité des produits accessoires; tantôt elles sont relativement chargées d'acide phénique, tantôt elles renferment seulement un grand excès de phénols supérieurs et de leurs dérivés, d'autres fois l'acide phénique et ces phénols s'ajoutent à la créosote officinale.

Vaut-il donc mieux recourir exclusivement à l'emploi d'un corps chimiquement défini, comme le *gaïacol* — méthylpyrocatéchine — puisqu'il constitue la majeure partie de la *créosote officinale*? C'est un point que nous examinerons plus loin. Mais si l'on veut s'en tenir à la créosote, il faut, pour compter sur un effet thérapeutique constant, ne faire usage que d'un mélange de composition toujours identique.

Pour réaliser cette condition, on prépare aujourd'hui une créosote officinale d'après les exigences du Codex, et on l'appelle *créosote alpha* pour la distinguer des prétendues créosotes officinales du commerce.

Bouchard, le promoteur du traitement de la phtisie par la créosote, trace ainsi son histoire thérapeutique.

Reichenbach, en 1830, avait signalé les propriétés coagulante et astringente de la créosote et avait proposé de l'appliquer à la thérapeutique des hémorrhagies, de la diarrhée, accidents qui sont fréquents chez les phtisiques. Après avoir été employée contre les accidents de la phtisie, la créosote le fut contre la phtisie elle-même. Elle compta d'abord des succès; elle eut de la vogue en Allemagne, en Angleterre, en France. Mais Martin-Solon présenta à l'Académie de médecine un rapport défavorable sur ce médicament; Orfila prétendit que 2 grammes de créosote suffisent à tuer un chien, ce qui est vrai si l'on donne la créosote en nature par le tube digestif, car alors elle détermine une gastro-entérite par son action caustique; ce qui est faux, si l'on donne la même dose

en solution étendue, surtout en solution dans l'huile. La créosote fut alors abandonnée.

Lorsqu'en 1874 Bouchard et Gimbert voulurent à nouveau expérimenter la créosote, il ne s'en trouvait pas 1 gramme dans les pharmacies; ce qu'on vendait sous ce nom n'était que de l'acide phénique impur. Bouchard en fit fabriquer suivant la formule de Reichenbach; il étudia sa toxicité sur l'animal, ses effets physiologiques sur l'homme, et il commença avec Gimbert ses essais thérapeutiques.

La créosote est un antiseptique général puissant. Elle est en outre une des rares substances qui entravent la végétation du bacille de la tuberculose dans les cultures (Guttmann, Pilatte, Bouchard, Coze et Simon, etc.). D'après Bouchard, elle pourrait même guérir la tuberculose inoculée à l'animal.

Bouchard a déterminé son pouvoir toxique; par l'injection intra-veineuse d'une solution dans l'eau alcoolisée à $\frac{1}{1000}$, il faut 17 millimètres cubes de créosote par kilogramme pour tuer un lapin; par l'injection sous-cutanée d'une solution huileuse de créosote, il faut pour tuer un kilogramme d'animal une dose 19 fois plus forte. On peut sans danger injecter tous les jours à un lapin 25 millimètres cubes par kilogramme en solution huileuse au quart. Cette dose quotidienne, qui est sans danger pour l'animal, équivaut à 15 grammes pour un homme de 60 kilogrammes. Or, chez l'homme, Bouchard ne prescrit jamais plus de 5 grammes de créosote par jour.

Quand on donne aux animaux des doses non mortelles, le seul phénomène qu'on observe est un ralentissement de la respiration; le chiffre des respirations tombe de 80 à 16 par minute; on note parfois des pauses respiratoires longues et inquiétantes. Bouchard avait déjà noté ce ralentissement de la respiration chez l'homme.

Chez l'homme sain, avec les doses *thérapeutiques*, on n'observe aucune action sur la circulation, la nutrition, et la calorification. La proportion d'urée, d'acide phosphorique dans l'urine, reste la même; l'acide urique diminue seul. Une fois absorbée et répandue dans l'organisme, la créosote en sort principalement par les poumons et les reins, comme l'indiquent, en cas d'absorption à doses toxiques, la polyurie, la dysurie, la coloration brune de l'urine d'une part, et l'excitation bronchique avec hypérémie et odeur créosotée de l'haleine d'autre part. Certains malades, après ingestion de la créosote, éprouvent dans la bouche la saveur du médicament, ce qui semble prouver que la créosote s'élimine aussi par les glandes salivaires. Mais, en somme, la question de l'élimination de la créosote et celle de ses transformations dans l'organisme sont encore peu connues.

Bouchard et Gimbert ayant administré la créosote à des phtisiques constatèrent chez la plupart une diminution de l'expectoration et de la toux, le retour de l'appétit, la disparition de la fièvre et des sueurs et le relèvement des forces; en même temps les signes physiques s'amélioraient. Sur 93 phtisiques, ils obtinrent 25 guérisons apparentes, 29 améliorations, 18 insuccès, 21 morts. Les faits signalés par Bouchard et Gimbert ont été vérifiés par presque tous les auteurs qui ont employé la créosote. En Allemagne, en particulier, Sommerbrodt et Fräntzel ont reconnu les bons effets de ce remède. On peut

administrer la créosote par la voie stomacale, par la voie rectale, par la voie bronchique, par la voie dermique et par la voie hypodermique.

§ 15. **Créosote par la voie stomacale.** — Posons d'abord en principe qu'il ne paraît pas nécessaire de faire pénétrer dans l'organisme du phtisique plus de 2 grammes de créosote par jour; mais ajoutons que, pour obtenir des effets appréciables, il faut donner une dose quotidienne d'au moins 1 gramme du médicament. La dose de créosote doit donc être, à notre sens, de 1 à 2 grammes par jour.

Pour administrer la créosote par la voie stomacale, Bouchard conseille les formules suivantes :

*Pilules* : 1° Créosote de hêtre . . . . . . . . . . . . . . . . 10 grammes.
Poudre de savon amygdalin séchée à l'étuve. 25 —

Divisez en 100 pilules; prendre 8 à 10 pilules par jour, ce qui fait de 0gr,80 à 1 gramme de créosote.

2° Créosote de hêtre. . . . . . . . . . . . . . . . 4 grammes.
Baume de Tolu. . . . . . . . . . . . . . . 7 —
Térébenthine de mélèze. . . . . . . . . . . . 1 —
Acide benzoïque. . . . . . . . . . . . . . . . . Q. S.

Divisez en 80 pilules; prendre 10 pilules par jour, ce qui fait 0gr,50 de créosote par jour.

La forme pilulaire ne nous a pas paru très favorable; il arrive souvent que les pilules traversent le tube digestif comme un corps étranger. Il vaut mieux se servir des solutions (huileuses ou alcooliques).

*Solutions* : 1° Créosote de hêtre. . . . . . . . . 50 grammes.
Huile de foie de morue. . . . . . . Q. S. pour 1 litre.

1 ou 2 cuillerées matin et soir; chaque cuillerée contient 0gr,75 de créosote.

On a remplacé l'huile de foie de morue qui peut inspirer du dégoût par l'huile de faînes ou par la glycérine. On peut aussi inclure l'huile de foie de morue créosotée dans des capsules.

2° Créosote . . . . . . . . . . . . . . . . 13gr,50
Teinture de gentiane. . . . . . . . 30 grammes.
Alcool à 80°. . . . . . . . . . . . . . 250 —
Vin de Malaga . . . . . . . . . . . Q. S. pour 1 litre.

1 cuillerée à soupe renferme 0gr,20 de créosote. On en doit administrer 5 ou 6 par jour; chaque fois la solution doit être délayée dans une certaine quantité d'eau ; sans cela elle est irritante pour l'estomac.

Rosenthal a proposé d'administrer la créosote sous forme d'*eau minérale* : voici sa formule :

Eau gazeuse. . . . . . . . . . 970 grammes.
Cognac . . . . . . . . . . . . . 30 —
Créosote. . . . . . . . . . . . 0gr,60 à 1gr,20.

On prescrit d'abord un sixième, puis un tiers, puis la moitié d'un litre après chaque repas.

Tout récemment, Chaumier (de Tours) a préconisé le *carbonate de créosote*, préparation qui serait parfaitement tolérée par l'estomac, et dont on peut administrer, tous les jours, sans aucun inconvénient, 5 grammes et plus. Chaumier préfère le carbonate de créosote au carbonate de gaïacol, qu'on a proposé aussi de substituer au gaïacol, ainsi que nous le dirons plus loin.

§ 16. **Créosote par la voie rectale.** — L'introduction de la créosote par la voie rectale a été érigée en méthode systématique par Revillet [1].

[1] *Sem. médicale*, 1891, p. 265, n° 33.

Revillet conseille de formuler ainsi le lavement créosoté :

| | | |
|---|---|---|
| Eau | 200 | grammes. |
| Créosote pure de goudron de hêtre | 2 à 4 | — |
| Huile d'amandes douces | 25 | — |
| Jaune d'œuf | n° 1. | |

On commence par faire dissoudre la créosote dans l'huile; on émulsionne ensuite avec le jaune d'œuf. On obtient ainsi un liquide bien lié, homogène, d'apparence laiteuse et de coloration jaunâtre. Si l'on veut que l'émulsion soit plus fine, on peut ajouter, avant de verser de l'eau, quelques centigrammes de gomme adragante. Revillet emploie de préférence l'huile d'amandes douces parce qu'elle dissout parfaitement la créosote, parce qu'elle ne cause pas de coliques, et qu'elle contient des matières grasses, qui constituent un adjuvant non à dédaigner dans la suralimentation du tuberculeux. Le lavement est pris ordinairement le soir, avant de se coucher; il est mieux conservé la nuit que dans le jour, où le malade est exposé à faire des efforts. Les premières fois, il faut au préalable débarrasser l'intestin par un lavement d'eau tiède ; au bout de quelques jours, il n'est plus nécessaire de recourir à cette précaution. Après le lavement, les signes de l'absorption se manifestent rapidement; le malade a presque instantanément le goût de la créosote dans la bouche et les urines deviennent d'un noir verdâtre. La créosote, administrée en lavement, est donc parfaitement absorbée.

Le D[r] Chabaud administre aussi la créosote en lavement, mais sous forme d'eau créosotée préparée de la façon suivante. La créosote *pure* se dissout dans l'eau à 15°, dans la proportion de 1 gramme (ou 40 gouttes environ) pour 100 grammes d'eau. C'est cette solubilité plus grande de la créosote *rectifiée* qui permet d'employer l'eau simple comme véhicule. On peut donc formuler :

| | | |
|---|---|---|
| Créosote rectifiée de goudron de hêtre | 1 à 5 | grammes. |
| Eau distillée | 100 à 500 | — |

Mêlez. — Agiter avant de s'en servir.

On emploie l'eau à la température ambiante en été et légèrement chauffée en hiver. Si l'on désire avoir moins de véhicule et plus de remède actif, afin de diminuer la réplétion intestinale, il suffit d'ajouter un peu d'alcool, qui augmente de beaucoup la solubilité de la créosote, et l'on formule ainsi :

| | | |
|---|---|---|
| Créosote rectifiée | 5 | grammes. |
| Cognac | 10 | — |
| Eau distillée | 200 | — |

Mêlez. — Agiter avant de s'en servir.

On peut donner, suivant les indications, deux ou trois lavements dans la journée, et l'on voit quelles doses énormes de créosote peuvent être ainsi absorbées. Jamais M. Chabaud n'a observé ni douleur ni colique ; le lavement est aussi bien toléré qu'un lavement ordinaire.

Le D[r] Guiter recommande aussi vivement ce mode d'administration de la créosote. L'eau créosotée saturée, dit-il, est parfaitement tolérée par le rectum et intégralement absorbée; le malade peut préparer lui-même la solution : 18 gouttes, c'est-à-dire 1 gramme de créosote (53 à 54 gouttes avec le compte-

gouttes de pharmacie), se dissolvent entièrement dans 120 grammes d'eau tiède. Ces lavements peuvent être répétés 2 à 3 fois par jour, après évacuation naturelle ou provoquée de l'intestin.

M. Kugler a préparé des suppositoires creux renfermant 50 centigrammes à 1 gramme de créosote, et que le malade peut s'introduire lui-même dans le rectum. Ce perfectionnement simplifierait beaucoup l'emploi thérapeutique de la créosote introduite par la voie rectale. D'après l'auteur, on pourrait administrer ainsi 2 grammes de créosote par jour sans déterminer d'irritation rectale, et sans provoquer de la diarrhée ou de l'entérite.

Nous avons employé plusieurs fois les lavements créosotés suivant la formule de Revillet, et nous avons été surpris de la parfaite tolérance du rectum pour cette médication, et aussi de l'absorption rapide et sûre de la créosote. La voie rectale nous paraît la meilleure pour administrer la créosote.

§ 17. **Créosote en inhalations, en pulvérisation, en injections trachéales ou intrapulmonaires.** — Les *inhalations* de vapeur de goudron ou de créosote ont été employées par Crichlon (1825) et Hufeland (1825) contre la phtisie. Au début, on faisait évaporer la créosote au-dessus d'une lampe, et le malade en respirait les vapeurs. Aujourd'hui, on se sert d'appareils inhalateurs. Le plus simple est le classique flacon à deux tubulures, dont l'un des tubes plonge dans la créosote en solution hydro-alcoolique à 10 pour 100, et dont l'autre, qui ne plonge pas, sert à l'aspiration. Ces inhalations sont vivement recommandées par C. Paul. Elles ne nous ont donné que des résultats fort incertains.

Tapret a conseillé les *pulvérisations* de créosote ; un pulvérisateur à vapeur répand dans la chambre du malade, pendant plusieurs heures, la solution suivante :

| | | |
|---|---|---|
| Créosote. . . . . . . . . | 10 | grammes. |
| Alcool . . . . . . . . . . . | 200 | — |
| Glycérine. . . . . . . . . | 20 | — |
| Eau . . . . . . . . . . . . | 770 | — |

Mais Tapret paraît avoir abandonné ce mode de traitement pour le remplacer par les *inhalations de vapeur créosotées sous pression*. Par les inhalations simples et par les pulvérisations, il est rare en effet que le remède pénètre dans les profondeurs du poumon et soit absorbé en quantité suffisante. Les inhalations sous pression ont été employées par Tapret pour répondre à ces *desiderata*. Dans une cloche de 12 mètres cubes où le malade est placé, on comprime l'air à un tiers ou une moitié d'atmosphère ; l'air, avant d'être poussé dans la cloche à l'aide d'une pompe foulante, traverse un barboteur contenant 5 litres de créosote, puis un autoclave rempli de copeaux de hêtre imbibés de créosote. Les malades restent chaque jour dans la cloche pendant 4 heures. Tapret se loue beaucoup des résultats de cette méthode, et G. Sée, qui s'en est servi en 1891, en a retiré de très bons effets. La nouvelle méthode de Tapret et G. Sée présente l'avantage de faire absorber la créosote plus sûrement que par les inhalations ou les pulvérisations simples ; et elle joint les effets bienfaisants de la pneumothérapie à ceux de l'antisepsie respiratoire. Nous avons vu à l'hôpital Necker des phtisiques qui avaient été soignés par Tapret, à l'hôpital Saint-Antoine des malades qui déclaraient avoir été très améliorés par cette

médication et qui attribuaient leur rechute à ce qu'ils avaient cessé trop tôt de s'y soumettre.

On a essayé aussi les *injections intratrachéales* d'huile créosotée. Dor a pratiqué deux fois par jour une injection de 2 grammes d'une solution créosotée à 20 pour 100. Les résultats obtenus n'ont pas été très favorables.

On a employé enfin les *injections intrapulmonaires de créosote*; Lépine et Truc se sont servis à cet usage de solutions de créosote dans l'alcool à 90° (à 2 ou 4 pour 100); ils injectaient chaque fois 1 à 2 centimètres cubes. Les résultats ont été à peu près nuls.

§ 18. **Créosote par la voie cutanée.** — V. Gilbert a recommandé les frictions créosotées sur toute la partie supérieure du tronc avec la pommade suivante :

| | |
|---|---|
| Créosote . . . . . . . . . . . . | 5 grammes. |
| Lanoline . . . . . . . . . . . . | ãã 25 — |
| Axonge . . . . . . . . . . . . . | |
| Huile d'olive . . . . . . . . . . | |

Daremberg s'est bien trouvé de ce mode d'administration.

§ 19. **Créosote par la voie hypodermique.** — La voie sous-cutanée est regardée aujourd'hui par quelques auteurs comme la plus sûre pour faire absorber toutes les substances réputées bacillicides. Déclat préconise depuis longtemps les injections sous-cutanées d'acide phénique; Roussel injecte des solutions huileuses d'eucalyptol iodoformé, d'eucalyptol pur, d'eucalyptol gaïacolé. Gimbert conseille les injections d'huile créosotée, et sa pratique a été le point de départ de la méthode que nous allons étudier.

Dans la méthode de Gimbert, ce n'est pas seulement la voie d'administration qui est spéciale, c'est aussi la *dose considérable de créosote* qu'il injecte. Gimbert se sert de la solution dans l'huile d'olive au quinzième et introduit, de préférence sous la peau du thorax, par une seule piqûre, de 10 à 50 centimètres cubes de cette solution. Cette injection, qui se fait sans secousse et avec une extrême lenteur, à l'aide d'*un appareil à pression d'air*, serait fort peu douloureuse et ne provoquerait pas d'accidents. Burlureaux a surenchéri encore, et, à l'aide d'un appareil spécial imaginé par lui, il a injecté jusqu'à 6 grammes et plus de créosote par une seule piqûre. Guiter a fait aussi de très nombreuses et très copieuses injections d'huile créosotée avec la petite seringue de Roux, de 2 à 4 centimètres cubes, dont le piston en moelle de sureau et le corps de pompe en verre se stérilisent aisément par une courte ébullition dans l'eau. D'ailleurs, quel que soit l'appareil qu'on emploie, toutes les précautions antiseptiques doivent être prises; à cette condition seulement on évitera de provoquer un phlegmon au niveau de la piqûre. L'huile d'olive employée doit être lavée à l'alcool, puis stérilisée par la chaleur; la créosote doit être pure et remplir les conditions que nous avons indiquées; l'appareil à injection doit être soigneusement stérilisé; les mains de l'opérateur doivent être très propres; la peau du patient doit être désinfectée à l'aide de l'alcool naphtolé ou d'une autre solution antiseptique [1]. On doit d'abord enfoncer l'aiguille seule, et s'assurer,

[1] Les injections sous-cutanées d'huile créosotée sont douloureuses si la solution est

par le défaut d'écoulement sanguin, qu'elle n'a pas pénétré dans une veine; c'est le seul moyen d'éviter les embolies huileuses qui ont été observées deux fois et qui ont été suivies de mort dans un cas.

L'opinion de la très grande majorité des médecins reste hésitante sur la valeur de ce nouveau mode de traitement. L'injection sous-cutanée d'une forte dose d'huile créosotée abaisse momentanément la température, puis souvent celle-ci remonte violemment quelques heures après. « Lorsque, sous l'influence de l'injection, dit Gimbert, naît un accès, c'est qu'il est le résultat d'une action thérapeutique. » A quoi Daremberg répond : « Pour qu'une médication de la tuberculose soit acceptable, il faut tout d'abord qu'elle ne détermine pas d'accès de fièvre même *thérapeutique*. On a abandonné la tuberculine de Koch parce qu'elle provoquait la fièvre, on devra abandonner les injections de créosote à hautes doses toutes les fois qu'elles provoqueront de la fièvre. »

Burlureaux a été frappé de ce fait que certains phtisiques supportent bien la créosote, même à très haute dose, et que d'autres présentent de l'intolérance, même pour de petites doses, soit dès le début, soit pendant la durée du traitement. Burlureaux condamne tout phtisique qui supporte mal la créosote; il reconnaît l'intolérance des malades aux signes suivants :

1° En général, le fait de percevoir la saveur de créosote pendant longtemps, surtout après avoir reçu des doses relativement minimes, est un indice d'intolérance; ce signe n'a d'ailleurs qu'une valeur secondaire, surtout quand il est isolé.

2° L'apparition des urines noires, si elle ne survient qu'accidentellement, ou à la suite de très fortes doses, n'a aucune valeur pronostique, et n'indique en rien l'intolérance. Mais si les malades ont des urines noires et surtout très noires avec des doses minimes de médicament, et d'une façon fréquente, le médecin doit faire des réserves et être prudent dans sa thérapeutique.

3° L'apparition de vertiges, d'ivresse, voire même de torpeur, avec anéantissement général, impossibilité d'associer deux idées, n'indique pas l'intolérance; ces phénomènes sont d'ailleurs rares : ils ne durent que quelques jours chez le même malade.

4° La sueur survient fréquemment au début du traitement, immédiatement à la suite des injections; elle est quelquefois profuse, durant sept ou huit heures. Si ce phénomène survient isolément sans être accompagné de ceux dont il va être question, il n'a pas grande valeur pronostique, et n'indique pas l'intolérance, mais il est rare qu'il survienne isolément. Le plus souvent il s'accompagne d'une poussée fébrile, et alors deux cas peuvent se présenter. Ou bien la fièvre n'est guère perceptible qu'au thermomètre, l'état général n'est pas altéré, et il faut alors continuer le traitement, abaisser au besoin les doses

trop concentrée. On peut cependant éviter la douleur provoquée par des solutions fortes en les additionnant de cocaïne, suivant la formule de A. Josias:

| | |
|---|---|
| Huile d'olive pure stérilisée. . . | 8 centimètres cubes. |
| Cocaïne. . . . . . . . . . . . . . | $0^{gr},01$. |
| Créosote pure de hêtre. . . . . . | 1 gramme. |

On injecte ce mélange en une seule séance; on pratique ces injections tous les deux jours pendant deux mois et on les reprend ensuite après un repos plus ou moins prolongé.

et la tolérance finit par s'établir. Ou bien les sueurs s'accompagnent d'un malaise avec frisson violent, céphalée et sentiment de refroidissement; les extrémités sont glacées, la respiration ralentie, le pouls petit : le tableau est celui de la forme algide de la fièvre pernicieuse. La crise ne dure guère que trois quarts d'heure et est suivie souvent d'un grand état de bien-être. Malgré cela il faut renoncer en pareil cas au médicament, ou tout au moins tâtonner à des doses beaucoup plus faibles.

Guiter, qui a fait une remarquable étude sur la médication par la créosote à haute dose, conclut que les tuberculeux torpides et apyrétiques la tolèrent bien et en retirent un très réel bénéfice; et il ajoute « que la marche fébrile de la tuberculose constitue dans la grande majorité des cas une contre-indication des plus sérieuses au traitement créosoté; que, si l'accoutumance peut être recherchée dans ces cas avec la plus grande prudence, elle est rarement obtenue, que les accidents sont fréquents et doivent être connus et qu'on ne peut alors passer outre sans mettre rapidement la vie des malades en péril ». Ainsi, pour Guiter, les malades qui présentent les signes d'intolérance sont ceux qui ont de la fièvre; nous revenons par un détour à cette loi que nous nous sommes déjà efforcé de mettre en lumière, à savoir que les phtisies apyrétiques sont relativement bénignes et se trouvent bien de la plupart des médications, et que les phtisies toujours fébriles sont habituellement rebelles à tout traitement et entraînent fatalement la mort.

A l'heure actuelle, cette discussion sur la valeur des injections sous-cutanées de créosote a un peu perdu de son intérêt. La voie rectale est un moyen aussi sûr que la voie sous-cutanée pour faire absorber de hautes doses de créosote; le lavement ne nécessite pas l'appareil instrumental de l'injection sous-cutanée; le malade peut le préparer et le prendre sans l'intervention d'un tiers; ce sont là de réels avantages. D'ailleurs, tout ce que nous avons dit de la tolérance ou de l'intolérance des malades à l'égard des fortes doses du remède, peut s'appliquer aussi bien à la créosote absorbée par le rectum qu'à la créosote absorbée par l'hypoderme.

§ 20. **Mode d'action de la créosote.** — Le mode d'action de la créosote sur les lésions tuberculeuses du poumon est assez complexe. Ce serait une erreur de croire que ce remède n'agit que par son pouvoir antibacillaire. Ce pouvoir antibacillaire est faible. La créosote nous paraît avoir une action bien plus énergique sur les microbes des infections secondaires qui sont ordinairement associés au bacille de la tuberculose. A ce point de vue, elle agit comme le plus puissant des balsamiques; sous son influence, on voit diminuer la toux et l'expectoration et les râles bullaires deviennent moins abondants. En outre, la créosote, mal tolérée par quelques phtisiques, exerce sur d'autres une action stomachique qui a été constatée par Walshe, Hopmann, Klemperer, Peter et nous-même; elle réveille l'appétit et diminue les douleurs qui suivent l'ingestion des aliments. Cette action stomachique ajoute ses bons effets à ceux de l'amélioration de la lésion pulmonaire. Peter et Ferrand expliquent le mode d'action de la créosote d'une manière un peu spéciale : pour eux, l'élimination du remède par les poumons amène au niveau des tissus qu'elle traverse un état inflammatoire simple qui se substitue au catarrhe spécifique et finit par le faire disparaître. Et Peter ajoute que l'emploi de la créosote est peut-être

plus utile pour protéger les tissus sains que pour guérir ceux qui sont déjà envahis par la tuberculose. Guiter admet de son côté que la créosote agit bien plus comme un irritant favorisant la sclérose curatrice que comme un antimicrobien.

§ 21. **Indications et contre-indications de la créosote.** — Quoi qu'il en soit de ce mode d'action, la créosote est, comme le dit Bouchard, le moins mauvais des remèdes proposés contre la tuberculose. Doit-on l'administrer à tous les phtisiques? — On peut toujours, quand on soigne un phtisique pour la première fois, lui administrer la créosote à doses faibles et croissantes pour tâter sa susceptibilité. Les phtisiques fébriles la supportent en général très mal, et sont obligés d'en cesser l'usage au bout de très peu de jours. Mais cette règle n'est pas absolue : nous connaissons des cas où la créosote a pu être tolérée par des tuberculeux fébricitants qu'elle a beaucoup améliorés; dans ces cas, on doit ordinairement administrer des doses faibles, inférieures à 1 gramme.

Les phtisiques toujours apyrétiques, ou même les phtisiques chez lesquels la fièvre est inconstante et revient sous forme de crises séparées par un intervalle apyrétique plus ou moins long, supportent en général très bien la créosote. Cependant il y a d'assez nombreuses exceptions à cette règle. Quand les phénomènes d'intolérance se manifestent, il ne faut pas hésiter à abandonner l'usage de ce médicament. La tolérance des malades étant reconnue, il faut élever les doses à 1gr,50 ou 2 grammes par jour; le remède sera administré d'abord par la voie stomacale, et de préférence sous forme de solution alcoolique; mais si l'estomac le supporte mal, ce qui arrive assez fréquemment, on le fera prendre par la voie rectale, qui est excellente, ainsi que nous l'avons dit.

Dans la phtisie fibreuse, il faut choisir les inhalations de vapeurs créosotées sous pression, parce que les bons effets de l'air comprimé se joindront à ceux des vapeurs créosotées.

D'après quelques auteurs, les hémoptysies, la diarrhée et l'albuminurie sont des contre-indications à l'usage de la créosote. Mais, d'après Bouchard, aucun de ces trois symptômes n'est influencé, ni en bien ni en mal, par ce remède; et aucun d'eux ne constitue une contre-indication. En ce qui concerne la diarrhée, nous avons observé des phtisiques chez lesquels elle disparaissait sous l'influence des lavements créosotés.

Les effets de la médication créosotée sur les phtisiques qui la tolèrent bien sont très variables. Chez les uns, son effet est absolument nul. Chez d'autres, elle donne une amélioration manifeste des troubles fonctionnels et de l'état général, mais elle ne modifie en rien ni les signes physiques, ni le nombre des bacilles des crachats; chez ceux-ci l'amélioration obtenue ne persiste pas. Chez d'autres, enfin, la créosote a un effet curateur indéniable : elle diminue la toux, l'expectoration, le nombre des bacilles des crachats, modifie les signes physiques, supprime la fièvre et les sueurs et améliore considérablement l'état général.

§ 22. **Gaïacol.** — L'instabilité de composition de la créosote a conduit à la remplacer par le gaïacol[1]. Le gaïacol fut isolé pour la première fois par

[1] Demahis, Injections hypodermiques de gaïacol iodoformé dans le traitement de la tuberculose pulmonaire; *Thèse de Paris*, 1891 (sous l'inspiration de M. Ferrand). — M. Anghelovici, Des divers traitements de la tuberculose et du gaïacol en particulier; *Thèse de Paris*, 1891 (sous l'inspiration de M. Peter).

Sainte-Claire Deville dans la distillation de la résine de gaïac. Il est un des principaux constituants de la créosote rectifiée et il en est considéré comme le principe actif par Sahli. Or cette dernière assertion est contestable et a été contestée par Main[1]. Le gaïacol a été employé à la place de la créosote par Bourget (de Genève), Fräntzel, Labadie-Lagrave, Jumon, Picot (de Bordeaux), Pignol et Diamantberger, etc. Toutes les formules pharmaceutiques applicables à la créosote peuvent servir pour le gaïacol, qui se donne aux mêmes doses. Mais les auteurs précédents conseillent presque tous d'administrer le gaïacol en injections hypodermiques; presque tous aussi l'associent, nous ne savons trop pourquoi, à l'iodoforme.

*Formule de Picot.*

| | |
|---|---|
| Gaïacol pur . . . . . . . . . . . . . | 2gr,50. |
| Iodoforme. . . . . . . . . . . . . . . | 0gr,50. |
| Huile d'olive stérilisée. . } Vaseline liquide . . . . . } | ãã Q. S. pour 50 centimètres cubes. |

On débute par une injection de 1 centimètre cube pendant quatre jours, puis 2 centimètres cubes. Au bout de quelques jours on injecte 3 centimètres cubes.

*Formule de Diamantberger.*

| | |
|---|---|
| Gaïacol pur. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 25 grammes. |
| Huile d'amandes douces stérilisée à l'étuve. . | 25 — |
| Chlorhydrate de cocaïne . . . . . . . . . . . | 0gr,50. |

Pour éviter les réactions trop fortes, que l'on remarque au début du traitement, on débute par une demi-seringue tous les deux jours pendant une ou deux semaines, puis une demi-seringue tous les jours; ensuite une seringue tous les deux jours, puis tous les jours. La tolérance est rapidement obtenue.

Nous avons observé, dans le service de Peter, des malades traités avec une formule analogue à celle de Picot. Les résultats nous ont paru fort médiocres. De plus, les malades, après chaque injection, éprouvaient un malaise général et présentaient des sueurs extrêmement abondantes.

En somme, il ne nous paraît pas prouvé que le gaïacol soit supérieur à la créosote.

§ 23. *Autres dérivés de la créosote.* — R. Seifert et F. Hölscher prétendent que le gaïacol lui-même est souvent impur et proposent de le remplacer par le *carbonate de gaïacol*, dont ils ont administré par la voie gastrique, sous forme de poudre, jusqu'à 6 grammes par jour.

Walzer propose le *benzoyl-gaïacol*, produit cristallin de la combinaison de l'acide benzoïque et du gaïacol; il administre cette substance par la voie gastrique sous forme de poudre, et pousse les doses jusqu'à 3 grammes par jour.

Haas conseille enfin le *styracol*, éther cinnamique du gaïacol.

Ces trois produits auraient l'avantage d'être insipides et d'être très bien tolérés par l'estomac.

§ 24. **Essences volatiles et substances balsamiques**. — Les propriétés antiseptiques des *essences volatiles* sont connues depuis l'antiquité; de nos jours elles ont été démontrées expérimentalement par Jalan de la Croix (1881), par Chamberland (1888), par Bouchard (1889), par Cadéac et A. Meunier (1889). Comme la plupart de ces essences, introduites dans l'or-

[1] *Bull. gén. de thérapeutique*, 15 mars 1892.

ganisme, ont la propriété de s'éliminer en partie par les voies respiratoires, il est tout naturel de supposer qu'elles peuvent avoir une action favorable sur la tuberculose du poumon. Cette supposition est confirmée par les recherches de Freudenreich; cet auteur a constaté que, pour empêcher la germination du bacille de la tuberculose, il suffit de placer les tubes à culture dans des bocaux renfermant 20 gouttes d'une des essences suivantes : essence de cannelle, essence de Wintergreen, essence de romarin, essence de menthe, essence d'origan, essence de thym, essence de géranium, essence de lavande, essence d'angélique, essence d'eucalyptus.

Les essences ne peuvent guère être administrées par la voie gastrique; elles sont en général mal tolérées par l'estomac. Néanmoins, quelques médecins prescrivent encore dans la phtisie des capsules d'*essence de térébenthine*; G. Sée recommande la *terpine*; Eichhorst a employé l'*essence de myrte* ou *myrtol*, qu'il administre à la dose de 2 ou 3 capsules renfermant chacune 15 centigrammes.

C'est surtout par la voie sous-cutanée, ou à l'aide des inhalations, qu'on doit administrer les essences.

Roussel (de Genève) s'est fait le promoteur des injections sous-cutanées d'*eucalyptol*, produit extrait de l'essence d'eucalyptus, qu'on fait dissoudre dans les huiles végétales ou la vaseline liquide; la dose journalière doit être de $0^{gr},25$ à $0^{gr},50$ de substance active. Le même auteur ordonne l'essence d'eucalyptus en inhalations de vapeur *sèche*. Son appareil évaporateur se compose d'un bain-marie dans lequel plonge un tube de verre; ce tube est rempli de sable grossier; on y verse de l'essence brute d'eucalyptus, qui, divisée par le sable et chauffée par l'eau, fournit une grande quantité de vapeurs. La confiance de Roussel dans les vertus antituberculeuses de l'eucalyptus est d'ailleurs telle qu'il associe ordinairement les injections d'eucalyptol aux inhalations d'essence, et qu'il conseille en outre au malade de boire des infusions de feuilles sèches d'eucalyptus, mélangées avec du lait.

G. Daremberg conseille de faire évaporer dans la chambre du phtisique, au moment de la fonte tuberculeuse, de l'eau contenant quelques gouttes d'*essence de cannelle*.

Delthil introduit dans un flacon inhalateur de la capacité d'un litre le liquide suivant :

| | |
|---|---|
| Essence de térébenthine. . . . . . . | 350 grammes. |
| Essence d'aspic . . . . . . . . . . . | 100 — |
| Iodoforme ou iodol. . . . . . . . . . | 8 à 10 — |
| Éther sulfurique . . . . . . . . . . . | 20 — |

Il conseille au malade de faire plusieurs inhalations par jour, chaque séance devant durer 15 à 20 minutes.

Onimus a proposé de faire respirer aux phtisiques des essences évaporées sur de la mousse de platine incandescente ; on remplit une lampe à alcool, dont la mèche est entourée à son extrémité libre d'un mince manchon de platine perforé, avec de l'alcool absolu additionné d'*essence de thym* ou d'*essence de girofle* ; on allume un instant la lampe, puis on éteint la flamme; la mousse de platine reste incandescente et l'essence s'évapore constamment avec une extrême intensité; il se dégage aussi une certaine quantité d'ozone. L'appareil d'Oni-

mus, placé dans une chambre de malade, supprime avec rapidité toute mauvaise odeur.

L. Braddon a employé les inhalations d'*essence de menthe*, et Rosenberg a préconisé le *menthol*, produit retiré de l'essence de menthe poivrée du Japon. Le menthol a été administré à l'intérieur à la dose quotidienne de 10 à 15 centigrammes, en injections intra-trachéales d'une solution huileuse à 1/5, en inhalations, et en injections intra-pulmonaires.

Berlioz et Spillmann n'ont obtenu aucun résultat avec un produit retiré de l'essence de thym, le *thymol*, administré par la voie gastrique, par injections sous-cutanées ou intra-pulmonaires.

Alexander, Huchard et Faure-Miller ont retiré d'assez bons effets des injections sous-cutanées d'huile *camphrée* au 1/10 ou au 1/4. On injecte 2 grammes de la solution tous les jours pendant quatre ou cinq jours, puis on interrompt le traitement pendant quelques jours pour éviter les phénomènes d'intolérance.

Il faut rapprocher des essences les corps désignés sous le nom de *baumes* et dont la caractéristique est de contenir de l'acide benzoïque ou de l'acide cinnamique.

Landerer a préconisé des injections sous-cutanées de *baume du Pérou* en émulsion, puis des injections intra-veineuses d'*acide cinnamique*. Quelques médecins étrangers affirment avoir retiré de bons résultats de l'emploi de ces remèdes.

L'*acide benzoïque*, le *benzoate de soude*, ont été vantés comme des spécifiques par Rokitanski (d'Innsbruck); on a employé surtout les inhalations de benzoate de soude dissous dans l'eau; sous cette forme le médicament n'a pas réussi; et on l'a complètement abandonné. Peut-être est-ce un tort; le benzoate de soude n'est pas un spécifique de la tuberculose, mais, administré à l'intérieur aux doses de 3 ou 4 grammes par jour chez l'enfant, de 6 à 10 grammes chez l'adulte, il nous a rendu des services comme balsamique. Il faut, comme l'a dit Ruault, employer le benzoate de soude dont l'acide benzoïque est extrait du benjoin; il faut repousser l'acide benzoïque qui provient de la transformation de l'acide hippurique et de la naphtaline. De Souza a préconisé récemment les inhalations de *benzoate d'éthyle*.

Nous avons employé la plupart des médicaments que nous venons d'énumérer. Ils ne modifient pas le processus bacillaire, mais ils diminuent l'expectoration et ils améliorent la bronchite infectieuse non spécifique concomitante, ce qui permet de penser que, s'ils n'agissent pas sur le bacille de la tuberculose, ils ont une réelle action sur les microbes des infections secondaires. En ce qui concerne le meilleur mode d'administration des essences, nous pensons que l'appareil d'Onimus, d'un maniement simple et commode, est appelé à rendre de réels services.

§ 25. **Soufre**. — Niepce et Pilatte ont attribué une action bacillicide à l'*acide sulfhydrique*, et Bergeon, s'inspirant d'une découverte de Cl. Bernard, a eu l'idée de faire absorber ce gaz par le rectum. Cl. Bernard a démontré que l'acide sulfhydrique injecté par le rectum est éliminé par le poumon. Bergeon,

pour ne pas irriter le rectum, mélangea l'hydrogène sulfuré au gaz acide carbonique, qui, lui aussi, est absorbé par l'intestin et éliminé par les voies respiratoires. Il fit absorber deux fois par jour des lavements de quatre à cinq litres d'acide carbonique ayant barboté dans 500 grammes d'Eaux-Bonnes ou d'eau de Cauterets (source César). Le traitement de Bergeon n'offre aucun danger; il facilite l'expectoration, diminue la toux et augmente le sommeil; mais les bacilles persistent dans les crachats; la fièvre, les sueurs nocturnes et les ulcères laryngés ne sont aucunement modifiés (G. Daremberg). Dujardin-Beaumetz et E. Weil pensent que c'est à l'acide carbonique que doivent être rapportés les résultats favorables des lavements gazeux; l'acide carbonique a une action sédative que les travaux de Brown-Séquard ont mise en lumière.

Kircher ayant avancé que les ouvriers des usines où se dégage de l'*acide sulfureux* ne deviennent jamais poitrinaires, certains médecins ont conseillé de soumettre les phtisiques aux inhalations de ce gaz. On fait brûler dans une pièce close de 5 à 20 grammes de soufre par mètre cube, et au bout de deux heures on y fait pénétrer le patient, qui y reste quatre heures. Dujardin-Beaumetz, qui a essayé cette méthode, n'en a retiré que des résultats médiocres.

Les *eaux sulfureuses* qui ont une faible minéralisation, les Eaux-Bonnes en particulier [1], ont été recommandées chaudement par Pidoux contre la phtisie; elles ont été accusées par Peter de provoquer des accidents graves, des hémoptysies redoutables, ou de transformer une phtisie apyrétique en une phtisie fébrile. Les eaux sulfureuses doivent, à notre sens, être très discrètement conseillées et administrées, et seulement pour les cas de phtisies bénignes, légères, torpides et sans fièvre. Les eaux sulfureuses n'ont aucune action sur le microbe de la tuberculose, mais elles diminuent le catarrhe bronchique concomitant et améliorent parfois la nutrition du phtisique. La médication comprend l'usage des bains sulfureux, l'ingestion à petites doses d'eau sulfureuse, et enfin les inhalations sulfureuses et le humage.

§ 26. **Acide phénique**. — Déclat a préconisé, il y a longtemps, les injections sous-cutanées d'une solution glycérinée d'acide phénique. Plus tard, elles furent employées par Filleau et Léon Petit, qui affirmèrent en avoir retiré de bons effets, en se servant de la solution suivante :

| | |
|---|---|
| Eau distillée. . . . . . . . . | 95 grammes. |
| Glycérine neutre. . . . . . . | 5 — |
| Acide phénique neigeux. . . | 1 à 2 — |

On injecte 100 gouttes de cette solution, tous les jours, tous les deux jours, toutes les semaines, suivant les indications.

Comme Schnitzler et Dujardin-Beaumetz, nous n'avons retiré nous-même aucun effet satisfaisant de la pratique de ces injections.

Dieulafoy a tenté sans succès des injections intra-pulmonaires d'acide phénique.

[1] Citons aussi les sources suivantes :
*Eaux sulfurées sodiques chaudes* : Cauterets, Bagnères-de-Luchon, Saint-Honoré, Amélie-les-Bains, Vernet.
*Eaux sulfurées sodiques froides* : Marlioz, Challes.
*Eaux sulfurées calciques froides* : Allevard, Enghien, Pierrefonds.

Les inhalations d'acide phénique, préconisées par Burney-Yeo, Th. Williams et Rothe, nous ont paru diminuer la bronchite non spécifique qui accompagne ordinairement la phtisie.

§ 27. **Acide borique et borax.** — E. Gaucher a montré que lorsqu'on fait absorber de l'acide borique à un phtisique, on retrouve des traces très appréciables de ce corps dans les produits de l'expectoration. D'autre part, il pense avoir rendu des lapins réfractaires à la tuberculose en leur faisant ingérer de l'acide borique. Aussi conseille-t-il d'administrer aux phtisiques de 1 à 4 grammes d'acide borique par jour par la voie gastrique (en cachets ou en solution à 5 pour 100, avec de la glycérine, à prendre au moment du repas). G. Daremberg a observé que l'acide borique est mal supporté par les phtisiques fébriles ou dyspeptiques. On pourrait essayer d'administrer le borate de soude ou le borate d'ammoniaque (Lashkevich).

On a essayé des inhalations de poudre de borate de soude (Canio et Fénoglio) ou des injections intra-pulmonaires d'acide borique à 4 pour 100 (Fränkel).

§ 28. **Tanin.** — Le tanin, préconisé autrefois contre la phtisie par Woillez et Duboué (de Pau), a été retiré de l'oubli par Raymond et Arthaud. Les anciens croyaient que les effets favorables du tanin étaient dus à ce que cette substance rendait les tissus imputrescibles comme les cuirs ; les modernes pensent que le tanin agit, soit parce qu'il précipite les alcaloïdes toxiques et les albumoses produites par la végétation du bacille, soit parce que, au moyen de l'acide gallique, il soustrait l'oxygène aux bacilles aérobies et le restitue aux hématies et aux tissus (Cuffer).

Viti de Marco, Hérard, G. Daremberg, Cuffer, Bondet (de Lyon), ont retiré de bons effets du tanin ou de l'acide gallique.

Arthaud recommande d'administrer à des doses supérieures à 2 grammes par jour le tanin à l'alcool ; ainsi, après chaque repas, il ordonne un verre à bordeaux du mélange suivant :

| | | |
|---|---|---|
| Tanin à l'alcool | 20 | grammes. |
| Glycérine | 150 | — |
| Alcool | 50 | — |
| Vin de Banyuls | 800 | — |

Aux enfants il prescrit, après chaque repas, un verre à bordeaux de la solution suivante :

| | | |
|---|---|---|
| Tanin à l'alcool | 5 | grammes. |
| Glycérine | 30 | — |
| Vin | 1 | litre. |

Il conseille aussi le tanin sous forme de solution iodo-tannique :

| | | |
|---|---|---|
| { Iodure de potassium | 10 | grammes. |
| { *ou* Teinture d'iode | 5 | — |
| Tanin | 30 | — |
| Glycérine | 200 | — |
| Alcool | 50 | — |

Une cuillerée à soupe dans du vin deux ou trois fois par jour.

Arthaud pense que la médication par le tanin est surtout bienfaisante contre la tuberculose au début. Nous n'en avons retiré aucun résultat ; il est vrai que nous l'avons essayé chez des phtisiques avérés.

Luton a préconisé l'*extrait de noyer*, qui agit probablement par le tanin qu'il renferme.

§ 29. **Acide fluorhydrique**. — L'acide fluorhydrique passait autrefois pour exercer sur les voies respiratoires une action corrosive sans pareille. C'était une erreur : dans les ateliers de gravure sur verre, aux cristalleries de Baccarat et de Saint-Louis, les ouvriers travaillent journellement au milieu d'abondantes vapeurs d'acide fluorhydrique sans en être incommodés. Il y a même plus : d'après Michaut, Didierjean, Bastien, Seiler et Garcin, les ouvriers phtisiques demandent à passer dans les ateliers de gravure, car ils y respirent mieux et y sont notablement soulagés. Tel est le point de départ de la médication par l'acide fluorhydrique ou par d'autres composés du fluor.

Cette médication fut employée pour la première fois, en 1866, par Charcot et Bouchard; ils prescrivirent à un certain nombre de phtisiques des inhalations d'acide fluorhydrique et n'obtinrent aucun résultat. Seiler en 1885, Garcin en 1887, prétendirent, au contraire, avoir obtenu des améliorations et même des guérisons assez nombreuses. La médication fut alors essayée par un grand nombre de médecins, particulièrement par Hérard. Elle est presque abandonnée aujourd'hui. On en trouvera l'histoire complète dans le *Traité* d'*Hérard*, *Cornil* et *Hanot* (page 768). Nous nous bornerons à donner ici le *modus faciendi* pour ceux qui voudraient encore l'étudier. Dans une cabine disposée *ad hoc*, on amène de l'air qui a barboté dans un vase de gutta-percha, rempli à moitié de la solution suivante :

| | |
|---|---|
| Eau. . . . . . . . . . . . . . . . | 300 grammes. |
| Acide fluorhydrique. . . . . . . | 150 — |

L'air est chassé dans le flacon de gutta-percha à l'aide d'un soufflet mis en mouvement par le pied et analogue à celui dont se servent les bijoutiers, ou même à l'aide d'une pompe à air aspirante et foulante que la main fait fonctionner. L'air qui a barboté dans la solution, avant d'arriver dans la cabine, se purifie dans un flacon laveur des restes d'acide sulfurique ou d'hydrogène sulfuré que pourrait encore contenir l'acide fluorhydrique. Les malades restent une heure dans la cabine, et tous les quarts d'heure on renouvelle la provision d'air chargé d'acide.

La plupart des auteurs s'accordent à reconnaître que le seul effet favorable bien établi des inhalations fluorhydriques, c'est l'amélioration de l'appétit. G. Daremberg ajoute qu'elles guérissent très bien le coryza.

Remarquons ici les divergences des expérimentateurs en ce qui concerne la valeur antibacillaire des composés fluorés; Grancher et Chautard, Jaccoud, leur dénient toute influence microbicide sur le bacille de Koch; Hipp. Martin. Hérard, Cornil et Hanot affirment qu'ils peuvent détruire le bacille et entraver le développement de la tuberculose inoculée à l'animal, et P. Villemin classe les composés fluorés dans le groupe des substances qui empêchent absolument la culture du bacille de la tuberculose.

Rappelons enfin, qu'on a proposé de donner aux phtisiques le *fluorure d'ammonium* et le *fluorure de sodium*, à la dose de 0,10 à 0,20 centigrammes par jour par la voie stomacale. De Backer emploie une solution de fluorure double de sodium et de potassium à laquelle il ajoute une faible quantité d'acide lactique.

§ 30. **Iode.** — L'*iode* et ses composés, les iodures de potassium, de sodium et d'ammoniaque ont été considérés comme de véritables spécifiques de la tuberculose par Empis, Lépine, Cavagnis, Sticker, de Renzi. En réalité, comme l'a montré G. Sée, les iodures sont un remède utile dans la phtisie apyrétique pour favoriser l'expectoration, et dans la phtisie fibreuse pour diminuer la dyspnée. Encore doit-on les employer avec une grande prudence, car G. Sée et Sticker ont montré qu'ils sont capables de provoquer une fièvre intense et une congestion très vive autour des foyers tuberculeux. A ce point de vue, leurs effets ont été comparés à ceux de la tuberculine de Koch, et Sticker a même proposé d'utiliser l'iodure de potassium pour faire le diagnostic de la phtisie douteuse. G. Sée prescrit 1 gr. 50 à 2 grammes d'iodure de potassium par jour avec 5 centigrammes d'extrait thébaïque. N. Guéneau de Mussy et Grancher ont administré chaque jour à des tuberculeux 20 gouttes de teinture d'iode dans du vin sucré. De Renzi se sert d'une préparation qu'il appelle le *sérum ioduré* :

| | | |
|---|---|---|
| Iodure de potassium. . . . . . . | 3 | grammes. |
| Iode pur. . . . . . . . . . . . . . | 1 | — |
| Chlorure de sodium. . . . . . . | 6 | — |
| Eau distillée. . . . . . . . . . . . | 1000 | — |

trois ou quatre cuillerées à soupe dans une tasse de lait. Répéter cette dose 3 à 6 fois par jour.

On a abandonné les *inhalations de vapeur d'iode* vantées par Piorry et les injections intra-caverneuses de teinture d'iode diluée essayées par Peper et B. Robinson.

§ 31. **Iodoforme.** — Nous n'insisterons pas longuement sur l'iodoforme. Il est surprenant qu'on le prescrive encore contre la phtisie. S'il est efficace contre les tuberculoses chirurgicales, il n'a aucune action sur la phtisie pulmonaire ; pendant deux ans, nous l'avons employé sans en retirer aucun résultat. L'erreur de ceux qui l'ont vanté provient probablement de ce qu'il agit en tant qu'anesthésique, qu'il calme la toux et les douleurs, comme le ferait l'opium. On peut supposer que sa réelle efficacité contre les hémoptysies tient à cette propriété. Pour diminuer l'odeur si désagréable de l'iodoforme, on le mélange à la coumarine :

| | |
|---|---|
| Iodoforme. . . . . . . . . . . | 1 gramme. |
| Coumarine. . . . . . . . . . | 0gr,10. |
| Extrait de laitue. . . . . . . | Q. S. |

A diviser en 20 pilules ; 4 à 8 par jour.

§ 32. **Composés mercuriels.** — Nous n'insisterons pas non plus sur les composés mercuriels. L'histoire de leur application au traitement de la tuberculose est « une longue suite de déceptions » (G. Daremberg). Signalons, pour mémoire, les injections intra-pulmonaires d'une solution faible de sublimé (Hiller, Gougenheim), les pulvérisations d'une solution de biiodure de mercure et d'iodure de potassium (Miquel et Rueff), le calomel en inhalations ou en pilules (Dochmann), les injections de thymol acétate de mercure (Tranjen), les frictions mercurielles (Kubassow et Strisower).

§ 53. **Les sels d'or.** — Les préparations d'or ont été, il y a longtemps, préconisées contre la phtisie. On employait de préférence les cyanures, particulièrement le cyanure d'or, qui se présente sous la forme d'une poudre jaune, insoluble dans l'eau, l'alcool et l'éther, et formée de cristaux reconnaissables au microscope. Cette préparation fut proposée, il y a quarante ans, par Chrétien (de Montpellier) dans le traitement de la scrofule, de la phtisie et de l'aménorrhée; elle tomba en désuétude. Elle a été récemment relevée de l'oubli. On l'emploie à la dose de 4 à 16 milligrammes plusieurs fois par jour. Oesterlein a recommandé la formule suivante :

Cyanure d'or. . . . . . . . . 0gr,18.
Chocolat . . . . . . . . . . . 45 grammes.

F. S. A. 24 pastilles et prendre tous les jours 2 à 4 pastilles.

Le tricyanure a également été employé par le même auteur contre la phtisie pulmonaire. Ce produit se présente sous la forme de gros cristaux incolores, en forme de tablettes, solubles dans l'eau et dans l'alcool.

Quelques médecins américains ont recommandé de faire aux phtisiques des injections sous-cutanées de 0,002 milligrammes à 0,02 centigrammes de chlorure d'or et de sodium.

Il est curieux de rapprocher l'antique réputation des sels d'or des résultats annoncés par Koch en 1890; Koch affirme qu'il suffit d'une solution de cyanure d'or au deux-millionième pour entraver la culture du bacille de la tuberculose.

§ 54. **Injections intra-pulmonaires de diverses substances antiseptiques.** (*Naphtol camphré*, *chlorure de zinc*). — Nous avons déjà indiqué les tentatives qui ont été faites pour traiter la phtisie par des injections intra-pulmonaires de sublimé corrosif, d'acide phénique, de thymol, etc. Toutes ces médications ont donné de mauvais résultats.

Fernet a essayé d'injecter dans le poumon tuberculeux un médicament nouveau, le naphtol camphré; il pratiquait l'injection à travers le premier ou le deuxième espace intercostal; l'opération était faite une ou deux fois par semaine et chaque fois il injectait 15 centigrammes de la substance pure. Les résultats de cette pratique ne sont pas connus.

On sait que Lannelongue, pour traiter les tuberculoses chirurgicales, injecte autour des lésions bacillaires une solution de chlorure de zinc qui a une action sclérosante puissante; il produit ainsi une barrière fibreuse qui isole complètement le tissu malade. Il a traité deux enfants phtisiques par cette méthode : il a injecté dans le poumon, à travers le deuxième espace intercostal, deux gouttes d'une solution de chlorure de zinc à 1/40; l'injection ne provoque qu'un peu de toux. Ces deux faits semblent prouver qu'on pourrait essayer cette médication chez les adultes.

§ 55. **Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire.** — Quelques chirurgiens ont tenté la *résection d'une portion de poumon tuberculeux* (Block, Kränlen, Ruggi, Tuffier); ces tentatives ont été souvent malheureuses; mais, eussent-elles toutes réussi *au point de vue chirurgical*, nos connaissances sur la phtisie pulmonaire n'en montreraient pas moins que cette opération ne pourra jamais entrer dans la pratique, même dans le cas d'un foyer tuberculeux très limité au sommet du poumon.

L'*ouverture* et le *drainage consécutif d'une caverne* ont été pratiqués par Hartings et Stockes (1845), Wilhelm Koch (1873), Mosler (1873), Sonnenburg (1890), Kurz (1891), Casselli, Poirier et Jonesco (1891). L'opération est encore assez dangereuse, puisque, dans la statistique faite par Roswell Park en 1887, on voit que presque la moitié des malades ont succombé. Mais, admettons qu'elle puisse être réglée de façon à devenir réalisable facilement et sans danger, et que la guérison *chirurgicale* puisse être obtenue dans le plus grand nombre des cas; le fait de Kurz viendrait encore nous conseiller l'abstention : Kurz a opéré, par l'incision et le drainage, un malade qui portait une caverne tuberculeuse limitée; au bout de 3 mois, la fistule caverneuse s'oblitère, et pendant 3 ans le sujet est considéré comme guéri; mais, 3 ans après l'opération, survient une tuberculose à marche rapide qui emporte le malade en quelques semaines [1].

§ 36. **Diverses médications abandonnées ou peu usitées**. — La *respiration d'air chauffé* à 100° et plus (méthode de Weigert), la *respiration de l'air des étables à vaches*, sont des méthodes abandonnées. Les inhalations d'*air ozonisé* ont été prônées dans ces derniers temps; nous avons observé des malades traités par cette méthode et qui n'en avaient retiré aucun bénifice. Les injections intra-pulmonaires d'*eau oxygénée* employées par Stern n'ont pas donné de résultats favorables.

Nous ne pouvons, à l'heure actuelle, porter aucun jugement sur les résultats obtenus par les *inhalations d'acide cyanhydrique* (Koritschow), les *inhalations d'azote*, l'*eau azotée en boisson et en pulvérisation* (Bétancès), les *inhalations d'acide osmique* (Valenzuela), les *inhalations d'acide picrique* (Fr. Hue), l'*hélénine* à l'intérieur (Korab), les *inhalations de chlore gazeux* (Gibbes et Shurly), le *chloroforme* en vapeurs ou en boisson sous forme d'eau chloroformée (Desprès), l'*acide phényl-propionique* et l'*acide phényl-acétique* (Th. Williams), la *résorcine* à l'intérieur et en inhalations (Leblond et Baudier), le *pétrole brut* à l'intérieur et en inhalations (Walshe), le *phosphate de cuivre* (1 à 5 centigrammes en pilules ou en injections sous-cutanées) (Luton), l'*aluminium* en pilules ($0^{gr},80$ par jour) (Pick), les injections intra-pulmonaires d'*acétate d'alumine* à 2 ou 5 pour 100 (Fränkel), les injections sous-cutanées d'*aris-*

(1) La pensée qu'on pourrait guérir la phtisie pulmonaire à l'aide d'une opération ne date pas d'hier. Voici en effet ce qu'on lit dans l'article PHTISIE du *Dictionnaire en 60 volumes*, écrit en 1820 par J.-P. MAYGRIER :

« Un ulcère ne pouvant guérir en général que par le repos absolu de la partie, Gilchrist a pensé que l'on pourrait, dans la phtisie avec ulcère récent du poumon, et lorsque cet organe est ulcéré seulement dans un de ses lobes, faire une ouverture à la poitrine du côté où est la maladie; que l'air une fois introduit dans cette moitié de la cavité pectorale, ce lobe s'affaisserait sur-le-champ et n'exercerait plus d'action respiratoire, et qu'en entretenant cette communication de l'air extérieur avec l'air intérieur du thorax, et par conséquent l'inaction du lobe malade, on verrait l'ulcère se cicatriser au bout d'un temps assez court. (*De l'utilité des voyages en mer.*) Il est entendu qu'on administrerait les remèdes internes nécessaires. De Bligny a fait connaître un cas désespéré de phtisie du poumon, dont la guérison a été obtenue par suite d'un coup d'épée reçu dans la poitrine; le malade qui avait été ainsi blessé fut pansé méthodiquement, et des évacuations purulentes eurent lieu par la plaie. L'opération proposée par Gilchrist, et qui n'aurait probablement pas été blâmée par Baglivi (livre II, p. 229) et par Voullone (*Mémoire sur la médecine agissante et expectante*, n° 23), est hardie, et ne pourrait être tentée que s'il était possible de déterminer d'une manière indubitable qu'il n'y a qu'un lobe du poumon altéré..... L'inutilité et le danger d'une telle opération doivent la faire rejeter pour jamais du domaine de l'art. »

*tol* (Nadaud), l'*huile d'aniline* en inhalations (Kremiansky) ou à l'intérieur (Bertalero), les injections intra-pulmonaires de *pyoctanine* (Petteruti et Mirto), le *bleu de méthylène* à l'intérieur (Althen), les injections sous-cutanées de *krystal-violet* (Boinet), les inhalations de *chlorophénol* (Passerini), la *transfusion du sang* (Carmalt Jones), l'*électrisation* du grand symphatique cervical (Liebermann), la *faradisation* de la cage thoracique (Soupinski).

§ 57. *Conclusions.* — De cette longue liste de remèdes, dont il n'en est pas un qui n'ait été, à son heure et au moins par son inventeur, regardé comme un remède infaillible de la phtisie, on ne doit guère retenir que la créosote au premier rang et les essences volatiles en seconde ligne. Les meilleurs modes d'administration de la créosote sont : l'ingestion dans l'estomac si celui-ci tolère bien le remède sous forme de solution alcoolique; les lavements créosotés; les inhalations de vapeur créosotées sous pression. C'est le procédé d'Onimus qui nous paraît le meilleur pour administrer les essences volatiles; les essences de thym, de girofle, de cannelle pourront être essayées tour à tour.

La créosote et les essences, lorsqu'elles ont pénétré dans l'organisme par une voie quelconque, s'éliminent par les voies respiratoires; elles y réalisent un certain degré d'antisepsie; l'action antiseptique de la créosote est réelle, mais faible, quant au bacille de la tuberculose; elle est puissante quant aux microbes associés secondairement au bacille; les essences ne paraissent agir que sur les infections secondaires, elles ne paraissent avoir aucune influence sur le bacille de la tuberculose. Enfin, quelques médecins pensent que la créosote et les essences agissent aussi, au même titre que l'alcool par exemple, comme des stimulants des fonctions nerveuses et des fonctions nutritives.

# CHAPITRE III

## MÉDICATIONS QUI ONT POUR BUT DE TRANSFORMER L'ORGANISME DU PHTISIQUE

La vie *au repos* et *à l'air libre* : tel est le moyen le plus puissant que nous possédions pour transformer l'organisme du phtisique. Ce régime ne présente d'ailleurs aucune contre-indication; il est applicable à tous les malades, à toutes les formes de la phtisie.

Au régime de vie viennent s'adjoindre le régime alimentaire, la gymnastique respiratoire, la stimulation cutanée et trois remèdes : l'huile de foie de morue, l'arsenic et les préparations phosphorées.

A l'aide de ces moyens, mais surtout à l'aide du régime de vie, on peut arriver, si l'on y met de la patience et du temps, à faire du phtisique un homme sain.

§ 38. **Régime de vie. — Repos et aération permanente.** — Il fut un temps, qui n'est pas encore très éloigné, où l'on conseillait aux phtisiques, surtout aux phtisiques commençants, de faire de l'exercice. Cette pratique est condamnée par l'expérience. Il est nécessaire que le phtisique reste dans un

repos presque absolu; le repos est le seul moyen d'entraver l'usure organique, et souvent aussi le seul moyen de faire disparaître la fièvre. Le repos ne doit pas porter seulement sur l'élément *physique*, il faut aussi qu'il porte sur l'élément *intellectuel*, et, autant que possible, sur l'élément *moral*.

Mais le repos n'est efficace que si le malade vit *à l'air libre*. Il ne produit aucun effet bienfaisant quand le phtisique vit dans une atmosphère confinée, quand il passe sa journée cloîtré dans une chambre comme celle que Peter décrit avec tant de verve : « Je ne sais rien de plus hideusement fétide que la chambre à coucher d'un phtisique riche. C'est un endroit soigneusement clos, où il est interdit à l'air d'entrer comme à l'espérance; bourrelets aux portes, bourrelets aux fenêtres, épais rideaux enveloppant le lit, où le malheureux phtisique mijote à l'étuvée dans sa moiteur et dans son air vingt fois respiré, vingt fois souillé déjà par le contact de ses poumons altérés. »

Le phtisique doit se reposer au grand air, le jour dans une véranda *ouverte*, la nuit dans une chambre aux *fenêtres ouvertes*; il ne souffrira jamais du froid s'il est bien couvert.

L'aération permanente a été ardemment préconisée par Raulin, par Brehmer, par H. Bennett (qui a eu pour inspirateur une infirmière, miss Nightingale), puis par Peter, Dettweiler et ensuite par beaucoup d'autres.

Comme la vie à l'air libre et au repos est fort difficile à faire accepter par les phtisiques et surtout par leur entourage, l'idée devait naître d'en réaliser l'application dans des établissements fermés, dans des *sanatoria*, où, en entrant, les malades s'engagent à accepter une discipline et à observer une règle inflexible. Le premier sanatorium pour phtisiques a été fondé par Brehmer, à Göbersdorf (Silésie); citons ensuite celui de Falkenstein (Taunus) fondé par Dettweiler, et celui de Davos (Engadine) fondé par Turban. Il y a trois ans, Sabourin a fondé au Vernet (Pyrénées-Orientales), sur le mont Canigou, un sanatorium qui ne le cède en rien aux établissements similaires de l'étranger. Récemment, on a inauguré le sanatorium de Leysin (Suisse), dans un pays de langue française ; ce dernier est dirigé par Lauth.

Pour bien montrer comment doit se faire la cure au repos et à l'air libre, nous reproduirons ici les notes que nous avons prises au cours d'une visite au sanatorium du Vernet.

La cure se fait dans des kiosques et des galeries vitrées, superposés en étages à des altitudes variant de 640 à 700 mètres, et reliés par des chemins en pente douce qui permettent de circuler facilement de l'un à l'autre. Ces kiosques et ces galeries sont exposés au sud-ouest. Le soleil les éclaire depuis avant midi jusqu'au coucher du soleil. Ils sont, pendant le séjour du malade, *constamment ouverts*; on ne les ferme que dans le cas exceptionnel d'un coup de vent. Les pensionnaires passent la plus grande partie de la journée (de neuf heures du matin à dix heures du soir) étendus sur des chaises longues qui occupent les kiosques et les galeries. Ces chaises longues sont largement espacées. Chaque patient a, à côté de lui, une table où il place les objets dont il peut avoir besoin, le *crachoir*, les livres, l'encrier, le buvard, les instruments des jeux permis (échecs, dames, dominos, tric-trac, etc.). Les malades se groupent suivant leurs affinités, dans les kiosques ou vérandas situés aux

altitudes indiquées par le médecin pour chaque cas individuel. Les tuberculeux qui font la cure sont plus gais qu'on ne le croirait; et cette gaieté n'est pas un des moindres étonnements de ceux qui visitent le sanatorium.

Voici du reste comment se passe la *journée d'un phtisique* à la station du Canigou. Au réveil, vers huit heures du matin, un domestique entre dans les chambres et ferme les fenêtres, *qui sont restées ouvertes toute la nuit*; il allume du feu, fait une friction sèche ou alcoolique et sert un premier déjeuner. Alors le malade descend et va à la *cure*; il s'y installe sur sa chaise longue, jusqu'au repas de onze heures, les jambes enveloppées dans une couverture et les pieds appuyés sur une boule d'eau chaude. « On prend froid par le corps et non par la respiration, dit le professeur Peter; couvrez-vous bien dans votre lit, respirez de l'air froid et pur, et vous aurez chaud. » A onze heures, grand déjeuner de table d'hôte, après lequel les malades font une promenade dont la durée varie suivant les prescriptions du médecin. La promenade se fait en général sur la terrasse du sanatorium ou dans le jardin d'hiver qui lui fait suite.

Après cette promenade, les pensionnaires retournent à la « cure »; c'est-à-dire qu'ils regagnent leur chaise longue et passent tout leur après-midi dans un repos presque absolu. Cependant, les jeux silencieux (cartes, dominos), les conversations, la lecture même, ne sont point interdits. Quelques malades s'endorment d'un profond sommeil, sans que cela, chose curieuse, nuise le moins du monde à leur sommeil de la nuit. Ceux qui font leur cure en dormant, véritables *hibernants* qui économisent leur nutrition, semblent éprouver un bénéfice plus rapide que les autres. Avant le dîner, les plus vaillants sont autorisés à faire une petite promenade. A six heures, dîner de table d'hôte. Au sortir de table, nouvelle promenade plus courte que celle de l'après-midi, et retour à la cure jusqu'à dix heures du soir; les kiosques et les galeries sont à ce moment éclairés au gaz. A dix heures a lieu le coucher; les malades se couchent en chemise de flanelle. *Toute la nuit, quelque temps qu'il fasse, la fenêtre reste plus ou moins entr'ouverte*; le pied du lit est garanti par un paravent, de telle façon que l'air se renouvelle constamment dans la chambre, sans que les patients se trouvent dans le courant de l'air frais.

Tel est le régime de vie auquel ils sont soumis, *quelque temps qu'il fasse.*

Il est nécessaire de compléter ce que nous venons de dire par quelques remarques importantes, relevées dans les explications que M. Sabourin nous a fournies avec une extrême obligeance.

Pour parer à tous les inconvénients des intempéries toujours possibles, les malades, à leur entrée, adoptent pour unique chaussure les chaussons fourrés de Strasbourg et les galoches. C'est certainement grâce à cette précaution, nous a dit M. Sabourin, que l'hiver dernier aucun des pensionnaires du sanatorium n'a eu le moindre rhume.

M. Sabourin insiste beaucoup sur la nécessité de la *cure à l'ombre* [1]. Les malades, dans leurs galeries, passent la journée dans une région ensoleillée, mais *jamais ils ne sont exposés directement aux rayons du soleil*; la profondeur des galeries et l'installation de rideaux les mettent toujours à l'abri. Pour M. Sabourin, c'est une des conditions essentielles de la cure; il considère que

[1] Une communication de M. Sabourin au dernier Congrès de la tuberculose vise ce point spécial.

l'exposition au soleil pour le patient au repos est à elle seule capable d'entretenir la fièvre, et même de la provoquer chez ceux qui ne l'ont pas, sans compter les autres accidents imputables aux rayons solaires et relevant d'une sorte d'état congestif général (céphalalgie, inappétence, et surtout congestions pulmonaires et hémoptysies). Même à la promenade, les malades se garantissent la tête et les épaules avec une ombrelle. A l'inverse de ce qui se passe en Allemagne, où les repas sont très multipliés, au Canigou on ne fait que trois repas par jour à la mode française : le petit déjeuner du matin (thé, café, chocolat, toujours avec du beurre) et deux grands repas de table d'hôte. En dehors des repas, les malades ne sont nullement astreints à prendre des aliments d'une façon régulière, comme cela se passe à l'étranger ; le lait et le cognac, en particulier, ne sont donnés que dans des cas tout à fait spéciaux. Le lait est toujours frais ; une vacherie est annexée à l'établissement.

En entrant au sanatorium, tout malade prend l'engagement, *sous peine d'exclusion*, de ne jamais cracher à terre ni dans un mouchoir. Chacun a, à sa disposition, deux crachoirs : 1° un crachoir de poche pour la promenade ; 2° un crachoir de « cure », à main, pour le jour et la nuit. Enfin, des crachoirs plus vastes, à large orifice, sont disséminés partout où les malades peuvent aller dans l'établissement. Tous ces crachoirs renferment constamment une certaine quantité de liquide. Tous les matins, leur contenu est mélangé à de la sciure de bois, de façon à former une masse demi-solide, qui est incinérée dans les cornues de l'usine à gaz. A la sortie des malades de l'établissement, les chambres qu'ils ont occupées sont soumises à une désinfection complète ; dans ce but, une étuve est installée au sanatorium. D'ailleurs, en temps ordinaire, tout leur linge passe à l'étuve avant d'être porté à la lessive.

D'après les renseignements que nous a fournis M. Sabourin, l'expérience de l'hiver 1890-91, malgré la rigueur de la température (on n'avait point vu dans la région un hiver semblable depuis 1829), a donné les résultats les plus satisfaisants. Le fait le plus remarquable, c'est la facilité avec laquelle les phtisiques s'acclimatent au froid ; il suffit de quelques jours pour qu'un malade, fébricitant ou non, supporte la cure à l'air libre de neuf heures du matin à dix heures du soir. Dès que l'accoutumance est établie, on constate une sédation remarquable de l'organisme ; et, par-dessus tout, une diminution très notable de la toux. Du reste, un des rôles que s'impose le directeur du sanatorium, c'est d'apprendre aux patients à discipliner la toux, à ne tousser que lorsqu'elle doit être efficace et suivie d'expectoration. Il est surprenant de voir combien on tousse peu au sanatorium.

Les malades fébricitants qui, chez eux, sont accablés par leurs accès, ne se doutent plus au sanatorium qu'ils ont de la fièvre ; le thermomètre seul indique l'élévation de la température.

Au point de vue de la fièvre des phtisiques, M. Sabourin distingue deux formes : 1° la fièvre tuberculeuse proprement dite ; 2° la fièvre d'usure musculaire, sorte de fièvre de surmenage qui ne survient que lorsque les malades ont fait trop d'exercice. Cette seconde variété cède immédiatement à la cure au repos. Quant à la première, beaucoup plus difficile à vaincre, elle est d'abord bien mieux supportée par les patients ; et, lorsque la maladie est susceptible d'une amélioration rapide, elle tombe assez vite d'elle-même.

Un résultat presque constant de la diminution de la fièvre, c'est la suppression complète et rapide des sueurs nocturnes. D'ailleurs, il arrive souvent que le seul fait de coucher la fenêtre ouverte supprime les sueurs.

Au bout de peu de temps, les fonctions digestives se raniment, l'embonpoint revient; le moral se relève. Dès lors, on voit les bacilles des crachats diminuer peu à peu et quelquefois disparaître totalement.

En principe, on administre peu de médicaments au sanatorium; la créosote à hautes doses, et de préférence en lavement, pour les malades qui la supportent, l'antipyrine, si la fièvre est trop rebelle, sont les seuls médicaments employés.

En résumé, la cure au repos et à l'air libre permet de combattre toutes les insuffisances et toutes les irrégularités fonctionnelles qui sont l'effet de la consomption tuberculeuse; et, surtout, elle est le meilleur agent de transformation radicale de l'organisme du phtisique.

Ce n'est certes pas une médication infaillible, mais c'est celle qui donne le plus grand nombre de succès [1].

Le régime de vie adopté dans les sanatoria peut être appliqué dans les installations particulières; il suffit de disposer d'un jardin et d'une guérite de bain de mer capitonnée et ouverte sur une de ses faces. Mais il faut alors que le malade se mette sous la direction d'un médecin éclairé auquel il doit obéir aveuglément; il faut qu'il ne prête aucune attention aux conseils de son entourage, et qu'il refuse d'accepter les remèdes qui ne manquent jamais de lui être apportés par d'obligeants amis. Les malades en liberté ont beaucoup de peine à exécuter minutieusement les pratiques sur lesquelles est basé le régime de l'aération permanente et du repos; là est l'écueil de la cure libre; et c'est ce qui fait la supériorité des sanatoria, où le malade est isolé de son entourage, « livré à la seule influence médicale, et mis à l'abri des discussions, des hésitations, des conseils fantaisistes, et de la griffe des charlatans qui lui font absorber des panacées et le laissent vivre à son gré ». (G. Daremberg.)

La cure à l'air libre et au repos peut se faire partout, sauf au voisinage des grandes agglomérations humaines ou des routes très fréquentées; mais elle est beaucoup plus facile à réaliser dans les régions où la température ne présente que de faibles oscillations, où le soleil pénètre largement, où l'air est pur et sans brouillards, et où le sol est sec. C'est dans les localités remplissant ces conditions que l'on doit construire les sanatoria ou que l'on doit diriger les phtisiques qui veulent faire librement leur cure [2].

Quand un phtisique riche ne veut pas s'enfermer dans un sanatorium et peut sans inconvénient aller vivre où le médecin l'envoie, on doit choisir le climat qui convient le mieux à son état.

§ 59. Jaccoud a étudié avec soin les *climats* qui conviennent aux phtisiques

[1] Quand un phtisique est irrémédiablement perdu, ou quand il présente des accidents aigus, il faut éviter de le faire voyager et il ne faut pas l'envoyer dans un sanatorium; mais, même quand il est dans un des deux cas précédents, le phtisique peut essayer, *chez lui*, sous la direction du médecin, la cure à l'air libre et au repos.

[2] M. Debove, à l'hôpital Andral, et M. Oulmont, à l'hôpital Tenon, ont réalisé la cure au repos et à l'air libre dans leurs services respectifs et s'en sont bien trouvés. (Voyez : Courtois-Suffit et Boulay, Traitement de la tuberculose par l'aération continue, *Gaz. des hôp.*, 1890, n° 60.)

et, bien que cette question n'ait plus l'importance qu'on y attachait il y a quelques années, les conclusions très étudiées de ce maître restent parfaitement exactes et doivent guider le choix du médecin.

Jaccoud divise les climats en deux catégories :

1° Les *climats d'altitude* ou *à basse pression barométrique*, qui sont *fortifiants* et *stimulants* et dont les types les plus parfaits sont les stations comprises entre 1500 et 1900 mètres; mais au-dessous de cette limite inférieure et en descendant *jusqu'à* 1000 *mètres dans nos latitudes*, et *jusqu'à* 500 *mètres dans le nord*, les résidences doivent être rattachées à la même classe; car si elles n'ont pas au même degré que les types parfaits l'influence particulière résultant de la diminution de la pression atmosphérique, si elles n'ont pas non plus la sécheresse et la pureté exceptionnelle de l'air, elles possèdent en commun, de par l'ensemble de leurs autres conditions météorologiques, une action fortifiante et reconstituante analogue à celle du climat de montagne. Voici, pour l'Europe, l'énumération des principales stations de ce groupe : Falkenstein, dans le Taunus (500 mètres); Göbendorf, en Silésie (557 mètres); Aussee, en Styrie (700 mètres); Gaudal, en Norvège (805 mètres); Davos-Platz[1], en Suisse (1556 mètres); Samaden et Saint-Moritz, en Suisse (1745 et 1855 mètres).

Ces stations présentent des différences qui font varier l'intensité de leurs effets, ce qui permet de répondre, dans la pratique, aux indications variables tirées de l'individualité des malades. Les climats d'altitude conviennent surtout pour les prédisposés ou pour les phtisiques commençants, surtout lorsqu'ils sont apyrétiques; ils conviennent aussi aux phtisiques qui portent une caverne limitée et qui n'ont pas de fièvre. Ils ne conviennent pas aux phtisiques qui ont habituellement de la fièvre, à ceux qui ont des lésions étendues, à ceux qui sont atteints de phtisie laryngée et de tuberculose intestinale, à ceux qui sont dans la phase consomptive confirmée, aux sujets atteints de phtisie fibreuse et d'emphysème.

2° Les *climats de plaine*, à pression barométrique moyenne, ou peu inférieure à la moyenne, ont une influence *sédative*, *calmante*; ils comprennent toutes les stations, montueuses ou non, dont l'altitude est inférieure à 400 mètres. Jaccoud place au premier rang de ces stations : Madère et Alger (Mustapha supérieur); puis viennent Palerme et Catane (Sicile); l'Égypte; Méran (Tyrol); Montreux et Lugano (Suisse); Pau, Pise (Italie); Arcachon et Biarritz, Amélie-les-Bains; les stations de la Riviera méditerranéenne; Hyères, Cannes et Menton dans la Riviera française, San Remo et la Spezia dans la Riviera italienne (Cannes est plus excitant que Menton, Menton l'est plus que San Remo, qui l'est à son tour plus que la Spezia); les rives méditerranéennes de la Grèce, de l'Espagne, du Portugal, du Maroc, et les îles Canaries. Ces stations sont d'autant plus favorables que la température y est sujette à de moins fortes oscillations. Elles conviennent surtout aux phtisiques fébriles; à ceux qui sont à la période du ramollissement; à ceux qui sont sujets à des poussées aiguës de bronchite, de congestion, de pneumonie; aux sujets atteints de phtisie fibreuse et d'emphysème, de phtisie laryngée, de tuberculose intestinale; à ceux qui ont des lésions pulmonaires très étendues; à ceux enfin qui sont dans la période consomptive confirmée.

(1) Richardière. *Une visite à Davos*. Semaine médicale, 1886, p. 372.

Il importe peu que la station choisie soit au bord de la *mer*. Laënnec était convaincu de l'action bienfaisante de l'atmosphère maritime sur les phtisiques; en réalité, une station maritime ne vaut que par la pureté de l'atmosphère, et celle-ci peut se trouver dans l'intérieur des terres. Les *voyages en mer*, déjà préconisés par Arétée, Pline, et remis en honneur par quelques médecins modernes, doivent être appréciés de la même manière.

Les indications précédentes suffiront à guider le médecin dans le choix d'une station; elles n'ont d'ailleurs rien d'absolu; et elles doivent être modifiées suivant chaque cas individuel[1].

Mais ce qu'il ne faut pas oublier, c'est que le phtisique qui va s'installer dans une de ces résidences *doit s'y soumettre à la cure au repos et à l'air libre*; sans cela, il est parfaitement inutile qu'il se déplace. Le choix d'une station a beaucoup moins d'importance que le régime de vie que l'on y adoptera.

Une règle sur laquelle Jaccoud a beaucoup insisté consiste à ne pas interrompre la cure sous des prétextes divers ; certains malades, installés dans une station dite *hivernale*, reviennent à leur foyer lorsque arrive le mois de mars ; d'autres voyagent constamment ; ils vont de station en station, errant pendant l'hiver à travers les pays chauds, et pendant l'été à travers les pays frais. Il faut adopter une *résidence fixe*, y suivre la cure à l'air libre et au repos, et ne pas l'interrompre sans l'avis motivé du médecin traitant. La cure à l'air libre et au repos doit être suivie, non pas des mois, mais des années.

§ 40. Quand un phtisique riche ne peut quitter ses occupations pendant l'hiver, surtout quand il est atteint d'une phtisie commençante, on peut lui conseiller, pendant l'été, un séjour dans une *station thermale*; on lui recommandera de s'y reposer, d'y vivre à l'air libre, et de ne faire qu'un minimum de traitement thermal. On pourra l'envoyer à la Bourboule, au Mont-Dore, aux eaux sulfureuses faibles des Pyrénées, particulièrement aux Eaux-Bonnes. Nous avons précisé plus haut les indications de ces diverses stations. Dans la plupart d'entre elles, il existe des médecins éclairés qui savent que les eaux thermales ne guérissent pas la phtisie et qui n'ignorent pas que leur usage est parfois très dangereux.

§ 41. La cure à l'air libre et au repos ne peut être prescrite qu'aux phtisiques qui ont des loisirs et de la fortune. Pour les phtisiques indigents, elle est impossible à réaliser; cela est vraiment lamentable et cruel. Ceux qui font profession de s'occuper des besoins de la société devraient bien voir qu'il y a là une plaie vive. Il faut, de toute nécessité, créer des *hôpitaux spéciaux pour le traitement des phtisiques pauvres*. Quelques voix se sont élevées en faveur de cette création : J. Bergeron, Ferrand, Grancher, Letulle, d'autres encore, en ont montré l'urgence ; ils ont calculé aussi l'économie qui en résulterait pour l'Assistance publique. Mais jusqu'ici l'administration ne paraît pas s'être émue de l'état de choses actuel. On nous dit que l'objection principale adressée à l'institution des sanatoria pour phtisiques indigents est de l'ordre sentimental; on prétend qu'il serait inhumain de faire entrer un malade dans un établissement sur la porte duquel on lirait : *Hôpital pour phtisiques*. Rien n'oblige d'abord à décorer un portique de cette inscription. Ensuite, on peut répondre

[1] Voyez aussi à ce sujet, en outre des auteurs déjà cités : LINDSAY, *Traitement climatérique de la phtisie*. Traduit par F. Lalesque (d'Arcachon), Paris, 1892.

qu'un pareil hôpital existe à Londres; et l'on peut ajouter que les phtisiques riches qui vont s'enfermer dans un sanatorium savent parfaitement où ils vont et ne s'en portent que mieux. D'ailleurs, à moins de se trouver en présence d'un malade irrémédiablement perdu, il faut que le médecin éclaire le phtisique sur la nature de son mal et cela dès le début; à cette condition seulement, le sujet sera assez docile pour exécuter minutieusement les prescriptions qui lui seront faites. C'est un point sur lequel nous reviendrons.

La cure au repos et à l'air libre doit être associée à une alimentation réparatrice et à quelques pratiques, telles que la gymnastique respiratoire et la stimulation cutanée, et parfois aussi à quelques remèdes qui en augmentent l'efficacité.

§ 42. **Régime alimentaire du phtisique**. — Le phtisique perd sa substance par toutes les voies et par tous les modes, particulièrement par l'expectoration, par les sueurs, par la diarrhée, par les combustions fébriles; il lui est donc plus nécessaire qu'à un autre de manger pour obvier à ces déperditions.

Malheureusement, l'estomac du malade ne supporte pas toujours l'alimentation et la suralimentation; il est vrai que quelques médecins s'en préoccupent peu; sur la foi de Debove, ils disent aux phtisiques : « Mettez dans votre estomac le plus d'aliments possible ; il importe peu que vous ayez un suc gastrique normal ou un estomac dilaté; si vous n'avez pas d'appétit, faites un effort de volonté pour manger; et si vous ne pouvez surmonter votre dégoût pour les aliments, on vous gavera à l'aide de la sonde ». Prescrire au phtisique de mettre dans son estomac le plus d'aliments possible est un très bon conseil lorsqu'il a conservé son appétit et que ses fonctions gastriques sont normales. L'engager à faire un effort de volonté pour surmonter l'anorexie quand elle existe est encore un bon conseil, à la condition que la perte de l'appétit soit une sorte de dégoût nerveux, et qu'elle n'ait pas sa source dans l'hypochlorhydrie et dans l'inertie de l'estomac. Mais si un phtisique atteint de dyspepsie essaie de se suralimenter ou de se gaver avec la sonde, nous pouvons affirmer, par expérience personnelle, qu'il ne continuera pas longtemps, et que d'ailleurs il n'en retirera aucun bénéfice. On n'assimile bien que ce que l'on digère bien. Nous avons observé des phtisiques fébriles qui avaient conservé leur appétit; ils mangeaient beaucoup et se consumaient néanmoins jusqu'à l'asphyxie finale. Cela est si vrai que la suralimentation par la sonde (gavage), préconisée par Debove, est aujourd'hui à peu près abandonnée.

Nous n'allons indiquer ici que le régime qui convient aux phtisiques dont les fonctions gastriques sont à peu près normales; nous indiquerons plus loin celui qui convient aux phtisiques dyspeptiques ou aux phtisiques fébricitants.

Le phtisique doit se nourrir surtout de *viandes*, d'*œufs*, de *graisse*, de *lait*; il ne mangera que peu de féculents, et encore moins de légumes verts. Comme boisson, il préférera au vin le thé légèrement alcoolisé ou la bière : telles sont les indications générales du régime alimentaire.

Pour réparer les pertes en azote, il faut que le phtisique mange beaucoup de *viande*; il doit en absorber sous toutes les formes (rôties, grillées, bouillies, braisées, en daube) et de toutes les qualités (volailles, viandes de boucherie, charcuterie, gibier, poissons, crustacés, huîtres); on ne doit pas craindre de les

assaisonner avec des épices de haut goût. La *viande crue* (Weiss, Fuster) est souvent très utile; lorsqu'elle a été râpée avec un couteau, pilée dans un mortier et passée dans un tamis, elle arrive à l'estomac sous forme de fibres musculaires extrêmement divisées, et par suite très facilement peptonisables; on en prescrit 80 à 200 grammes par jour qu'on fait absorber dans du bouillon ou sous forme de bols enrobés avec de la poudre de sucre. L'usage de la viande crue donne assez souvent le tænia, ce qui n'est qu'un léger désagrément. Le *bouillon* ne sera pris qu'en quantité modérée; il a l'avantage d'exciter l'appétit; mais, il renferme des sels de potasse, qui sont nuisibles au dédoublement des albuminoïdes par voie d'hydratation (Wurtz, Henninger). Il est prouvé aujourd'hui que la *gélatine* (pieds et têtes de veau) peut se transformer en peptone ; on pourra donc se servir des viandes gélatineuses qui sont savoureuses pour varier l'alimentation du phtisique. Les *peptones* pourraient probablement rendre de grands services ; mais elles sont en général si mal préparées qu'il vaut mieux y renoncer. Il faut repousser le *jus de viande*, les *extraits de viande*, qui ne renferment qu'une faible partie de substances albuminoïdes et beaucoup de principes extractifs; il ne faut pas ordonner de la *poudre de viande*, dont l'odeur est presque toujours repoussante, et qui renferme une forte proportion d'azote inassimilable; on peut s'en assurer en faisant l'épreuve avec l'appareil de dosage de l'urée à l'hypobromite de soude.

Les *œufs* sont une des bases de l'alimentation des phtisiques; l'albumine du blanc d'œuf est très assimilable; et le jaune contient de la graisse et du fer sous des formes également très appropriées à l'assimilation.

Les *graisses*, surtout les graisses animales, doivent entrer pour une large proportion dans l'alimentation du phtisique sous forme de beurre, de cervelle, de jaune d'œuf, de gras de jambon, etc. Elles ont la propriété d'entraver la désassimilation non seulement des corps gras, mais encore des albuminoïdes. D'après Bischoff, l'usage des graisses entraverait la désassimilation des phosphates, et l'on a interprété ainsi, au moins pour une part, les bons effets de l'huile de morue dans la phtisie.

Le *lait* est très utile au phtisique; c'est un aliment complet; on prescrira au malade d'en absorber de 1/2 litre à 1 litre dans les vingt-quatre heures. Si le lait de vache ou le lait de chèvre sont mal tolérés, on s'adressera au lait d'ânesse. Le *fromage* est un bon aliment azoté qui convient aux phtisiques. Aux malades qui se dégoûtent du lait, on ordonnera le *koumys* ou le *kéfir*, laits de vache ou de jument fermentés, renfermant de l'alcool et de l'acide carbonique, et offrant au goût la saveur d'un fromage liquide. Nous connaissons plusieurs phtisiques qui se sont alimentés avec du kéfir et qui s'en sont fort bien trouvés; il y a trois variétés de kéfir: l'une est laxative (n° 1), l'autre donne un peu de constipation (n° 3), la troisième est indifférente (n° 2). Chacunes d'elles convient, on le conçoit, à des catégories différentes de malades.

Les *végétaux verts* sont peu utiles, car ils renferment peu de matière nutritive sous un fort volume et sont riches en sels de potasse.

Les *féculents* et le *pain* doivent être administrés en petite quantité, car, à proportion égale de carbone, ils nourrissent infiniment moins que la viande, les graisses et les œufs; les féculents seront prescrits surtout sous forme de purée de lentilles, de maïs, de haricots, de fèves, de pois, des pommes de terre,

de châtaignes, ou sous forme de bouillies confectionnées avec diverses farines.

En ce qui concerne les boissons, il faut proscrire le *vin* comme boisson habituelle, et conseiller simplement un verre à bordeaux de vin généreux à la fin du repas; la boisson habituelle sera le *thé légèrement alcoolisé* ou la *bière*; le *stout*, bière noire et forte, possède des propriétés reconstituantes indiscutables. L'*alcool* est très utile, sous forme de cognac ou de rhum, mais à la condition que les 20 à 30 grammes qui doivent être pris en 24 heures soient absorbés à dose fractionnée, en plusieurs fois, mélangés au lait, au thé, etc.

En résumé, aux phtisiques apyrétiques qui ont un bon appétit et des fonctions digestives normales on peut conseiller, avec G. Daremberg, le type alimentaire suivant, comme régime quotidien : viande brute, 600 grammes; pain, 350 grammes; 2 œufs; beurre et graisses, 80 grammes; pommes de terre, 100 grammes; riz, macaroni, pois, haricots, lentilles, 300 grammes; bière, 1 litre; lait, 1/2 litre; cognac, 20 grammes; on peut ajouter du fromage et des fruits. Cette masse alimentaire pourra être prise en 3, 4, 5 fois; en général, les malades font quatre repas : le matin, une tasse de lait et un œuf; à midi, repas de viande, légumes, beurre, fromage, dessert; à quatre heures, une tasse de lait et un œuf; à sept heures, même repas qu'à midi. Quelques malades prennent une tasse de lait en se couchant. Mais on ne doit pas établir de règle immuable pour l'heure et le nombre des repas; on laissera le malade se guider par son instinct stomacal.

§ 43. **Gymnastique respiratoire**. — Pour combattre l'hypotrophie et l'inertie fonctionnelle du poumon des phtisiques, on a proposé de leur faire faire des exercices respiratoires; Jaccoud conseille des séries d'inspirations et d'aspirations forcées; Maurel prescrit de respirer par le mode nasal, par des mouvements respiratoires larges et par le type costal.

Mais si l'on veut obtenir une réelle suractivité de la ventilation pulmonaire, il faut recourir à l'aérothérapie dont nous avons indiqué la technique en étudiant le traitement de l'emphysème. C'est le bain d'air faiblement comprimé qui convient le mieux aux phtisiques; mais il ne doit être prescrit qu'aux tuberculeux au début, sans fièvre, sans tendance aux hémoptysies; ou à ceux qui sont atteints de phtisie fibreuse avec emphysème.

§ 44. **Stimulation cutanée**. — Il faut, chez les phtisiques, prendre un soin tout particulier de la peau, « cette grande surface nerveuse dont les incitations retentissent avec tant d'énergie sur la nutrition générale » (Bouchard). En stimulant la peau, on excite l'action trophique du système nerveux et l'on améliore l'organisme du phtisique.

Les *frictions* peuvent être prescrites à tous les malades; tous les matins ou tous les soirs (la friction doit être faite le soir si le phtisique a des sueurs nocturnes), on frictionne rapidement le corps avec de l'alcool de lavande ou de l'essence de térébenthine, puis on fait une friction sèche avec des gants de flanelle ou une serviette rude.

Les *lotions* fraîches, vinaigrées ou salées, sont utiles aux phtisiques qui ont une légère fièvre vespérale, ou une atonie générale de l'organisme, avec refroidissement fréquent des membres inférieurs. « Le phtisique se met à genoux au centre d'un large bassin en zinc ou en caoutchouc; on exprime sur sa nuque et

sur son cou deux grosses éponges qu'on promène sur tout le tronc. L'eau doit être d'abord à 22 degrés, puis progressivement, en dix jours, on descend à 12 degrés. Après la lotion fraîche, le malade est frictionné vigoureusement, roulé dans une couverture et placé dans son lit pendant quinze à vingt minutes. Les lotions fraîches devront être conseillées avec une grande prudence aux phtisiques rhumatisants; chez de tels malades, on peut employer, selon le conseil de Lasègue, une immersion rapide dans un bain dont la température est de 2 degrés inférieure à celle du corps. » (G. Daremberg.)

A tort ou à raison, les *bains* passent, aux yeux de la majorité des médecins, pour être nuisibles aux phtisiques.

Les *douches froides* de quatre à dix secondes ont été administrées à tous les phtisiques par Brehmer et Sokolowski; elles sont conseillées par Jaccoud seulement au début de la phtisie, quand il n'existe pas de fièvre. La douche froide a l'avantage d'endurcir le malade contre l'action du froid, d'activer les fonctions cutanées, de faire respirer profondément et de stimuler tout l'organisme. Mais c'est une arme difficile à manier et dont il ne faut user qu'avec une grande prudence.

§ 45. **Huile de foie de morue et glycérine**. — L'huile de foie de morue est un remède utile et un bon aliment pour les phtisiques sans fièvre qui peuvent la digérer. Depuis 1790, époque où Perceval en proposa l'usage aux phtisiques, elle a été constamment employée; de nos jours, Walshe, Jaccoud, Grancher, G. Daremberg, l'ont ardemment préconisée. L'huile de foie de morue a une composition assez complexe qui a été étudiée récemment par A. Gautier et Mourgues. Elle renferme d'abord de l'oléine et de la margarine et, par ces substances, elle agit comme un aliment gras; elle renferme en outre des composés phosphorés (phosphates, acide phospho-glycérique, lécithines), et des alcaloïdes (butylamine, amylamine, morrhuine et acide morrhuique). Ces derniers corps, d'après les expériences de ces deux auteurs, exciteraient l'activité du système nerveux trophique et augmenteraient l'appétit. A. Gautier et Mourgues ont aussi montré qu'il ne fallait employer que les huiles *fauves* ou *blondes*, et rejeter l'usage des huiles blanches ou noires.

La plupart des médecins ne prescrivent guère que 2 cuillerées à soupe d'huile de foie de morue par jour. Jaccoud, Grancher et G. Daremberg pensent que la dose *minima* doit être de 4 cuillerées à soupe par jour, et qu'on doit inciter les malades à en prendre 10 à 12 cuillerées. En général, on n'administre l'huile de foie de morue que pendant l'hiver; Jaccoud pense qu'on peut aussi la prescrire pendant l'été.

L'usage de l'huile de foie de morue engraisse rapidement les malades. Mais engraisser un phtisique n'est pas le guérir. Il est des malades qui meurent de consomption ou d'une complication tout en augmentant de poids. Il nous semble qu'on a un peu trop exalté les bienfaits de ce remède, qui est excellent quand on ne lui demande que ce qu'il peut donner, c'est-à-dire une stimulation générale de l'organisme et une amélioration de la nutrition. L'huile de foie de morue possède, en somme, la même valeur que l'arsenic ou les préparations de phosphore.

§ 46. L'huile de foie de morue est mal tolérée par les phtisiques qui présentent de la dyspepsie ou de la fièvre. Dans ce cas, Jaccoud la remplace par

la *glycérine*, qui doit à son caractère d'alcool d'être bien digérée dans l'état de fièvre. La glycérine, alcool polyatomique, est, comme tous les alcools, un agent d'épargne; elle a des effets eutrophiques indiscutables; son usage augmente le poids du malade. Jaccoud prescrit tous les jours 40 grammes de glycérine additionnée d'une goutte d'essence de menthe et de 10 grammes de cognac ou de rhum; le malade prend cette préparation en deux ou trois fois, soit au moment des repas, soit dans l'intervalle.

§ 47. **Arsenic**. — L'arsenic, qu'on prescrit fréquemment dans la phtisie pulmonaire, ne doit pas être considéré comme un spécifique; il agit par l'influence favorable qu'il exerce sur la nutrition; c'est un médicament d'épargne (G. Sée), il stimule l'assimilation (Peter), peut-être en agissant sur le système nerveux trophique (G. Daremberg). Ses propriétés incrassantes sont bien connues. Très souvent on arrive avec facilité à augmenter le poids des phtisiques en leur donnant de l'arsenic.

On ne doit pas administrer l'arsenic aux tuberculeux qui présentent des troubles gastro-intestinaux ou qui sont sujets aux hémoptysies.

Nous prescrivons 1 ou 2 granules de Dioscoride par jour, ou encore la solution suivante :

| | |
|---|---|
| Eau distillée . . . . . . . . . . . . | 500 grammes. |
| Arséniate de soude . . . . . . . . | 0gr,05. |

1 ou 2 cuillerées à soupe par jour, aux repas.

Nous n'administrons l'arsenic que pendant trois jours de chaque semaine ou pendant quinze jours de chaque mois.

A l'exemple de Peter, nous ne recherchons par l'arsenisation systématique et nous n'ordonnons jamais de fortes doses. Nous avons gardé le souvenir de deux confrères phtisiques qui avaient pris l'arsenic à doses élevées et qui sont morts avec un embonpoint énorme; ils étaient gras, bouffis et pâles; l'arsenisation ne les a pas empêchés de succomber.

L'eau arsenicale de la *Bourboule* peut remplacer la solution dont nous venons de donner la formule; on peut la prescrire à la dose d'un verre à bordeaux tous les jours; elle est très bien supportée.

L'eau du *Mont-Dore* est aussi arsenicale; mais sa minéralisation est trop faible pour qu'on puisse attribuer sa réelle efficacité à la dose infinitésimale d'arsenic qu'elle contient. On envoie souvent au Mont-Dore les phtisiques au début, même hémoptoïques, lorsqu'ils sont de souche neuro-arthritique; quelques-uns en retirent un bénéfice considérable; ce résultat est dû probablement aux inhalations de vapeur d'eau chaude qui facilitent la toux et l'expectoration, à l'excitation cutanée provoquée par les bains, les douches et les bains de pieds chauds, et à l'altitude élevée de la station (1050 mètres).

§ 48. **Préparations phosphorées calciques**. — Les préparations phosphorées calciques, particulièrement les *hypophosphites* et les *phosphates*, ont été considérées par certains médecins anglais comme un véritable spécifique de la tuberculose. Cette exagération a fait oublier les services qu'elles peuvent rendre dans le traitement de la phtisie. Nous avons déjà signalé l'énorme déperdition de phosphates qui s'opère chez les phtisiques; il est utile de réparer ces pertes et de fournir à l'organisme ce qui lui manque.

On peut arriver à ce but en prescrivant du *lait phosphaté* (lait d'une vache qui absorbe tous les jours 80 grammes de phosphate de chaux, ou d'une chèvre qui en absorbe tous les jours 50 grammes).

Nous nous sommes servis quelquefois de l'huile phosphorée du *Codex*, que nous associons à l'huile de foie de morue créosotée :

| | | |
|---|---|---|
| Huile de foie de morue. . . . . . . | 300 | grammes. |
| Créosote . . . . . . . . . . . . . . . | 15 | — |
| Huile phosphorée au 1/1000e. . . . . | 30 | — |

1 cuillerée à soupe à chaque repas.

Cette préparation est efficace quand l'estomac la tolère bien; mais il arrive souvent qu'elle est mal supportée.

On peut aussi administrer le phosphate de chaux en cachets à la dose de 2 ou 3 grammes; ou encore les solutions d'hypophosphite de chaux, de biphosphate de chaux, de chlorhydro-phosphate de chaux ou de lacto-phosphate de chaux, qui sont pour la plupart inscrites au *Codex* et qu'on emploie à la dose de 2 ou 3 cuillerées à soupe par jour.

§ 49. **Médications diverses**. — Le *sulfate de spartéine* en injections sous-cutanées a été conseillé par Roussel et de Backer; ce médicament élève la tension artérielle, presque toujours affaiblie dans la phtisie (Marfan); et son emploi serait un des bons moyens à mettre en œuvre quand on cherche à transformer l'organisme du phtisique et à élever chez lui le taux de la vitalité.

§ 49 *bis*. Le *chlorure de sodium* n'est pas un spécifique de la phtisie, comme l'avait cru Amédée Latour; mais il est utile pour soutenir la nutrition des phtisiques, qui perdent beaucoup de chlorures par les crachats (G. Daremberg) et par les urines (Rommelaëre, Stokvis, Guerder et Gautrelet). On peut l'administrer en solution, associé à l'arséniate de soude ou à une préparation phosphatique. Quant aux eaux minérales salines, dont Salies-de-Béarn offre le type, *on doit éviter d'y envoyer des phtisiques* : ces eaux ne sont utiles que pour les sujets prédisposés, mais non encore tuberculeux.

§ 50. Les *inhalations d'oxygène* sont parfois un adjuvant utile du traitement; elles ont souvent pour effet de stimuler l'appétit; elles sont surtout indiquées, d'après G. Daremberg, en cas de sécrétion bronchique purulente et abondante. Les travaux de Mathieu et Urbain ont démontré que le pus absorbe l'oxygène et le transforme en acide carbonique. Cette viciation de l'atmosphère pulmonaire par le pus est rapidement corrigée au moyen des inhalations d'oxygène, et cette pratique peut rendre à la vie, pour quelques jours du moins, de véritables mourants.

§ 51. Les injections sous-cutanées d'*extrait de testicules* d'animaux, suivant la méthode de Brown-Sequard, par l'action spéciale qu'elles exercent sur le système nerveux, peuvent rendre des services; d'après les médecins qui les ont employées, elles ont pour effet de relever l'appétit, augmenter les forces, et de supprimer les sueurs; mais elles ne modifient pas les lésions locales.

# CHAPITRE IV

## TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

§ 52. **Traitement de la fièvre.** — Nous nous sommes efforcé de montrer l'importance de l'élément fébrile au point de vue du pronostic de la tuberculose; nous avons insisté sur la gravité des phtisies accompagnées de fièvre, et sur la bénignité relative des phtisies apyrétiques. Il y aurait donc un intérêt majeur à connaître une médication qui permît de combattre avec efficacité la fièvre tuberculeuse.

« Abaisser la température des tuberculeux, disait Lasègue, c'est commencer à les guérir. » Malheureusement, les moyens dont nous disposons pour combattre la fièvre des phtisiques sont très insuffisants. Les préparations de *quinine* ne réussissent que médiocrement et sont à peu près abandonnées.

Jaccoud a vanté l'usage de l'*acide salicylique* comme antithermique dans la tuberculose; quand l'estomac est en bon état, il donne le premier jour 2 grammes d'acide salicylique; le second et le troisième jour, 1$^{gr}$,50 ou 1 gramme, selon les cas; si, après ces trois jours, la fièvre n'a pas cédé, il revient à 2 grammes, recommençant ainsi la série, soit sans interruption, soit après un intervalle de repos: il maintient le médicament à la dose tolérée jusqu'à la chute de la fièvre, ou du moins jusqu'au moment où il est établi qu'il est sans action. L'acide salicylique est prescrit en nature, par cachets de 50 centigrammes, espacés de manière que la dose totale soit prise dans un intervalle d'une heure, s'il s'agit de 2 ou 3 grammes; d'une demi-heure, si la dose est moindre; l'administration doit être achevée quatre heures avant le moment de l'accès fébrile. Avec chaque cachet on fait prendre un grand verre d'eau aiguisée de 2 ou 3 cuillerées à café de cognac. Cette médication réussit quelquefois; mais elle est très infidèle. Tout récemment, S. Bernheim a proposé d'administrer l'acide salicylique en injections sous-cutanées; il aurait réussi ainsi, non seulement à couper la fièvre, mais encore à supprimer les sueurs nocturnes; il emploie la formule suivante :

| | |
|---|---|
| Acide salicylique pur. . . . . . . . . . | 1$^{gr}$,50 |
| Éther sulfurique. . . . . . . . . . . . . | 3 |
| Huile d'amandes douces. . . . . . . . | 10 50 |

Faire dissoudre l'acide salicylique dans l'éther, filtrer la solution sur du coton hydrophile, remplacer la quantité d'éther qui a pu s'évaporer pendant la filtration, puis ajouter l'huile d'amandes douces par petites fractions en agitant chaque fois, et renfermer enfin le produit dans un flacon bouché à l'émeri. On injecte 2 à 4 centimètres cubes chaque soir.

A l'heure actuelle, l'*antipyrine* passe pour être l'antithermique par excellence des phtisiques (Filehne, Kiener, Jeannel, Grasset, G. Daremberg, Landouzy, Billet). Grasset conseille de l'administrer à doses fractionnées et décroissantes (1 gramme, 0$^{gr}$,75, 0$^{gr}$,50), soit en cachets, soit en potion, et d'échelonner les prises de telle sorte qu'il n'y ait pas, dans les 24 heures, un seul instant où

l'action du remède ne se fasse sentir. G. Daremberg a établi, en 1885, les règles suivantes pour l'administration de l'antipyrine :

1° Si la fièvre débute à 2 heures de l'après-midi, et cesse vers 7 heures du soir, et si elle ne dépasse pas 38 degrés de 5 heures à 7 heures, elle est coupée par 0gr,75 d'antipyrine pris à 3 heures 1/2;

2° Si la fièvre atteint 38 degrés à 3 heures, et 38°,5 à 6 heures, il faut donner 0gr,75 d'antipyrine à 11 heures du matin, et 0gr,75 à 3 heures. Si la température atteint 38°,5 à 4 heures et 39 degrés à 6 heures, on porte la dose à 1 gramme;

3° Si la fièvre se prolonge jusqu'à 9 heures du soir, il faut donner 1 gramme d'antipyrine à 11 heures du matin et répéter la dose à 2 heures 1/2 et à 6 heures;

4° Quand la fièvre débute dans la matinée et ne présente qu'une courte rémission nocturne, il est à peu près inutile d'administrer l'antipyrine.

Nous avons administré l'antipyrine à un assez grand nombre de tuberculeux; nous avons observé que ce médicament abaisse certainement la température; mais jamais l'effet antithermique ne persiste après la cessation du remède; la fièvre réapparaît dès qu'on ne l'administre plus. De plus, l'usage de l'antipyrine déprime les forces nerveuses et provoque des sueurs abondantes; parfois, même avec des doses de 2 et 3 grammes, nous avons observé des accidents d'intoxication caractérisés par des éruptions scarlatiniformes, du gonflement des jointures, un malaise allant jusqu'à la lipothymie et une hyperthermie considérable; nous avons observé ces accidents chez des phtisiques dont le cœur et les reins étaient sains.

Ceux qui considèrent l'antipyrine comme le spécifique de la fièvre tuberculeuse se contentent de peu. L'antipyrine est un remède utile pour diminuer le malaise qui accompagne l'accès fébrile; mais il ne faut pas lui demander plus.

Avec l'*acétanilide* à dose trois ou quatre fois moindres, avec la *phénacétine* à doses deux fois moindres, on obtient les mêmes effets qu'avec l'antipyrine. Ces remèdes sont même mieux tolérés que l'antipyrine. Mais ils ont l'inconvénient de provoquer de la cyanose, accident qui se produit à coup sûr lorsqu'on dépasse la dose de 1 gramme par jour pendant deux jours consécutifs, et qui effraie beaucoup le malade et son entourage, quoiqu'il soit sans danger.

D'après Ladendorf, l'emploi des *injections sous-cutanées de liqueur de Fowler* réussirait dans les deux tiers des cas à abaisser d'une manière persistante la fièvre des phtisiques. L'auteur emploie la formule suivante :

| | |
|---|---|
| Solution arsenicale de Fowler. . . . . . . | 2 grammes. |
| Eau distillée. . . . . . . . . . . . . . . . . . | 10 — |
| Chlorhydrate de cocaïne . . . . . . . . . . | 0gr,05. |

On injecte, une fois par jour, d'abord une demi-seringue, puis dès le troisième jour une seringue entière de la solution. Il suffirait souvent de 8 à 10 injections pour faire disparaître la fièvre. C'est une médication qu'on peut essayer.

On a aussi préconisé l'*alcool* comme un antithermique. Au sanatorium de Göbersdorf, dit Pouzet, on fait prendre aux fébricitants, une heure avant le moment présumé de l'accès, 1 ou 2 verres de vin de Hongrie, et on leur applique sur la région précordiale une large vessie remplie de glace. Jaccoud fait prendre la potion suivante en plusieurs fois :

| | |
|---|---|
| Vin rouge | 100 grammes. |
| Cognac | 40 — |
| Sirop d'écorces d'oranges amères | 30 — |
| Teinture de cannelle | 8 — |
| Extrait de quinquina | 5 — |

Le meilleur antithermique de la fièvre tuberculeuse, c'est le régime du repos et de l'aération permanente. Il est fréquent de voir la fièvre tomber d'elle-même au bout de quelques semaines de la cure. Mais il est des cas où elle résiste même à ce traitement; alors le phtisique doit être considéré comme très gravement atteint; sa maladie est presque toujours au-dessus des ressources de l'art.

Le malaise qui accompagne ordinairement l'accès fébrile est souvent diminué par l'usage des lotions fraîches.

§ 53. **Toux**. — Il y a, dans la phtisie pulmonaire, comme dans toutes les affections des voies respiratoires, deux variétés de toux : l'une est causée par l'irritation simple qu'exerce l'affection sur les nerfs sensitifs de l'appareil respiratoire; l'autre est engendrée par la présence des sécrétions dans l'arbre bronchique. La première est inutile, la seconde est fructueuse; la première doit être combattue si elle est trop intense; la seconde doit être respectée.

Il faut expliquer au malade les différences qui séparent ces deux variétés de toux, et les engager à résister au besoin de tousser lorsqu'ils ont conscience que la toux ne sera pas suivie d'expectoration; on doit apprendre aux malades à ne pas tousser inutilement; on doit leur dire qu'on peut résister au besoin de tousser, comme on peut résister au besoin de se gratter (Dettweiler).

Si la volonté est insuffisante à empêcher la toux irritative, si celle-ci est intense et trouble le sommeil, on la calmera à l'aide des préparations que nous avons indiquées en étudiant la thérapeutique des bronchites : l'opium et la morphine, l'eau de laurier-cerise, l'alcoolature de racines d'aconit. On a recommandé encore, pour combattre la toux, l'usage interne du sirop d'éther, du bromure de potassium, du sulfonal, du chloral et de l'eau chloroformée saturée. Toutes ces préparations peuvent servir aussi à combattre l'insomnie.

Elles ont presque toutes l'inconvénient d'affaiblir les forces nerveuses. Aussi pourra-t-on recourir à l'*injection sous-cutanée d'eau pure stérilisée*, préconisée en 1880 par Landouzy. L'injection est pratiquée dans la région sous-claviculaire ou cervicale, le plus près possible des points où les malades localisent les picotements qui précèdent la toux. Cette pratique a souvent pour effet de calmer la toux très rapidement et très sûrement, et elle est absolument inoffensive.

Quand les crachats se détachent difficilement, on facilite l'expectoration en prescrivant la terpine ou les inhalations d'eau chaude aromatisée avec un peu de teinture de benjoin.

Le traitement de la toux gastrique qui provoque des vomisssements sera indiqué plus loin.

§ 54. **Hémoptysies**. — Tout phtisique qui a une hémoptysie doit d'abord rester couché dans la position demi-assise, garder une immobilité et un

silence absolus, et ingérer de petits fragments de glace ou des boissons glacées acides (limonades acides, eau de Rabel). A ces recommandations générales on joindra les prescriptions qui conviennent à chaque cas.

*Premier cas : Hémoptysie apyrétique légère.* — On prescrit une potion renfermant 1 ou 2 grammes d'acide gallique, ou bien 2 à 4 grammes d'extrait de ratanhia. On a aussi recommandé le perchlorure de fer; nous ne l'administrons jamais, car, lorsqu'il est absorbé, il agit en tant que fer, augmente la tension artérielle et aggrave l'hémoptysie.

*Second cas : Hémoptysie apyrétique intense.* — Si la toux est intense, il faut commencer par l'arrêter avec de fortes doses d'opium. Behier prescrivait :

| | |
|---|---|
| Extrait thébaïque . . . . . . . . | 0gr,10. |
| Eau de Rabel. . . . . . . . . . . | 4 grammes. |
| Eau. . . . . . . . . . . . . . . . | 100 — |

A prendre par cuillerées à soupe dans la journée.

Puis on applique des *sinapismes* ou des ventouses *sèches* sur le thorax et les membres inférieurs, ou encore de la *glace sur les testicules ou sur les grandes lèvres* (Gros, d'Alger), ou *sur la poitrine* (Pribram, de Prague), ou *sur le rachis* (Chapmann). Presque tous les médecins pratiquent, dès le début d'une hémoptysie sérieuse, une injection sous-cutanée d'*ergotine* ou d'*ergotinine* de Tauret. Les préparations d'ergot de seigle ne nous paraissent pas avoir sur les vaisseaux du poumon une influence aussi énergique que sur les vaisseaux utérins; elles ne nous ont presque jamais donné de bons résultats.

On a proposé encore, pour arrêter les hémoptysies, d'appliquer un *vésicatoire sur la région du foie* (Guinard), ou de faire boire au malade 150 *grammes d'eau-de-vie* par jour, ou d'administrer 30 gouttes d'extrait fluide d'*hydrastis canadensis* (Cruse), ou des pilules d'*iodoforme* (Chauvin et Jorissenne), ou des capsules d'*essence de térébenthine*. G. Sée conseille vivement d'associer la *terpine* à la *morphine* [1].

Quand tous ces moyens échouent, il reste encore à employer les moyens que nous réservons pour l'hémoptysie fébrile, l'ipéca, le sulfate de quinine et la digitale.

*Troisième cas : Hémoptysie fébrile.* — Contre l'hémoptysie fébrile on peut diriger tous les moyens que nous venons de passer en revue, mais nous avons été amenés par l'expérience à employer d'emblée l'ipéca pour peu que l'hémoptysie soit abondante.

L'usage de l'ipéca contre l'hémoptysie a été préconisé par Baglivi, Stoll, Trousseau et Peter. Trousseau prescrit 3 à 4 grammes d'ipéca en 4 paquets administrés de 10 minutes en 10 minutes; il recommence la médication si l'hémoptysie récidive et n'hésite pas à y revenir deux ou trois fois. Jaccoud administre l'ipéca d'une autre manière; il cherche à éviter les vomissements; il fait prendre tous les quarts d'heure 0gr,10 de poudre d'ipéca jusqu'à dose nauséeuse; l'état nauséeux obtenu, on écarte les prises, on ne les donne que toutes les demi-heures, toutes les heures, toutes les deux heures, en se réglant sur l'état du pouls, la température, l'imminence du vomissement.

[1] Rappelons que Bouchard et Charrin ont pu arrêter des hémoptysies en injectant sous la peau un produit microbien qui resserre les vaisseaux et qu'ils nomment l'*anectasine*.

Peter et Bucquoy ont prescrit avec succès du *tartre stibié* à la dose de 20 à 30 centigrammes dans une potion de 120 grammes administrée par cuillerées à soupe toutes les deux heures. La médication nauséeuse et vomitive a pour effet de produire une constriction énergique des vaisseaux du poumon. Elle arrête très souvent les hémoptysies.

Si elle ne réussit pas, on peut s'adresser au *sulfate de quinine*, à la dose de 1 gramme à 1gr,50 par jour, ou à la *digitaline cristallisée*, à la dose de 1 milligramme, prise en une seule fois. Il est difficile d'expliquer l'efficacité de ces deux substances contre les hémoptysies ; mais cette efficacité est réelle ; nous l'avons constatée à maintes reprises.

*Quatrième cas : Hémoptysies des femmes tuberculeuses à l'époque de leurs règles ou à l'occasion du coït.* — Daremberg les traite par le repos, la révulsion thoracique par une mouche de Milan au niveau du point qui saigne, et une potion ainsi composée :

| | |
|---|---|
| Bromure de potassium. . . . . . . . . | 10 grammes. |
| Teinture alcoolique de digitale. . . . . | 50 gouttes. |
| Eau . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | 200 grammes. |

2 grandes cuillerées à soupe par jour.

*Cinquième cas : Hémoptysies de la période caverneuse (rupture d'un anévrysme de Rasmussen).* — Ces hémoptysies sont généralement mortelles, quel que soit le traitement employé. Si le médecin est appelé à temps, il mettra en œuvre la révulsion cutanée générale, appliquera de la glace sur la poitrine, et pratiquera des injections d'ergotine ; mais, dans cette lutte *in extremis*, il l'emportera très rarement.

§ 55. **Sueurs nocturnes**. — Les sueurs nocturnes sont parfois si pénibles pour les malades qu'on s'est toujours évertué à chercher des médicaments pour combattre ce symptôme.

On y peut arriver par divers moyens, qui ont tous l'inconvénient d'épuiser assez vite leur action, en sorte qu'on est obligé de changer souvent l'antisudoral.

On peut prescrire :

1° Le *sulfate d'atropine* en granules de 1/2 milligramme ; on administre 3 granules dans la soirée de deux heures en deux heures (Sydney-Ringer, Wilson, Vulpian).

2° La poudre d'*agaric blanc* à la dose de 20 à 30 centigrammes en pilules ou en cachets au moment du coucher (Haën, Andral, Trousseau, Peter). Seifert a préconisé l'*agaricine*, qui aurait une action plus certaine (5 milligrammes à cinq heures du soir, et 5 milligrammes à minuit). Combemale pense que l'*acide agaricique* est un produit plus pur que le précédent et d'une plus grande efficacité (2 à 4 centigrammes en une ou deux fois).

3° Le *phosphate de chaux tribasique* à la dose de 4 grammes en deux fois à un quart d'heure d'intervalle vers les trois heures de l'après-midi (Potain).

4° L'*ergotine* (1 gramme en injection sous-cutanée une demi-heure avant l'apparition de la sueur) (Tenneson).

5° L'*acide camphorique* (à la dose de 2 à 3 grammes, par cachets de 1 gramme, deux ou trois heures avant l'apparition des sueurs) (Niesel et Leu, Bohland, Combemale).

6° Le *tellurate de soude*, qui nous a donné d'excellents résultats (3 à 5 centigrammes dans une potion ou en pilules) (Neusser, Combemale).

7° Le *sulfonal* (0gr,50 à 1 gramme une heure avant le sommeil) (Vittorio Cantu).

8° L'extrait alcoolique du *scopolia carniolica*, solanée des Alpes Autrichiennes (à la dose de 10 gouttes une heure avant le sommeil) (Duckwort et Dunstant).

9° L'extrait fluide d'*hydrastis canadensis* (à la dose de 30 gouttes le soir au coucher) (Bruce).

10° La *picrotoxine* (à la dose de 1/3 ou 2/3 de milligramme le soir au coucher) (Henry, de Pensylvanie).

11° Les injections sous-cutanées d'*acide salicylique* (S. Bernheim); nous en avons déjà indiqué le mode d'emploi (§ 52).

Quand l'*antipyrine* parvient à couper l'accès fébrile, elle peut aussi supprimer les sueurs; mais il est des cas où elle provoque au contraire une abondante diaphorèse. Rappelons que les *frictions générales* faites le soir font parfois disparaître les sueurs, et que souvent le seul fait de coucher la fenêtre ouverte les supprime complètement.

§ 56. **Douleurs thoraciques**. — Contre les douleurs thoraciques on prescrira la révulsion *loco dolenti* (sinapismes, ventouses, vésicatoires), et l'antipyrine, si le mal ne cède pas à la révulsion.

La *compresse échauffante* réussit quelquefois à combattre ces douleurs; ce moyen consiste à appliquer *loco dolenti* une serviette mouillée, sur laquelle on place une flanelle pliée en trois et par-dessus le tout une vaste feuille de taffetas gommé ou de toile cirée. Ce pansement est fixé à l'aide d'un grand bandage de corps.

§ 57. **Dyspnée**. — La dyspnée qui résulte de la grande étendue des lésions tuberculeuses du poumon s'accompagne ordinairement de cyanose; elle constitue un signe très défavorable; elle n'est guère calmée que par le sirop de morphine et le sirop d'éther associés à parties égales, et administrés à doses assez élevées (60 à 100 grammes du mélange). Parfois aussi les inhalations d'oxygène réussissent à soulager le malade en diminuant l'empoisonnement asphyxique. La dyspnée spéciale de l'emphysème qui accompagne la phtisie fibreuse sera traitée par l'iodure de potassium ou l'aérothérapie; mais l'usage de ces deux médications demande une surveillance attentive.

L'oppression qui résulte d'une phlegmasie intercurrente sera traitée par les moyens que nous allons indiquer.

§ 58. **Congestion et inflammations broncho-pulmonaires intercurrentes**. — Dans les phtisies où la fièvre n'est pas un symptôme habituel, l'élévation de la température indique le plus souvent une poussée congestive ou phlegmasique (bronchitique, broncho-pneumonique ou pneumonique). L'auscultation permet d'établir si la fièvre a bien sa source dans une complication de cet ordre et de préciser la variété de l'accident. Il faut dès lors user des *antithermiques*, des *expectorants*, et de la *révulsion*. Nous avons déjà indiqué les règles de l'administration des antithermiques.

Pour les *expectorants*, on administre l'ipéca à dose vomitive, quand il existe un encombrement bronchique qui fait redouter le développement de la bron-

chite capillaire. Les préparations ammoniacales, le chlorhydrate d'ammoniaque, l'acétate d'ammoniaque, surtout le benzoate d'ammoniaque, exercent une action à la fois stimulante et expectorante dont on retire de bons effets. On peut se servir aussi des préparations d'antimoine, du kermès à la dose de 15 à 30 centigrammes par jour dans une potion additionnée de sirop de codéine; de l'oxyde blanc d'antimoine à la dose de 1 gramme à 1 gr. 50 toujours associé avec un peu d'opium. Mais il faut faire une mention spéciale pour le *tartre stibié* préconisé par Fonssagrives, et dont nous avons observé les bons effets dans le service de notre maître Bucquoy. Lorsqu'il se produit des congestions ou des inflammations pulmonaires avec fièvre plus ou moins vive, particulièrement dans la période intermédiaire du premier et du deuxième degré de la phtisie, Bucquoy prescrit la potion suivante :

| | |
|---|---|
| Julep gommeux . . . . . . . . . . . . . . | 100 grammes. |
| Sirop diacode ou sirop de morphine. . . . . | 30 — |
| Tartre stibié. . . . . . . . . . . . . . . . . | 0gr,10 à 0gr,15. |

1 cuillerée à soupe toutes les deux heures, sauf au moment des repas.

On évitera pendant cette médication de faire prendre au malade des tisanes ou des boissons abondantes. Après la 2e ou la 3e cuillerée de potion, il survient parfois des vomissements et de la diarrhée; mais la tolérance ne tarde pas à s'établir; la fièvre s'abaisse, la congestion diminue, l'appétit renaît. La médication peut être continuée sans inconvénient pendant un mois, si l'on a soin d'abaisser la dose à 5 centigrammes. Elle doit être cessée si la diarrhée et l'état nauséeux persistent. Quand elle est bien supportée, elle donne parfois des améliorations surprenantes.

Contre les poussées aiguës hypérémiques ou phlegmasiques, la *révulsion temporaire* est extrêmement utile; un vésicatoire volant de petites dimensions ou une mouche de Milan, appliqués au niveau du point atteint, aident beaucoup à la résolution. La congélation au chlorure de méthyle, telle que Debove la pratique, ou mieux encore le stypage par le procédé de Chambly, sont des agents révulsifs à action rapide, et peuvent soulager beaucoup les malades. Les pointes de feu ne sont utiles que si elles sont faites très profondément. Les pointes de feu appliquées superficiellement, comme on les fait habituellement, nous paraissent devoir être abandonnées, car elles nous ont paru plusieurs fois provoquer des hémoptysies.

Quant à la *révulsion permanente* pratiquée à l'aide d'un cautère appliqué sous la clavicule et dont on entretient la suppuration à l'aide d'un pois, c'est un moyen peut-être trop délaissé aujourd'hui; nous avons observé plusieurs faits où le cautère à demeure, placé au niveau d'une caverne limitée, a donné d'excellents résultats.

§ 59. **Chloro-anémie tuberculeuse initiale**. — Trousseau et G. Sée ont absolument proscrit l'usage du fer dans la phtisie; cependant, on peut et l'on doit même administrer le fer aux femmes qui entrent dans la tuberculose par la chloro-anémie; dans ces cas, l'oxalate de fer (à la dose de 0gr,25 dans un cachet pris au repas) et l'iodure de fer (1 à 2 cuillerées à soupe de sirop) nous ont donné de bons résultats.

§ 60. **Troubles gastriques**. — 1° L'hyperchlorhydrie qu'on observe quelquefois dès le début de la tuberculose sera traitée par le bicarbonate de soude

à la dose de 2 à 3 grammes au moment des paroxysmes douloureux, par une alimentation très azotée (viandes et œufs) et pauvre en végétaux, particulièrement en féculents.

2° Dans la dyspepsie commune des phtisiques, liée à l'hypochlorhydrie et à l'inertie de l'estomac, nous avons employé avec succès la médication préconisée par G. Sée :

*a.* Un demi-verre ou un verre d'eau de Vichy, une demi-heure avant les repas, pour favoriser la sécrétion du suc gastrique.

*b.* Au commencement du repas, une poudre absorbant les gaz (craie lavée et magnésie calcinée).

*c.* Un régime alimentaire qui n'est ni uniforme, ni systématique : aliments excitants, épicés et de haut goût, viandes froides, charcuterie, poissons, légumes secs décortiqués ; ne pas proscrire la salade ni les aliments acides ou assaisonnés avec du vinaigre. Le kéfir est un bon aliment pour les phtisiques dyspeptiques.

*d.* Pour favoriser le passage de la masse alimentaire de l'estomac malade dans l'intestin qui ne l'est pas, et remplacer la digestion stomacale par la digestion intestinale, on prescrira l'usage des boissons chaudes, très abondantes et très stimulantes, comme le thé, ou bien alcoolisées par l'addition des liqueurs. Elles sont bien supérieures au vin, qui s'acidifie si facilement ; à la bière, qui fermente dans l'estomac ; aux eaux gazeuses, qui ajoutent le gaz acide carbonique aux gaz qui remplissent les premières voies ; elles sont également préférables à la glace et aux boissons glacées, qui ne produisent qu'une sensation agréable et entravent parfois la digestion.

*e.* Enfin, quand la dyspepsie s'accompagne de fermentations anormales et qu'elle résiste au traitement diététique et pharmaceutique, le meilleur procédé curatif consiste dans le *lavage stomacal.* Le lavage débarrasse l'estomac des produits de la fermentation et des crachats que les phtisiques déglutissent quelquefois en très grande quantité.

Si la dilatation de l'estomac est très prononcée, on conseillera le régime de Bouchard.

Souvent un des symptômes de cette dyspepsie devient prédominant et nécessite un traitement spécial :

Contre l'*anorexie* on pourra prescrire les amers, par exemple les gouttes suivantes :

| | |
|---|---|
| Teinture de quinquina. . . . . | ãã 5 grammes. |
| Teinture de colombo. . . . . . | |
| Teinture de gentiane. . . . . . | |
| Teinture de noix vomique. . . . | 3 — |

10 à 15 gouttes avant chacun des deux principaux repas.

L'usage de l'acide chlorhydrique ne nous a donné que des résultats médiocres.

Contre la *toux gastrique* et les *vomissements* qui la suivent, Peter conseille de donner au moment du repas 2 à 3 gouttes de laudanum ou bien un peu de morphine (une cuillerée à café d'une solution de 0gr,01 dans 50 grammes d'eau) ; Tison prescrit une pilule renfermant 0gr,01 de chlorhydrate de cocaïne

et autant de chlorhydrate de morphine. Du reste, il n'est pas de médicament narcotique ou antispasmodique qui n'ait été employé pour combattre l'irritabilité du pneumogastrique. Nous nous contenterons d'indiquer ici les formules qui nous ont paru anesthésier le plus sûrement la muqueuse gastrique et qui par conséquent calment le mieux la toux gastrique, l'état nauséeux, et aussi la douleur qui suit parfois l'ingestion alimentaire :

| | |
|---|---|
| Alcool rectifié . . . . . . . . . | ãã 5 grammes. |
| Teinture d'iode. . . . . . . . . | |
| Acide phénique pur. . . . . . . | |

5 ou 6 gouttes dans un peu d'eau au commencement de chaque repas.

| | |
|---|---|
| Alcool rectifié . . . . . . . . . | 10 grammes. |
| Menthol. . . . . . . . . . . . . | 5 — |

A prendre comme les gouttes précédentes.

| | |
|---|---|
| Alcool rectifié . . . . . . . . . | 10 grammes. |
| Créosote de hêtre . . . . . . . | 4 — |

A prendre comme les gouttes précédentes, mais dans une quantité plus grande d'eau.

Si ces moyens échouent, un bon moyen de faire disparaître les vomissements, c'est le lavage de l'estomac. Debove et Dujardin-Beaumetz ont remarqué que la suralimentation par le gavage fait disparaître le vomissement; le fait est exact; mais ce n'est pas le gavage qui produit ce résultat : il faut rapporter cette heureuse modification au passage répété de la sonde, qui émousse la sensibilité des filets œsophagiens du nerf vague, et au nettoyage de l'estomac dont le gavage est toujours précédé.

5° A la période de la gastrite terminale, la diététique constitue tout le traitement des troubles gastriques; on prescrira le lait (lait de vache, lait d'ânesse), le kéfir n° 3, quelques potages avec un peu de purée de viande ou de farineux. Jaccoud recommande la gelée de viande bien préparée, sans colle de poisson ni gélatine; elle nourrit sans fatigue, et si l'on a soin de la faire aromatiser avec du jus d'orange ou de citron, elle est agréable à prendre, et laisse dans la bouche une impression de fraîcheur qui atténue un peu l'ardeur produite par la fièvre. On doit proscrire le lavage ou la suralimentation.

En règle générale, chez les phtisiques dyspeptiques, il faut s'abstenir de faire prendre par l'estomac tout médicament qui n'a pas pour but d'améliorer l'état gastrique.

§ 61. **Diarrhée.** — La diarrhée simple, qui survient au début de la phtisie et ne s'accompagne pas de melæna, sera traitée par la suppression de tous les remèdes irritants, un régime composé d'œufs, de viandes râpées, de purées de féculents, et de kéfir n° 3, et l'antisepsie intestinale (benzo-naphtol, 0gr,50 en un cachet, aux deux principaux repas). S'il existe des coliques, on joindra au benzo-naphtol un peu d'opium (3 ou 4 gouttes de laudanum à chacun des repas).

La diarrhée due aux ulcérations intestinales sera reconnue par l'examen des matières fécales; en pratiquant cet examen tous les jours, on ne tardera pas à y découvrir une petite quantité de sang; l'entérorrhagie étant ordinairement légère, elle passera aisément inaperçue du malade et du médecin, si l'attention n'est pas appelée sur ce point. Contre la diarrhée ulcéro-tuberculeuse, il faut

prescrire le régime alimentaire que nous avons indiqué plus haut pour la gastrite, et y joindre du benzo-naphtol à la dose de 2 ou 3 grammes par jour par cachets de 0gr,50 pris aux repas, et un peu de laudanum. On a préconisé aussi l'acide lactique administré à la dose de 2,6 et 8 grammes par vingt-quatre heures (Sezary et Aune). Nous n'avons pas retiré de bons effets de l'usage du tanin et des préparations qui renferment de l'acide gallique, non plus que du talc à hautes doses préconisé par Debove.

Les lavements créosotés par la méthode de Rivilliet ont arrêté complètement la diarrhée chez plusieurs de nos malades.

§ 62. **Fistule à l'anus.** — Doit-on opérer la fistule à l'anus des tuberculeux? Les avis sont partagés à ce sujet; la plupart des chirurgiens pensent qu'il faut traiter la fistule des tuberculeux comme on traite une tuberculose locale. Mais beaucoup de médecins ne partagent pas cet avis; de nos jours, Peter et André (de Toulouse) considèrent la fistule à l'anus comme une sorte de révulsif permanent et ils pensent qu'il faut se garder de l'opérer; d'autres s'abstiennent, parce qu'ils proscrivent toute opération sanglante chez les phtisiques, dans la crainte de provoquer une auto-infection et une granulie consécutive. Nous avons observé un phtisique apyrétique qui avait depuis longtemps des lésions pulmonaires peu accusées et qui portait une fistule à l'anus; celle-ci fut opérée au thermo-cautère par un chirurgien éminent; deux mois après le malade mourait, non pas de granulie, mais d'une extension rapide des lésions du poumon. En raison de ce fait, nous croyons qu'il ne faut opérer la fistule à l'anus que quand elle est très incommode pour le malade; sinon on doit se borner à la soigner par des lavements d'eau boriquée très chaude (45 à 50 degrés) ou des suppositoires à l'aristol.

§ 63. **Pleurésie et pneumothorax.** — Le traitement de la pleurésie et du pneumothorax des phtisiques a été déjà exposé dans ce volume.

# CHAPITRE V

## TRAITEMENT APPLIQUÉ AUX DIVERSES FORMES DE LA PHTISIE

§ 64. Une des principales difficultés qu'on rencontre dans le traitement de la phtisie consiste dans l'application des connaissances précédentes à chaque cas particulier. A ce sujet, on ne peut formuler de règles précises; car le jugement du médecin qui soigne régulièrement le malade peut être modifié par des circonstances très variées, et souvent impossibles à prévoir. Aussi, dans les lignes qui suivent, n'avons-nous d'autre prétention que de donner quelques schèmes théoriques qui s'appliquent aux cas les plus tranchés de la pratique.

La première question que le médecin doit résoudre est celle-ci : Le phtisique est-il irrémédiablement perdu? S'il reste une lueur d'espoir, il faut, quelle que soit la forme clinique de la maladie, soumettre le malade au régime du repos absolu et de la vie à l'air libre; s'il existe une complication aiguë, on attendra qu'elle soit éteinte pour commencer la cure. Il faut s'abstenir de soumettre le malade à la cure de l'air libre et du repos si on juge sa maladie absolument

incurable. Il faut éviter de le faire voyager pour le diriger soit vers un sanatorium, soit vers une station de phtisiques, si les chances d'amélioration paraissent trop incertaines. On a reproché aux médecins, non sans quelque apparence de raison, d'obéir parfois à cette tendance qui pousse l'homme à éloigner les mourants. Mais le malade peut toujours essayer de se soumettre, chez lui, à la cure à l'air libre et au repos.

§ 65. *Phtisie avec apyrexie habituelle.* — Vie à l'air libre et au repos. Vin créosoté (§ 15) ou lavement créosoté (§ 16).

S'il n'existe pas de troubles gastro-intestinaux, régime alimentaire indiqué § 42 ; phosphates (§ 48), arsenic (§ 47), huile de foie de morue (§ 45) ; administrer successivement de ces trois médicaments (chacun une semaine).

S'il existe des troubles gastro-intestinaux, traitement et diététique indiqués § 60.

S'il existe de la chloro-anémie, traitement indiqué § 59.

S'il se produit des hémoptysies, traitement indiqué § 54.

S'il se produit une poussée hypérémique ou phlegmasique avec fièvre, traitement indiqué § 58.

§ 66. *Phtisie fébrile avec lésions pulmonaires peu marquées ou sans phénomènes consomptifs.* — Vie au repos et à l'air libre. S'il existe en même temps des troubles gastriques, lait, kéfir, bouillons, gelée de viande au jus de citron ou au jus d'orange, purées de viande ou de féculents. Si les fonctions digestives sont normales, régime plus substantiel, glycérine (§ 46). Traitement de la fièvre (§ 52). Essayer d'administrer la créosote à faibles doses pour tâter la susceptibilité du malade ; passer aux fortes doses, si le malade la tolère bien ; administrer la créosote de préférence en lavements (§ 16).

§ 67. *Phtisie fébrile avec septicémie consomptive.* — Le plus habituellement, le malade est alors perdu ; il peut essayer de réaliser chez lui la cure à l'air libre et au repos, mais il faut éviter de le faire voyager, de l'envoyer dans une station de phtisiques ou dans un sanatorium. Prescrire un mélange de sirop de morphine et de sirop d'éther (§ 57) et, si les souffrances du malade sont trop vives, ne pas hésiter à recourir aux piqûres de morphine. Diététique comme dans le cas précédent. S'il existe de la diarrhée, traitement indiqué § 61.

*Phtisie catarrhale ou bronchitique.* — Lorsque la bronchite concomitante est très marquée, user de la créosote (§§ 15 et 16), particulièrement en inhalations de vapeur sous pression (§ 17), des essences volatiles (§ 24), des préparations sulfureuses (§ 25).

§ 68. *Phtisie fibreuse.* — Inhalations de vapeur créosotée sous pression (§ 17), ou aérothérapie (§ 43). Iodure de potassium dont on doit surveiller l'action (§ 50). Cure au Mont-Dore (§ 47).

§ 69. *Phtisie galopante et phtisie aiguë pneumonique.* — Abattre la fièvre, diminuer la dyspnée et combattre les lésions locales, soutenir les forces, voilà les trois indications fondamentales. Pour abattre la fièvre, on use aujourd'hui de l'antipyrine (§ 52) ; Jaccoud emploie le bromhydrate de quinine et l'acide salicylique (§ 52) ; de plus il fait pratiquer journellement de quatre à huit lotions froides avec le vinaigre aromatique pur ou coupé d'eau. On combat les lésions locales au moyen de l'application répétée de grands vésicatoires sur les diverses régions de la poitrine, et plus généralement sur tous les foyers

saisissables de localisation. On diminue la dyspnée au moyen de ventouses sèches placées, matin et soir, au nombre de quarante à soixante sur les membres inférieurs et sur le tronc. On soutient les forces avec le vin, l'alcool, le quinquina, et par une alimentation comme celle qui est indiquée § 66. Au premier signe de défaillance cardiaque, on doit cesser l'acide salicylique ou la quinine et administrer la digitale. Dans ces deux formes, il est bon de créer une atmosphère antiseptique au moyen de la lampe d'Onimus.

§ 70. *Tuberculose miliaire aiguë. — Granulie.* — Pour les formes thoraciques, le traitement est le même que celui des deux formes précédentes (§ 69). Pour les formes qui simulent une pyrexie, on a conseillé l'antipyrine (§ 52), le tanin (§ 28) et l'iodure de sodium à dose faible (Empis) ou à la dose de 15 grammes par jour (Lépine).

§ 71. *Tuberculose des enfants.* — Pour les formes aiguës généralisées, traitement comme plus haut (§ 70), *mutatis mutandis.* Pour les *formes aiguës pneumoniques* et *broncho-pneumoniques*, s'inspirer de ce qui a été dit § 69 et combiner ces prescriptions avec le traitement habituel de la broncho-pneumonie tuberculeuse de l'enfance.

Pour les *formes chroniques* de la tuberculose infantile, vie au repos et à l'air libre; réaliser ce régime de préférence dans les stations hivernales du littoral méditerranéen, ou dans les stations du littoral océanique exposées au midi (Pornic, Sables-d'Olonne, Arcachon, Saint-Jean de Luz). Chez un enfant atteint de tuberculose pulmonaire, l'atmosphère maritime a d'excellents effets, mais le bain de mer et les eaux chlorurées sodiques fortes ont une influence désastreuse; aussi, quand un enfant présente une tuberculose osseuse, ganglionnaire, testiculaire, la coexistence de lésions pulmonaires est une contre-indication absolue à la balnéation chlorurée sodique. Suralimenter le petit poitrinaire, ce qui est d'autant plus facile que les fonctions digestives conservent souvent leur intégrité chez l'enfant phtisique (viandes noires, œufs crus, lait de chèvre phosphaté, § 48). Frictions générales et lotions froides (§ 44). En fait de médicaments, à la première période on administrera l'huile de foie de morue et l'arsenic en même temps ou successivement. Si la phtisie est apyrétique, surtout s'il existe de la bronchorrhée et du ramollissement, la créosote est indiquée (4 ou 5 cuillerées à café par jour du vin créosoté formulé § 15). Arthaud recommande le tanin en solution vineuse (§ 28).

# CHAPITRE VI

## RÔLE DU MÉDECIN AUPRÈS DU PHTISIQUE. — PROPHYLAXIE DE LA TUBERCULOSE

§ 72. Le rôle moral du médecin appelé auprès d'un phtisique est aussi important que difficile. Quand l'homme de l'art a diagnostiqué le mal, une première difficulté se pose devant lui : doit-il éclairer le phtisique sur la nature de son affection? Hier encore, la réponse de tout médecin eût été négative; on considérait comme un devoir d'humanité de ne point dire au patient qu'il

est atteint d'un mal dont la réputation d'incurabilité est malheureusement assez méritée. Aujourd'hui, les conditions ont changé; il est établi que le meilleur traitement de la phtisie consiste dans un régime de vie particulier, régime qui doit être suivi rigoureusement et minutieusement. Pourra-t-on exiger d'un malade un changement radical de son mode d'existence sans lui laisser soupçonner la gravité de son état? Nous ne le pensons pas. Aussi, à moins de se trouver en présence d'un cas désespéré, à moins de conditions spéciales dont le médecin appréciera la valeur pour chaque cas particulier, nous considérons comme un devoir d'éclairer le malade sur sa situation. Nous avons hésité à nous imposer cette règle de conduite ; mais ce qui nous a convaincu de sa nécessité, c'est que les quelques phtisiques grandement améliorés ou guéris que nous connaissons savaient tous de quelle maladie ils étaient atteints. Certes, l'aveu est difficile à faire; mais le médecin trouvera le moyen d'en diminuer la tristesse, surtout en faisant luire aux yeux du malade l'espérance d'une guérison. D'ailleurs, il ne devra pas cacher la longueur et la difficulté de la cure et il insistera sur la nécessité d'une soumission absolue aux prescriptions médicales.

Une fois la cure commencée, celui qui la dirige doit intervenir constamment; il doit s'efforcer d'apprendre au malade les détails du traitement; il doit faire œuvre de « maître d'école ».

G. Daremberg pense même que le médecin doit expliquer au malade pour quelles raisons il lui ordonne un médicament ou une prescription hygiénique. « Le patient, dit-il, n'exécute bien que ce qu'il comprend »; mais le comprend-il? Que G. Daremberg se rappelle un peu les énormes sottises qu'ont dû lui dire les malades, même les plus éclairés, au sujet de ses prescriptions. Nous nous refusons, pour notre part, à dire au malade le pourquoi de telle ou telle prescription; nous nous efforçons seulement de préciser dans leur détail les règles auxquelles il doit obéir scrupuleusement et nous cherchons à lui apprendre à tousser et à cracher. Nous avons déjà indiqué les conseils qui concernent la toux. Pour l'expectoration, nous recommandons d'abord aux malades de ne jamais avaler leurs crachats, ce que les phtisiques font souvent sans en avoir conscience, comme nous nous en sommes assurés par le lavage de l'estomac; les crachats déglutis aggravent la dyspepsie et sont la source ordinaire de la contamination de l'intestin. Nous leur recommandons ensuite de toujours cracher dans un crachoir renfermant une certaine quantité de liquide, de préférence de l'eau phéniquée, et à ce sujet nous ne craignons pas de leur indiquer le danger qu'ils font courir à leurs semblables en expectorant sur le sol; si les médecins ne doivent pas donner d'explications quant à la thérapeutique, c'est pour eux une obligation étroite de répandre largement les notions prophylactiques bien établies.

§ 75. On doit défendre le *mariage* aux phtisiques, et l'on doit interdire complètement les *rapports sexuels* aux femmes tuberculeuses. Nous avons dit la gravité de la grossesse et de l'accouchement chez celles-ci; de plus, le produit de la conception, si son développement n'est pas arrêté par la tuberculose, donne un individu en général débile et faiblement organisé pour le combat de la vie. Aux hommes phtisiques, il faut aussi défendre les rapports sexuels ou tout au moins les leur mesurer parcimonieusement.

§ 74. Les mêmes règles sont-elles applicables aux phtisiques *guéris* ou du moins paraissant tels? Ici, les avis sont très partagés. Les uns leur défendent le mariage et la procréation, soit parce qu'ils croient à l'hérédité directe de la phtisie, soit parce qu'ils pensent que la solidité de la guérison ne peut être prouvée par des arguments formels. D'autres sont moins sévères; ce sont ceux qui ne croient pas à l'hérédité directe de la graine tuberculeuse; G. Daremberg résume ainsi leur opinion : « Lorsque le tuberculeux ou la tuberculeuse sont bien guéris depuis cinq ou six ans, ils peuvent se marier, s'ils ont des ressources suffisantes pour ne pas être obligés de trop travailler afin de faire vivre leur famille. Une ancienne tuberculeuse guérie aura assez de fatigue, dans la grossesse, sans avoir besoin d'allaiter; dans la surveillance du ménage et de l'élevage des enfants, sans avoir besoin de prendre part elle-même au ménage ou de porter les enfants. Un ancien tuberculeux devra avoir une femme qui ne le force pas à passer toutes ses soirées au bal, au théâtre, en parties fines; il faut se coucher de bonne heure quand on a une tare. Les tuberculeux guéris et mariés doivent pouvoir mener la vie hygiénique, prudente et rationnelle qu'ils menaient avant leur mariage. » Quant aux enfants issus du mariage, il ne croit pas qu'ils naissent tuberculeux; mais il ajoute : « On ne devra pas oublier que les enfants nés d'anciens phtisiques sont délicats et qu'ils doivent avoir non seulement une bonne nourriture, mais qu'ils doivent vivre au grand air. »

§ 75. **Prophylaxie de la tuberculose**. — La fréquence et la gravité de la phtisie, l'inefficacité de la plupart des traitements, la longueur, la difficulté et l'incertitude de ceux qui réussissent le mieux, donnent une importance primordiale à la prophylaxie. C'est dans les mesures propres à empêcher la propagation de la tuberculose que la société trouvera le remède le plus sûr contre ce fléau.

Les règles prophylactiques se déduisent de l'étiologie; or, en ce qui concerne les causes de la tuberculose, un certain nombre de proportions sont solidement établies; il semblerait donc, au premier abord, qu'il fût facile de se mettre à l'abri de leur influence bien connue. Et cependant, il suffit d'entrer un peu dans le détail de règles prophylactiques pour voir combien, relativement faciles à formuler, elles sont difficiles à réaliser. Le plus grand obstacle à cette réalisation est l'ignorance du public, et même de quelques médecins; on sait que la tuberculose est contagieuse, mais le mode de la contagion, les conditions dans lesquelles elle est efficace, sont beaucoup moins connus. C'est donc un devoir de répandre ce que nous savons de positif à ce sujet.

L'étiologie nous a appris qu'il fallait deux facteurs pour créer un phtisique : 1° un microbe; 2° un organisme préparé à le recevoir et à le laisser fructifier. On doit donc se préoccuper : 1° d'opposer une barrière à la contagion; 2° de combattre les influences qui transforment un sujet réfractaire en sujet prédisposé.

§ 76. **Opposer une barrière à la contagion.** — Le Congrès pour l'étude de la tuberculose de 1888 nomma une commission chargée de rédiger des *Instructions au public pour qu'il sache et puisse se défendre contre la tuberculose.* Ces instructions furent soumises à l'approbation de l'Académie de médecine en 1889; elles donnèrent lieu à quelques critiques; le rapporteur, Villemin, les

modifia un peu et, sous leur forme nouvelle, ces Instructions, que nous reproduisons ci-après, résument assez exactement ce qu'il est important de connaître [1].

« I. — La tuberculose est, de toutes les maladies, celle qui fait le plus de victimes. Dans les grandes villes, elle compte pour 1/4 à 1/7 dans la mortalité.

« Pour s'expliquer l'élévation de ce chiffre, il faut savoir que la phtisie pulmonaire n'est pas la seule manifestation de la tuberculose, comme on le croit à tort dans le public ; en effet, nombre de bronchites, de pleurésies, de méningites, de péritonites, d'entérites, de lésions osseuses et articulaires, d'abcès froids, etc., sont des maladies de même nature.

« II. — La tuberculose est une maladie infectieuse, parasitaire, causée par un microbe ; mais elle n'est transmissible à un individu par un sujet malade que dans des conditions spéciales, que nous allons déterminer.

« En dehors de la transmission héréditaire directe, le microbe de la tuberculose pénètre dans l'organisme par les voies aériennes avec l'air inspiré, par le canal digestif avec les aliments, par la peau et les muqueuses à la suite d'écorchures, de piqûres, de plaies et d'ulcérations diverses.

« III. — La source contagieuse la plus fréquente et la plus redoutable réside dans les crachats des phtisiques. A peu près inoffensifs tant qu'ils restent à l'état liquide, c'est surtout lorsqu'ils sont réduits en poussière qu'ils deviennent dangereux. Ils revêtent promptement cette forme lorsqu'ils sont projetés sur le sol, les planchers, les carreaux, les murs ; lorsqu'ils souillent les vêtements, les couvertures, les objets de literie, les tapis, les rideaux, etc. ; lorsqu'ils sont reçus dans des mouchoirs, des serviettes.

« C'est alors que, desséchés et pulvérulents, ils sont mis en mouvement par le balayage et l'époussetage, le battage et le brossage des étoffes, des meubles, des couvertures, des vêtements. Cette poussière, suspendue dans l'air, pénètre dans les voies respiratoires, se dépose sur les surfaces cutanées et muqueuses dépouillées de leur vernis épidermique, sur les objets usuels servant aux usages alimentaires, et devient ainsi un danger permanent pour les personnes qui séjournent dans l'atmosphère ainsi souillée.

« Le principe contagieux de la tuberculose se trouve aussi dans les déjections des phtisiques, soit qu'il provienne des lésions intestinales si communes dans cette affection, soit qu'il vienne des crachats avalés par les malades. Très fréquemment ceux-ci sont atteints de diarrhée, souillent leurs draps de lit et leur linge, et créent ainsi une source d'infection contre laquelle il importe de se mettre en garde.

« En conséquence, il faut :

« 1° Être bien convaincu de la nécessité de prendre les plus grandes précautions au sujet des matières de l'expectoration des phtisiques. Elles doivent toujours et partout être reçues dans des crachoirs contenant une certaine quantité de liquide et non des matières pulvérulentes, telles que du sable, du son et des

[1] Instructions redigées par Villemin au nom d'une commission composée de MM. Verneuil, G. Sée, Dujardin-Beaumetz, Cornil et Villemin. *Acad. de méd.*, cf. 290, 1889.

cendres. Ceux-ci doivent être ensuite vidés chaque jour dans le feu et nettoyés à l'eau bouillante. Jamais ils ne doivent être déversés sur les fumiers ni dans les cours et les jardins, où ils peuvent tuberculiser les volailles qui les mangent.

« L'usage des crachoirs ne doit pas se borner aux hôpitaux et aux habitations privées, mais il est indispensable de l'adopter pour tous les établissements publics (casernes, ateliers, gares de chemins de fer et autres lieux de réunion).

« 2° Ne point laisser sécher le linge maculé par les déjections des tuberculeux, mais le tremper et le faire séjourner quelque temps dans l'eau bouillante avant de le livrer au blanchissage, ou bien le brûler.

« 3° Éviter de coucher dans le lit d'un tuberculeux, et habiter sa chambre le moins possible, si de minutieuses précautions n'ont été prises contre les crachats et contre les souillures de son linge par ses déjections.

« 4° Obtenir que les chambres d'hôtels, les maisons garnies, les chalets, les villas, etc., occupés par les phtisiques, dans les villes d'eau et les stations hivernales, soient meublés et tapissés de telle manière que la désinfection y soit facilement et complètement réalisée après le départ de chaque malade.

« Le public est le premier intéressé à préférer les habitations dans lesquelles de pareilles précautions hygiéniques sont observées.

« 5° Ne se servir des objets contaminés par les tuberculeux (linge, literie, vêtements, objets de toilette, tentures, meubles), qu'après désinfection préalable (étuve sous pression, ébullition, vapeurs soufrées, peinture à la chaux).

« IV. — Si les crachats des phtisiques ainsi que leurs excrétions alvines sont l'origine la plus commune des tuberculoses acquises, ils n'en sont pas la seule. Le parasite de la maladie peut se rencontrer dans le lait, la viande et le sang des animaux malades qui servent à l'alimentation de l'homme (bœuf, vache surtout, lapin, volaille).

« 1° Le lait, dont la provenance est le plus généralement inconnue, doit attirer spécialement l'attention des mères et des nourrices, en raison de l'aptitude des jeunes enfants à contracter la tuberculose. Il meurt annuellement à Paris plus de 2 000 tuberculeux âgés de moins de deux ans.

« La mère tuberculeuse ne doit pas nourrir son enfant; elle doit le confier à une nourrice bien portante, vivant à la campagne, dans une maison non hantée par des phtisiques où, avec les meilleures conditions hygiéniques, les risques de contagion tuberculeuse sont beaucoup moindres que dans les villes.

« L'allaitement étant impossible, si on le remplace par l'allaitement artificiel avec du lait de vache, celui-ci doit toujours être bouilli.

« Le lait d'ânesse et de chèvre non bouilli offre infiniment moins de danger.

« 2° La viande des animaux tuberculeux doit être prohibée. Le public a tout intérêt à s'assurer si l'inspection des viandes exigée par la loi est convenablement et rigoureusement exercée.

« 3° L'usage d'aller boire du sang dans les abattoirs est dangereux ; il est, du reste, sans efficacité.

« V. — Tous les individus n'ont pas au même degré l'aptitude à contracter la tuberculose. Il y a des sujets particulièrement prédisposés et qui doivent

redoubler de précautions pour éviter les circonstances favorables à la contamination signalées plus haut. Ce sont :

« 1° Les personnes nées de parents tuberculeux ou appartenant à des familles qui comptent plusieurs membres frappés par la tuberculose ;

« 2° Celles qui sont débilitées par les privations et les excès. L'abus des boissons alcooliques est particulièrement néfaste.

« 3° Sont aussi prédisposés à la tuberculose les individus atteints ou en convalescence de rougeole, de coqueluche, de variole et surtout les diabétiques. »

J. Bergeron proposa d'ajouter à ces instructions le paragraphe suivant :

« La notion certaine de la transmissibilité de la tuberculose impose au gouvernement le devoir de faire rechercher dans toutes les collectivités dont il a la surveillance, lycées, casernes, prisons, grandes administrations et ateliers de l'État, les sujets atteints de tuberculose, pour prendre à leur égard, dans l'intérêt des autres, telle mesure de prophylaxie que les circonstances permettront de leur appliquer. »

§ 77. Une des principales critiques adressées à la première rédaction des *Instructions* était qu'elle n'avait pas insisté d'une façon assez particulière sur ce point capital : que l'agent ordinaire de la contagion tuberculeuse, c'est la poussière des *crachats de phtisiques*. Cette critique était juste, et la seconde rédaction, reproduite plus haut, fut modifiée dans ce sens. Cependant Verneuil en contestait la valeur et prononçait, dans son discours du 21 janvier 1890, la phrase suivante : « Si tout cela était vrai, et s'il suffisait de faire la chasse aux crachats tuberculeux, en vérité le moment serait proche où nous pourrions rayer la tuberculose du cadre nosologique ». Mais, au contraire, ce qui est extrêmement difficile à réaliser, c'est justement la chasse aux crachats tuberculeux. Nous essaierons de le montrer.

On doit défendre aux phtisiques de cracher par terre et dans un mouchoir ; ils doivent cracher dans un crachoir à moitié rempli de liquide (soit d'eau simple, soit d'eau phéniquée au 1/50) [1]. Dans les sanatoria, en dehors des vastes crachoirs disséminés partout et des crachoirs à main qui sont sur les tables des kiosques de cure, on munit chaque phtisique d'un *crachoir de poche* très commode et dont il serait fort heureux que l'usage se répandît. C'est un flacon de verre bleu, muni en haut et en bas d'une ouverture afin de pouvoir être facilement nettoyé ; les ouvertures sont fermées par des couvercles métalliques appliqués hermétiquement à l'aide d'un ressort comme dans les encriers. Les malades ne sortent jamais sans ce crachoir de poche qui rend inutile le mouchoir, dont Cornet a montré tous les dangers au point de vue e la contagion.

Mais en vertu de quelle loi obligera-t-on un phtisique à ne pas cracherp ar terre et dans un mouchoir? Et qui nous protégera contre l'expectoration des tuberculeux dont la maladie est inconnue du malade et du médecin?

[1] Fränkel a conseillé de désinfecter les crachats des phtisiques avec une solution à 5 pour 100 d'un mélange préparé à froid d'acide sulfurique et de paracrésol. — Mais, en somme, on peut se servir d'eau pure, car le crachat *humide* n'est pas dangereux; quant à la destruction définitive des crachats bacillifères, elle n'est obtenue sûrement que par a chaleur.

§ 78. On doit aussi désinfecter les habitations et les objets qui ont servi aux phtisiques, mais le meilleur mode de cette désinfection n'est pas encore déterminé sûrement; on a conseillé les vapeurs d'acide sulfureux; Krupin, qui a fait une étude spéciale de la question, pense qu'on peut arriver à un résultat presque parfait en se servant des solutions acides de sublimé; sur les murs à parois crépies ou couvertes de tapisseries, on pulvérise une solution de sublimé à 3/1000 avec de l'acide chlorhydrique à 5/000; pour les parquets, quelle que soit leur nature, il faut des solutions de sublimé à 4 ou 5/1000 et fortement acide. Les objets qui ont servi à un phtisique, surtout les ustensiles de table, doivent être désinfectés à l'eau bouillante.

§ 79. Ces mesures prophylactiques devraient être mises en pratique avec une excessive rigueur dans les hôpitaux où l'on soigne des phtisiques; en réalité, elles y sont le plus souvent méconnues ou inexécutées. Nous devons nous efforcer de les faire connaître et d'obtenir leur mise en pratique. Il faut d'abord réclamer la *suppression du balayage des planchers.* Le balayage doit être remplacé par le lavage avec une solution antiseptique. On devrait imiter Bard (de Lyon), qui, pour rendre cette opération plus facile et plus sûre, fait imperméables les planchers de ses salles en les enduisant à froid de paraffine dissoute dans du pétrole; le parquet présente alors une teinte brune un peu mate; il y a plus de deux ans que M. Bard a rendu ainsi imperméable le plancher d'une salle où se trouvent des tuberculeux, et, malgré l'usage ininterrompu de la salle avec toutes les causes de détérioration qu'il comporte, les lavages ont suffi à l'entretien du parquet sans nouvelle application de paraffine; toutefois, dit M. Bard, celle-ci deviendra bientôt utile, car, si l'imperméabilité paraît encore assurée sur la plus grande partie du parquet, il est manifeste que l'eau commence à mouiller sur quelques points plus exposés, tels que le voisinage de la porte d'entrée.

§ 80. Mais ce qu'il est impossible de détruire, ce sont les crachats bacillifères rejetés tous les jours dans les *rues* des villes par les nombreux phtisiques qui s'y promènent. Il est vrai que la lumière solaire est un grand agent de destruction et que là où un rayon de soleil a passé on ne trouve plus que des cadavres de germes. Mais, dans nos villes, que de rues étroites et bordées de maisons à cinq étages, où le soleil ne pénètre qu'imparfaitement ou même pas du tout!

On voit donc que la « chasse aux crachats » est entourée de difficultés presque insurmontables, et que longtemps encore la contagion s'exercera par la poussière des crachats desséchés.

§ 81. L'isolement des phtisiques, réclamé par quelques médecins, est irréalisable; il serait d'ailleurs inutile si la destruction des crachats était effectuée régulièrement. On doit cependant s'efforcer de séparer les enfants de leurs parents, nourrices, bonnes, domestiques, institutrices, professeurs phtisiques. Quand, dans un ménage, un des conjoints devient phtisique, il faut interdire la cohabitation.

§ 82. **Combattre les influences qui transforment un sujet réfractaire en un sujet prédisposé.** — L'enfant né de parents tuberculeux doit être, dès sa naissance, éloigné de sa famille, et placé à la campagne; on ne doit pas l'allaiter au biberon, mais on doit lui donner une nourrice aussi saine et

aussi vigoureuse que possible. Plus tard, on le soustraira à toutes les influences dont l'action phtisiogène est bien établie; nous les avons étudiées sous le nom de causes prédisposantes : il est inutile d'y revenir. Il faudra en outre élever le taux de sa vitalité par une hygiène bien entendue. « On atteindra ce but, dit Bouchard, par une éducation dont le plan sera conforme aux exigences du développement et de la croissance; on l'atteindra par la vie au grand air, par une alimentation appropriée, comme qualité et comme quantité, aux besoins si personnels de chaque individu ; ce but, on l'atteindra encore par les soins qu'on prendra de la peau, cette grande surface nerveuse dont les incitations retentissent avec tant d'énergie sur la nutrition générale. C'est par l'intermédiaire de la peau que les bains sulfureux et surtout les bains salés stimuleront l'action trophique du système nerveux, et feront d'une vitalité inférieure une vitalité meilleure et plus résistante. » Pour combattre l'insuffisance fonctionnelle du poumon que présentent habituellement les prédisposés, Jaccoud recommande vivement l'aérothérapie.

« Faire de l'enfant un petit paysan, changer la vie urbaine pour la vie agreste, la vie dans les chambres pour la vie dans les champs, la privation de soleil par l'exposition au soleil, la crainte du froid par sa recherche, les bains chauds par les bains de rivière, le repos par l'activité, les exercices intellectuels par les musculaires, en un mot, vivre de la vie naturelle : là est en réalité la vraie prophylaxie. » (Peter.)

---

# QUATRIÈME PARTIE

## MALADIES DU MÉDIASTIN

### ADÉNOPATHIES ET TUMEURS DU MÉDIASTIN

Le médiastin, cavité limitée en avant par le sternum, en arrière par la colonne vertébrale, et latéralement par les feuillets réfléchis des deux plèvres, renferme des organes d'une importance capitale : le cœur et les gros vaisseaux, la trachée et les bronches, l'œsophage et les nerfs sympathique, pneumogastrique, récurrent, phrénique, ainsi que les rameaux qui émanent de ces nerfs pour se rendre aux divers organes contenus dans la cavité médiastine. Toutes ces parties sont contenues dans une masse cellulo-graisseuse très riche en ganglions lymphatiques.

La pathologie de la plupart de ces organes est exposée dans d'autres chapitres de ce livre; les affections du cœur et du péricarde, de l'aorte, de l'œsophage, de la trachée et des bronches, font l'objet d'études spéciales.

Les inflammations du tissu cellulaire du médiastin sont suppuratives ou fibreuses. Les abcès, simples ou tuberculeux, se développent primitivement dans le médiastin, ce qui est rare en dehors du traumatisme, ou ils proviennent du cou, d'une carie de la colonne vertébrale, du sternum ou des côtes. Ces abcès sont du ressort de la chirurgie. Les inflammations fibreuses du tissu cellulaire sont habituellement consécutives aux péricardites chroniques; elles accompagnent la symphyse cardiaque; aussi la médiastino-péricardite chronique fibreuse est-elle étudiée avec les affections du péricarde.

Nous ne nous occuperons donc, dans les pages qui suivent, que des adénopathies et des tumeurs du médiastin Dans cette description, nous allons réunir des états morbides de nature fort différente; mais ces états que la pathologie sépare, la clinique les offre au médecin sous un même aspect; le syndrome de la compression des organes du médiastin est commun à presque tous, ce qui permet de les décrire dans un même chapitre.

**Historique**. — I. Dans l'histoire des adénopathies et tumeurs du médiastin, c'est la *tuberculose des ganglions bronchiques* ou *phtisie bronchique* qui a été tout d'abord reconnue et étudiée.

Le premier travail d'ensemble sur ce sujet est dû à Gédéon Leblond, qui, en 1824, fit paraître une thèse intitulée : *Sur une espèce de phtisie particulière aux enfants* [1]. Les grandes lignes de la phtisie bronchique sont indiquées dans ce mémoire. Deux ans après, en 1826, Becker, qui n'avait pas connais-

[1] *Thèse de Paris*, 1824.

sance du travail de Leblond, écrit sur le même sujet une monographie surtout remarquable par l'étendue des recherches historiques [1]. Il rappelle qu'avant lui, Malpighi, Morton, Portal, Lenhosseck, Broussais, avaient avancé que la tuberculose pulmonaire consistait dans une altération particulière des ganglions, opinion aujourd'hui abondonnée, les recherches modernes ayant montré qu'il n'existe pas de glandes lymphatiques au sein du poumon dans les points qu'occupent ordinairement les tubercules.

Laënnec et Andral reproduisent, à peu de chose près, la description de Leblond.

En 1834, H. Ley publie différents articles sur l'*inspiration rauque des enfants et ses rapports avec un état morbide des ganglions thoraciques et cervicaux* [2].

En 1840, Rilliet et Barthez font connaître, dans les *Archives de médecine*, leurs premières recherches sur l'anatomie pathologique de la phtisie bronchique, et plus tard, dans leur célèbre *Traité clinique et pratique des maladies de l'enfance*, ils en donnent une description magistrale [3].

En 1874, M. Lereboullet montre la fréquence de la tuberculose des ganglions bronchiques chez l'adulte, et précise le rôle qu'elle joue dans le tableau clinique de la phtisie pulmonaire commençante [4].

II. Mais la tuberculose des ganglions bronchiques n'est pas la seule forme d'adénopathie qu'on puisse observer; c'est ce que montrèrent les travaux importants de Noël Guéneau de Mussy et de son élève Baréty [5]. Depuis les recherches de ces auteurs, on décrit sous le nom d'*adénopathie trachéo-bronchique* tous les états morbides des ganglions du médiastin, de quelque nature qu'ils soient.

Cependant certains auteurs, M. Cadet de Gassicourt entre autres, ont nié la possibilité de reconnaître, au lit du malade, les adénopathies simples. M. Jules Simon a eu le mérite de montrer, dans ses remarquables leçons, que non seulement l'adénopathie simple pouvait être reconnue, mais encore qu'elle jouait un rôle considérable dans la pathologie infantile. M. Grancher a adopté cette opinion dans une intéressante leçon [6].

III. Pendant que l'histoire des lymphadénites trachéo-bronchiques s'édifie, celle des *tumeurs du médiastin* se constitue aussi peu à peu. En 1845, H. Gintrac décrit les signes de compression intra-thoracique, et son travail attire l'attention sur les diverses lésions qui peuvent engendrer ces signes. En 1875, il n'existait encore sur les tumeurs du médiastin que des travaux disséminés, quand M. Rendu les réunit dans une remarquable revue [7]. Plus tard, dans le *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, M. Dieulafoy traçait à nouveau un excellent tableau d'ensemble des signes de compression du médiastin. Enfin, des recherches anatomiques récentes ont montré que les tumeurs primitives vraies du médiastin se développent aux dépens, soit des ganglions lymphatiques, soit du thymus ou de ses débris atrophiques.

[1] *De glandulis thoracis lymphaticis atque thymo specimen pathologicum*, Berolini, 1826.
[2] *London medical Gazette* et *Gaz. méd.*, 1834.
[3] Voyez la 3e édition, revue par A. SANNÉ, t. III, p. 1056.
[4] Recherches cliniques sur l'adénopathie trachéo-bronchique, 1874.
[5] De l'adénopathie trachéo-bronchique; *Thèse de Paris*, 1875.
[6] Les adénopathies trachéo-bronchiques; *Leçons recueillies par* LE GENDRE.
[7] Des tumeurs malignes du médiastin; *Arch. de méd.*, 1875, t. II, p. 447 et 715.

## ÉTIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES ADÉNOPATHIES ET TUMEURS DU MÉDIASTIN

*Anatomie normale des ganglions du médiastin.* — Avant d'entrer dans cette étude, il est bon d'exposer, en quelques mots, l'anatomie normale des ganglions lymphatiques. Nous prendrons pour nous guider les recherches de Barély.

Rappelons d'abord que les ganglions cervicaux profonds forment deux chaînes, l'une qui est en avant, l'autre en arrière, du faisceau vasculo-nerveux du cou; ces deux chaînes pénètrent dans le thorax, et se rejoignent pour former une anse qui se comporte comme le nerf récurrent : à droite, elle embrasse l'artère sous-clavière droite; à gauche, la crosse de l'aorte.

Ces deux anses ganglionnaires reçoivent chacune les chaînes ganglionnaires pariétales et viscérales du médiastin. Par leur partie postérieure, elles reçoivent la chaîne œsophago-aortique; par leur partie antérieure, la chaîne qui suit la mammaire interne et celle qui suit la sous-clavière; par leur partie moyenne, elles se continuent avec les ganglions péritrachéo-bronchiques.

Ce sont les *ganglions péritrachéo-bronchiques* qui nous intéressent le plus, en raison de leurs affluents bronchiques et pulmonaires et de leurs connexions avec les organes importants du médiastin. On peut les diviser en quatre groupes :

1° Le *groupe juxta-trachéal droit* (groupe prétrachéo-bronchique droit de Barély) est situé sur le côté droit de la trachée, dans l'angle formé par la trachée et la bronche droite. Ce groupe est beaucoup plus considérable que le groupe symétrique du côté gauche; il est en rapport : en avant, avec la veine cave supérieure et la crosse aortique; en arrière, avec le pneumogastrique; à droite, avec le lobe supérieur du poumon droit; à gauche, avec la trachée; en bas, avec la bronche droite, la grande veine azygos, et la branche droite de l'artère pulmonaire; en haut, avec l'artère sous-clavière enlacée par le nerf récurrent.

2° Le *groupe juxta-trachéal gauche* (groupe prétrachéo-bronchique gauche de Barély), moins important que le premier, est situé dans l'angle formé par la trachée et la bronche gauche. Il est en rapport : en bas, avec l'artère pulmonaire et la bronche gauche; en haut, avec l'aorte enlacée par le nerf récurrent gauche.

3° Le *groupe intertrachéo-bronchique*, situé dans l'angle inférieur qui résulte de la bifurcation de la trachée, est formé de ganglions beaucoup plus nombreux sous la bronche droite. Il est en rapport : en haut, avec les bronches; en bas, avec les veines pulmonaires; en arrière, avec un réseau nerveux qui unit les plexus pulmonaires avec les nerfs pneumogastriques, l'œsophage, l'aorte, la veine azygos et le bord postérieur des deux poumons.

4° Le *groupe péribronchique* est formé par les ganglions situés autour des bronches et de leurs ramifications, au niveau du hile et dans l'intérieur du poumon. Les bronches sont accompagnées de ganglions jusqu'à la 4e division inclusivement (Cruveilhier).

Tous ces amas sont groupés autour de l'extrémité inférieure de la trachée,

or celle-ci correspond en arrière au corps de la 3ᵉ vertèbre dorsale, en avant à l'union de la poignée du sternum avec le corps de cet os. C'est dans ces

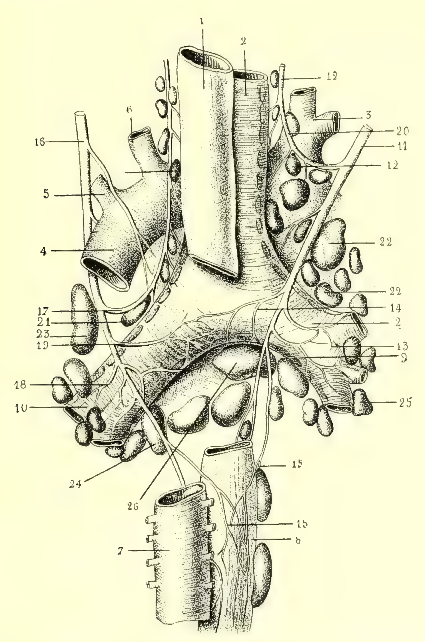



Fig. 1. — Disposition et rapports des ganglions trachéo-bronchiques (figure dessinée par N. Hallé et empruntée au tome IV de la *Clinique médicale* de N. Guéneau de Mussy).

1. Œsophage.
2. Trachée.
3. Tronc brachio-céphalique artériel.
4. Crosse de l'aorte.
5. Artère sous-clavière gauche.
6. Artère carotide gauche.
7. Aorte thoracique.
8. Œsophage.
9. Bronche droite.
10. Bronche gauche.
11. Nerf pneumogastrique droit.
12. Nerf récurrent droit.
13. Filets bronchiques du pneumogastrique droit.
14. Filets anastomotiques.
15. Filets œsophagiens.
16. Nerf pneumogastrique gauche.
17. Nerf récurrent gauche.
18. Filets bronchiques du pneumogastrique gauche.
19. Filets anastomotiques.
20. Chaîne ganglionnaire du nerf récurrent droit.
21. Chaîne ganglionnaire du récurrent gauche.
22. Groupe ganglionnaire juxta-trachéal droit.
23. Groupe ganglionnaire juxta-trachéal gauche.
24-25. Groupes interbronchiques droits et gauches.
26. Groupe intertrachéo-bronchique.

régions que la percussion décèlera une diminution du son normal en cas de tuméfaction ganglionnaire.

Tous les groupes que nous venons d'indiquer communiquent largement entre eux; ils reçoivent les lymphatiques du cou, du thorax et des organes

qu'il renferme, en particulier ceux de la trachée, des bronches, du poumon et des plèvres. Aussi leurs états morbides sont-ils le plus souvent la conséquence d'affections des voies respiratoires de même nature (adénopathies similaires de Parrot).

On a remarqué que, lorsque les ganglions du médiastin sont malades, souvent les *ganglions sus-claviculaires* le sont aussi. Cette adénopathie sus-claviculaire, facile à constater, a une grande importance pour le diagnostic; elle vient souvent trahir à la surface une lésion profonde jusque-là obscure. On s'est demandé par quel mécanisme les ganglions superficiels pouvaient être influencés par des affections des parties profondes. Richet croit que c'est par l'intermédiaire de la plèvre malade. Mais Baréty donne une autre explication : derrière l'articulation sterno-claviculaire se trouve un groupe ganglionnaire volumineux formé par le confluent de la chaîne cervicale située en avant du faisceau vasculo-nerveux, de la chaîne mammaire interne et de la chaîne trachéo-bronchique; or ce confluent rétro-sterno-claviculaire communique largement avec les ganglions sus-claviculaires.

I. **Lymphadénites trachéo-bronchiques simples.** — Les causes qui peuvent les engendrer sont toutes les inflammations aiguës ou chroniques des organes dont les lymphatiques aboutissent aux ganglions trachéo-bronchiques. Au premier rang, il faut citer les inflammations non tuberculeuses des bronches ou du poumon. On les observe à la suite des bronchites aiguës (simple, capillaire), de la broncho-pneumonie, de la diphthérie, de la pneumonie [1], de la pleurésie, de la bronchite, de la dothiénentérie; elles accompagnent les bronchites chroniques, particulièrement celles qui sont la conséquence de la *coqueluche*, de la *rougeole*, du *lymphatisme*.

N. Guéneau de Mussy et Peter ont montré en outre que les lésions de la muqueuse naso-pharyngée peuvent retentir sur les ganglions trachéo-bronchiques qui communiquent avec les ganglions profonds du cou; en particulier l'angine glanduleuse se compliquerait souvent d'adénopathie, quelquefois simple, quelquefois tuberculeuse. Des faits analogues ont été observés à la suite de l'érysipèle de la face.

Les ganglions enflammés sont augmentés de volume; ils peuvent atteindre les dimensions d'une grosse dragée. Au début, la congestion leur donne une teinte rouge plus ou moins foncée qui peut aller jusqu'à la teinte hépatique (Cornil et Ranvier); et ils ont une mollesse qui est due à l'œdème inflammatoire. Plus tard, ils deviennent pâles et durs; et si le processus a une longue durée, ils subissent la transformation scléreuse complète. La lymphadénite aiguë arrive quelquefois à suppuration; les abcès simples se comportent comme les abcès tuberculeux que nous allons étudier.

Avec M. Nanu, nous avons pratiqué l'examen bactériologique des ganglions du médiastin chez des nouveau-nés atteints d'affections diverses; dans un cas de broncho-pneumonie pseudo-lobaire, nous y avons découvert le *pneumobacille* de Friedländer; nous avons isolé le *pneumocoque* dans deux cas, le premier de broncho-pneumonie pseudo-lobaire, le second de tuberculose avec

[1] W. Carrasco, Étude sur l'adénopathie trachéo-bronchique de la pneumonie; *Thèse de Paris*, 1890.

broncho-pneumonie ; enfin, dans un cas de diarrhée verte acide, nous avons trouvé le *streptocoque* (1).

II. **Tuberculose des ganglions bronchiques.** — La tuberculose des ganglions bronchiques existe presque constamment dans la phtisie pulmonaire commune. Mais elle peut frapper d'une manière prépondérante, sinon exclusive, les ganglions bronchiques ; c'est ce qu'on a appelé la *phtisie bronchique*, affection propre au jeune âge.

Elle peut même s'observer à l'état isolé, sans tubercules des poumons, contrairement à l'opinion soutenue par Parrot. Cet auteur avait cherché à établir comme loi que la tuberculose d'un groupe de ganglions lymphatiques est toujours consécutive à la tuberculose du viscère correspondant (adénopathie similaire). Mais on connaît aujourd'hui des faits qui infirment la loi de Parrot ; les ganglions du médiastin ont été trouvés tuberculeux par divers auteurs, par Queyrat, Aviraguet et Pascal en particulier, alors qu'il n'existait aucune altération bacillaire de l'appareil broncho-pulmonaire. Ceci ne doit pas nous surprendre ; l'expérimentation a prouvé que le bacille peut traverser une muqueuse et pénétrer dans les lymphatiques sans laisser au niveau de la porte d'entrée une trace de son passage sous forme de lésion tuberculeuse.

La tuberculose peut frapper les divers groupes de ganglions que nous avons étudiés. Ces organes augmentent de volume, adhèrent les uns aux autres, se fusionnent, et arrivent ainsi à former une grosse masse irrégulière et bosselée. Si on les sectionne, on y trouve les diverses lésions qui caractérisent la tuberculose ; dans les phases initiales, des granulations grises et des tubercules caséeux semés dans un parenchyme très congestionné ; plus tard, toute la substance du ganglion est transformée en une matière caséeuse, jaunâtre et uniforme. Cette masse s'entoure souvent d'une coque fibreuse épaisse et résistante (kyste purulent) ; quelquefois elle s'infiltre de sels calcaires, ce qui est considéré comme un processus de guérison.

Les ganglions bronchiques tuberculeux peuvent engendrer diverses sortes d'accidents. Les accidents dus à la *compression* des organes du médiastin sont les plus fréquents : les amas de ganglions tuberculeux peuvent déformer les bronches, rétrécir les gros vaisseaux, comprimer les nerfs pneumogastriques.

Puis vient la *rupture* d'un abcès ganglionnaire dans une des cavités voisines. Lorsque cette rupture s'est opérée, la cavité se vide et il en résulte une *caverne ganglionnaire*. C'est surtout dans la *trachée* et les *bronches* que ces cavernes s'ouvrent habituellement ; suivant Rilliet et Barthez, les fistules ganglio-bronchiques sont plus fréquentes à droite qu'à gauche. La perforation se fait par un mécanisme étudié par Tiedemann, Zencker, Chiari, Déjerine, Recklinghausen et Eternod : le ganglion malade adhère à la paroi trachéale ou bronchique, attire à lui et déprime la muqueuse en produisant ce qu'on a appelé un *diverticule de traction* ; puis il se vide par ce diverticule ulcéré. C'est encore par ce mécanisme que les abcès ganglionnaires peuvent s'ouvrir dans l'œsophage, dans l'artère pulmonaire (ce qui détermine une hémoptysie foudroyante), dans la plèvre (ce qui peut déterminer un pneumothorax), et dans le péricarde.

(1) Marfan et Nanu, Recherches bactériologiques sur les cadavres des nouveau-nés *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1892, p. 301.

Enfin la tuberculose prédominante des ganglions bronchiques peut infecter secondairement le poumon. La propagation peut se faire de diverses manières. D'abord par contiguïté; le ganglion tuberculeux irrite la plèvre, dont les feuillets deviennent adhérents; la tuberculose envahit le poumon, et il en résulte une masse caséeuse ganglio-pulmonaire qui peut s'ouvrir dans les bronches et laisser à sa place une caverne mixte, à la fois ganglionnaire et pulmonaire. En second lieu, la propagation peut se faire par la voie lymphatique : le foyer pulmonaire peut alors être assez distant du foyer ganglionnaire; mais alors on trouve souvent une traînée de lymphangite tuberculeuse qui les unit. En dernier lieu, l'infection du poumon peut résulter de l'effraction et de la rupture du ganglion dans le parenchyme.

Parmi les adénopathies *plus rares*, nous signalerons : l'*adénopathie syphilitique*, qui est étudiée avec la syphilis des bronches et du poumon, et la *lymphadénite chronique anthracosique*. A propos de cette dernière, nous avons déjà dit, en étudiant les pneumokonioses, que les ganglions bronchiques offrent ordinairement une teinte noire qui va en augmentant avec les progrès de l'âge et qui est due à des grains de charbon auxquels sont associés généralement des grains de silice. Il s'agit là d'un état presque physiologique. Cependant, dans certains cas, les ganglions anthracosiques peuvent s'enflammer et s'entourer d'une zone de péri-adénite. Alors leur volume augmente et il peut se produire des accidents de compression. M. Éternod décrit aussi comme un accident de l'anthracose, le ramollissement, la suppuration et la perforation; mais il s'agit là sans doute d'accidents liés à des infections secondaires. Signalons enfin l'*infiltration gypseuse* des ganglions chez les ouvriers stuccateurs, décrite par A. Robin et dont nous avons déjà parlé.

Toutes les lymphadénites peuvent à un moment donné se compliquer de *gangrène* ganglionnaire.

III. **Tumeurs ganglionnaires** [1]. — Les tumeurs des ganglions du médiastin sont presque toujours malignes. Elles sont primitives ou secondaires.

*Secondaires*, elles résultent de l'envahissement du système lymphatique par un sarcome ou un carcinome épithélial, du poumon le plus souvent, quelquefois de l'œsophage, du sein, de la paroi thoracique, de l'estomac, etc.

Les tumeurs primitives des ganglions du médiastin sont des *lymphosarcomes* ou des *lymphadénomes*. Ce sont des tumeurs d'aspect encéphaloïde, riches en suc, contenant parfois des dilatations vasculaires ou des foyers hémorrhagiques; elles peuvent se développer dans tous les groupes ganglionnaires et comprimer ou détruire les divers organes du médiastin; mais le plus souvent les lymphadénomes se voient au niveau des ganglions bronchiques du hile, sous l'aspect d'une masse lardacée ayant la forme d'un cône dont la base est au hile, dont le sommet situé en plein tissu pulmonaire regarde la périphérie, et dont l'axe est représenté par la grosse bronche (fig. 57). Ce néoplasme du hile en forme de cône a été regardé par erreur comme un carcinome épithélial du poumon; en réalité, il s'agit là d'une tumeur ganglionnaire.

[1] HOBART AMORY HARE, The pathology, clinical history and diagnosis of affections of the mediastinum, Philadelphie, 1889.

A côté de ces néoplasmes, il faut citer les hypertrophies ganglionnaires de la *leucémie* et de la *pseudo-leucémie* (maladie de Hodghin, adénie de Trousseau). Quelques auteurs les assimilent aux tumeurs précédentes, et réunissent sous le nom de diathèse lymphogène toutes les tumeurs malignes primitives des ganglions lymphatiques, qu'elles soient ou non localisées dans une région comme le médiastin, qu'elles s'accompagnent ou non de leucocythémie. Mais

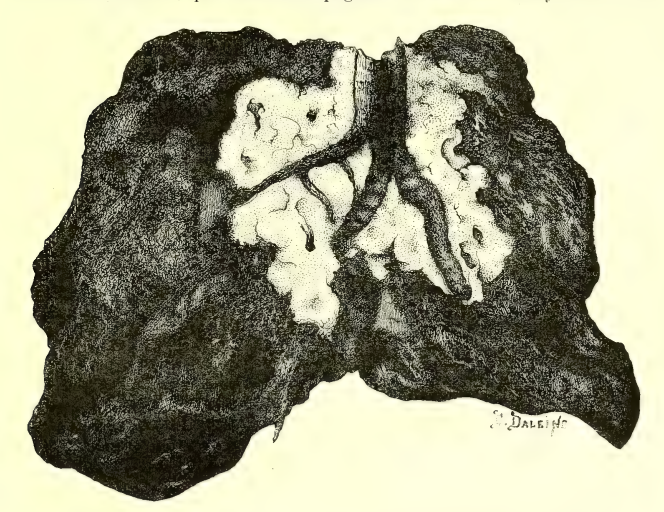


FIG. 57. — Lymphadénome des ganglions du hile du poumon. (D'après une photographie.)

c'est une idée qui est repoussée par quelques auteurs, en particulier par M. Bard (1).

IV. **Tumeurs non ganglionnaires du médiastin.** — On doit diviser les tumeurs non ganglionnaires du médiastin en tumeurs vraies, tumeurs parasitaires et tumeurs anévrysmales.

*a*) *Tumeurs vraies.* — Les néoplasmes non ganglionnaires qu'on peut observer dans le médiastin sont primitifs ou secondaires.

Les néoplasmes *secondaires* sont le fait de l'extension par contiguïté ou par métastase de diverses tumeurs. Celles du poumon, de la plèvre, de la colonne vertébrale, du sternum, des côtes, du sein, du corps thyroïde, surtout le *cancer de l'œsophage*, peuvent se propager par contiguïté au tissu cellulaire du médiastin. Les tumeurs nées dans des régions éloignées peuvent aussi, en se propageant par métastase, donner naissance à des productions néoplasiques,

(1) *Manuel d'anat. path.*, p. 83 et p. 230.

(2) LETULLE, Thymus et tumeurs malignes du médiastin antérieur: *Arch. gén. de méd.*, 1890, t. II, p. 641.

quoique cela soit beaucoup plus rare. Ces néoplasmes secondaires reproduisent toujours le type histologique de la tumeur primitive (tumeurs conjonctives ou épithéliales). Une fois déposés dans le tissu cellulaire du médiastin, les éléments néoplasiques s'y développent comme ceux des tumeurs primitives.

Les néoplasmes *primitifs* du médiastin ont été, dans ces dernières années, l'objet de travaux intéressants. Il a été établi, particulièrement par M. Letulle, qu'ils naissent presque toujours aux dépens *du thymus ou de ses débris atrophiques*. Ils se développent en effet habituellement dans la loge thymique, c'est-à-dire dans une région limitée en bas par la face antérieure du péricarde, en arrière par les vaisseaux de la base du cœur et la trachée, en haut par la base du cou, en avant par le sternum et ses cartilages costaux satellites, sur les côtés par les bords antérieurs des poumons. Ce sont des tumeurs malignes ou des tumeurs bénignes.

Les tumeurs *malignes* forment des masses blanchâtres, molles ou dures, plus ou moins vasculaires, qui, après avoir rempli la *loge thymique*, refoulent et envahissent les organes qui la limitent, envoient dans tous les sens des prolongements qui s'infiltrent entre les vaisseaux et les nerfs, enserrent, compriment et détruisent les diverses parties contenues dans le médiastin. Fait remarquable, les artères échappent à l'envahissement, tandis que les veines se laissent facilement atteindre. Ces néoplasmes peuvent même se généraliser par les lymphatiques ou les veines, et donner naissance à des noyaux secondaires dans le foie, les reins, les poumons, les os du crâne. Au point de vue histologique, ce sont des *lymphadénomes*, des *lymphosarcomes*, des *fibrosarcomes*, des *endothéliomes d'origine vasculaire* (Afanassiew), des *carcinomes épithéliaux* (Letulle). Si l'on songe que le thymus est essentiellement formé de lobes de tissu lymphoïde, au milieu desquels on trouve des amas épithéliaux probablement d'origine endodermique, on s'explique aisément qu'il puisse donner naissance à ces diverses variétés de tumeurs. C'est peut-être à l'évolution et à l'involution si spéciales de cet organe qu'on doit rapporter la grande fréquence de ses dégénérescences néoplasiques (Letulle).

Nous ferons ici une remarque qui s'applique aussi bien aux tumeurs malignes ganglionnaires qu'aux néoplasmes du thymus : c'est que les cancers du médiastin frappent souvent des sujets jeunes.

Parmi les tumeurs *bénignes*, on a cité le *fibrome* et le *lipome*; mais les plus intéressantes sont les *kystes dermoïdes*.

Les kystes dermoïdes du médiastin ne sont pas très rares; j'ai pu en réunir 12 observations à propos d'un fait que j'ai observé moi-même [1]. Ils siègent toujours dans la loge thymique, peuvent acquérir les dimensions d'une tête de fœtus, et renferment de la matière sébacée, des poils, quelquefois des os et des cartilages. Ils n'arrivent que rarement à comprimer les organes du médiastin. Ils peuvent cependant se rompre dans les bronches, et donner lieu à un phénomène caractéristique : l'expectoration de poils. Leur siège, presque toujours le même, indique que leur développement dépend d'une disposition embryologique spéciale. On ne peut les faire naître directement du thymus, puisqu'il est admis aujourd'hui, même par His, qui avait soutenu d'abord

[1] A.-B. Marfan, Kyste dermoïde du médiastin antérieur; *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, août 1891, *Bull. de la Soc. anat.*, juillet 1891.

l'opinion contraire, que les amas épithéliaux du thymus sont d'origine endodermique et non ectodermique. Ils résultent probablement d'un enclavement de l'ectoderme qui se produit au niveau de la dernière rainure branchiale, en face de la portion endodermique qui est le rudiment du thymus. Ces kystes, primitivement cervicaux, descendent ensuite avec le thymus et le cœur (qui au début de la vie fœtale sont aussi situés dans le cou), jusque dans la portion supérieure du médiastin antérieur.

*b*) *Tumeurs parasitaires.* — Ce groupe ne renferme que les *kystes hydatiques* du médiastin, dont l'histoire est très obscure et dont on ne connaît guère que quatre cas ([1]).

*c*) *Tumeurs anévrysmales.* — Au point de vue clinique, l'anévrysme de l'aorte doit être considéré comme une tumeur du médiastin, parce que souvent son expression symptomatique est réduite à celle de la compression des organes du médiastin.

## SYMPTOMES COMMUNS A TOUTES LES ADÉNOPATHIES ET TUMEURS DU MÉDIASTIN

Au début, le tableau clinique des affections du médiastin est souvent obscur; mais, à mesure que la maladie se confirme, apparaissent des symptômes dont la signification est plus précise. On peut les grouper sous deux chefs : 1° symptômes rationnels résultant de la compression des organes du médiastin; 2° symptômes révélés par l'examen physique.

**I. Symptômes résultant de la compression des organes du médiastin.**

*a*) *Compression des veines.* — La compression peut porter sur la veine cave supérieure, les troncs brachio-céphaliques veineux, la grande veine azygos et les veines pulmonaires. Elle peut entraîner une oblitération complète ou incomplète, ou une thrombose. L'oblitération des veines peut encore être réalisée, lorsqu'un néoplasme les envahit, par une phlébite cancéreuse végétante.

« Quand la veine cave supérieure est comprimée, l'arrivée du sang par cette voie dans l'oreillette droite est difficile ou impossible; il en résulte une stase sanguine dans tous les départements qui déversent leur sang dans les affluents de la veine cave supérieure, c'est-à-dire dans la tête, dans les membres supérieurs et dans la partie supérieure du thorax. A la suite de cette stase sanguine on voit apparaître la dilatation des veinules sous-cutanées qui normalement sont à peine apparentes; des réseaux bleuâtres se montrent sur le thorax, sur les épaules, sur les bras, etc.; les veines jugulaires sont dilatées. Cette stase veineuse est suivie de la formation d'une circulation collatérale ou complémentaire, c'est-à-dire que le sang, qui régulièrement se déverse dans l'oreillette droite par la veine cave supérieure, suit maintenant une voie détournée, et cherche à atteindre le même but par la veine cave inférieure. Cette voie détournée, le sang la traverse au moyen des anastomoses profondes et superficielles qui relient le système cave supérieur au système cave inférieur, et qui, pour le besoin actuel, prennent un volume 5, 4, 10 fois plus considérable.

([1]) Richter, *Journ. de chir.*, 1827, t. I. — Alibert, *Journ. hebd. de Paris*, 1828, t. II. — Simon, *Journ. des connaissances médico-chir.*, 1840. — D. Mollière, *Soc. des sciences médic. de Lyon*, 1870, p. 27.

Ces anastomoses sont la grande et la petite veine azygos, les veines intercostale, mammaire, interne, épigastrique, sous-cutanée abdominale, circonflexe iliaque. C'est grâce à ces voies détournées que le sang du système cave supérieur cherche à se déverser dans le système cave inférieur pour remonter dans l'oreillette droite. Il s'ensuit que, dans ces cas anormaux, le courant du sang se fait de haut en bas dans les veines cutanées du thorax et de l'abdomen, et il est facile de se convaincre du sens du courant, en refoulant le sang d'un segment veineux dilaté et en supprimant alternativement la compression à l'extrémité supérieure ou à l'extrémité inférieure du segment exsangue. Si la grande veine azygos participe à la compression, le rétablissement de la circulation a lieu seulement par la veine cave inférieure; dans le cas contraire, le système azygos, qui se déverse dans la veine cave supérieure, prend sa part au rétablissement de la circulation. En résumé, la stase sanguine dans les vaisseaux veineux, la situation topographique de ces réseaux et la direction du courant sanguin, forment par leur réunion un indice précieux qui permet de remonter à l'origine du mal, c'est-à-dire à l'obstacle de la circulation dans le médiastin. »

« Quand la circulation collatérale est suffisante, les troubles sont peu marqués; dans le cas contraire, on voit apparaître l'*œdème* des mains et de la face, les lèvres sont violacées et les yeux injectés, le malade éprouve des vertiges, des épistaxis, de la céphalalgie (Rilliet et Barthez ont même cité des faits d'hémorrhagie méningée); en un mot, les signes de la congestion céphalique par stase veineuse. » (Dieulafoy.)

En résumé, *développement de la circulation collatérale*, *œdème et cyanose de la tête*, *du cou et des mains*, tels sont les principaux signes dont l'association doit faire penser à une compression de la *veine cave supérieure* [1].

Les *veines pulmonaires* peuvent aussi être comprimées; il en résulte de la congestion passive du poumon qui s'accompagne souvent d'hydrothorax. L'hydrothorax se produit plus facilement si la veine azygos est comprimée. On a même dit que la compression isolée de la grande veine azygos pouvait donner naissance à un hydrothorax du côté droit seulement. La compression des veines pulmonaires engendre rarement des hémoptysies. Cependant Rilliet et Barthez ont observé un cas où d'énormes ganglions tuberculeux comprimaient les veines pulmonaires et où il se produisit une hémoptysie foudroyante; à l'autopsie on ne trouva aucune trace d'effraction vasculaire, mais seulement quelques ecchymoses pulmonaires.

*b*) *Compression des artères.* — Les artères, mobiles et plus résistantes, échappent en général à la compression; mais elles sont souvent déplacées.

L'aorte peut être élevée et être sentie aisément avec les doigts introduits derrière le sternum; dans ce cas, s'il n'y a pas de signes de lésions aortiques, c'est qu'il existe une tumeur du médiastin [2].

On a observé quelquefois la compression de l'artère sous-clavière ou du tronc brachio-céphalique, avec diminution de l'amplitude du pouls radial dans le côté correspondant. On a noté aussi le pouls paradoxal, c'est-à-dire celui

[1] Voyez : Comby, Oblitérations de la veine cave supérieure; *Soc. méd. des hôp.*, 8 janvier 1892.

[2] Jaccoud, *Sem. méd.*, 1891, n° 12, p. 86.

qui diminue d'ampleur ou disparaît même tout à fait à chaque inspiration (*pulsus inspiratione intermittens*).

Enfin l'artère pulmonaire ou ses branches peuvent être comprimées; quand la compression porte sur le tronc, il se peut qu'on entende un bruit de souffle systolique au niveau du deuxième espace intercostal gauche. L'ulcération de ces vaisseaux a été observée un certain nombre de fois; elle se traduit par des hémoptysies foudroyantes [1].

c) *Compression de la trachée, des bronches et du poumon.* — Quand la compression s'exerce sur la trachée ou les grosses bronches, si elle est légère, l'auscultation permet d'entendre un ronchus trachéal ou bronchique remarquable par sa fixité; si elle est considérable, elle engendre le cornage, le tirage, l'affaiblissement du murmure vésiculaire avec conservation de la sonorité normale, tous signes que nous connaissons déjà (voyez *Rétrécissement de la trachée et des bronches*). Lorsque la compression est le fait d'une masse solide ganglionnaire qui entoure les bronches, les bruits bronchiques sont renforcés et l'on entend un souffle rude, tubaire, limité à la région qui va de la pointe de l'omoplate à la colonne vertébrale; ce *souffle interscapulo-vertébral* a une grande importance pour le diagnostic. Pendant l'inspiration, il offre quelquefois le caractère du bruit de succion, il est humé (N. G. de Mussy). Il peut être assez fort pour simuler un souffle caverneux ou même amphorique.

D'autres phénomènes peuvent traduire encore la compression de la trachée et des bronches. L'*expansion thoracique* est souvent diminuée d'un seul côté. Si l'on en croit N. Guéneau de Mussy, lorsque la maladie dure longtemps, cette diminution de l'expansion thoracique entraînerait à la longue une dépression, une rétraction thoracique avec abaissement de l'épaule et scoliose, comme dans la pleurésie. Le même auteur pense que, chez les enfants, la scoliose définitive peut être le résultat d'une adénopathie de longue durée.

On observe aussi des *modifications du type respiratoire*; le nombre des respirations est diminué; l'inspiration et surtout l'expiration sont très allongées; la main appliquée sur le thorax décèle un mouvement ondulatoire dû à ce que l'entrée et la sortie de l'air se font en plusieurs temps; dans ces cas, les battements du cœur sont accélérés. Ces phénomènes ont été signalés par M. Grancher, qui y voit une application de cette loi de Marey : « Si l'on respire par un tube étroit, le rapport des battements du cœur et des mouvements respiratoires change; la respiration devient plus rare, et les battements du cœur plus fréquents ».

Le poumon lui-même peut être comprimé par les tumeurs du médiastin; il en résulte un collapsus atélectasique qui, s'il est très étendu, donnera naissance à des signes physiques qui compliqueront encore les résultats de l'auscultation et de la percussion. La compression du poumon a été accusée de produire aussi de la bronchopneumonie ou de la gangrène pulmonaire; mais ces altérations résultent probablement de la compression des nerfs

[1] Voyez Guéneau de Mussy (7 cas); et aussi : Salmon, *Thèse de Paris*, 1868. — Aldibert : Deux cas d'adénopathie trachéo-bronchique avec hémoptysies foudroyantes, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, février 1891, p. 69. — Jeanselme, De l'hémoptysie foudroyante par perforation vasculaire chez l'enfant au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique; *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, février 1892, p. 57.

pneumogastriques, dont les lésions expérimentales peuvent, on le sait, produire des effets analogues.

*d*) *Compression des nerfs.* — La compression du *nerf pneumogastrique* se traduit ordinairement par des effets d'irritation centripète. La toux prend le caractère *coqueluchoïde*; elle est violente, rauque, quinteuse, revient par accès; mais elle se distingue en général de la vraie toux de la coqueluche par l'absence d'une reprise inspiratoire bruyante au milieu de la quinte. La toux coqueluchoïde est souvent suivie de vomissements. A la dyspnée continue qui résulte de la compression de la trachée et des bronches il se joint, par le fait de la compression des nerfs vagues, une *dyspnée par accès* nocturnes ou diurnes, qui peut prendre la forme de l'asthme chez les individus prédisposés par l'hérédité neuro-arthritique [1]. Barety et Dieulafoy ont observé de l'*angine de poitrine* (névralgie du plexus cardiaque) dans des cas où le nerf pneumogastrique droit était congestionné et adhérent à des ganglions tuméfiés. Le *ralentissement du pouls* par l'irritation du nerf vague est fort rare; M. Rendu n'en cite qu'un cas, dû à M. Guignard. Beaucoup plus fréquemment on observe de la *tachycardie* (120 à 130 pulsations par minute); ce phénomène, constaté par Leudet, Pasturaud, Merklen [2], etc., est attribué à la paralysie du pneumogastrique, peut-être à tort, car la loi de Marey] que nous venons de citer explique cette tachycardie d'une manière toute mécanique. Dans la plupart des cas où le pneumogastrique est en jeu, M. Peter a montré que la pression exercée sur le tronc de ce nerf au niveau du cou est fort douloureuse [3].

La compression du *nerf récurrent* donne naissance à des altérations de la voix qui résultent, soit d'une paralysie de la corde vocale correspondante au nerf récurrent lésé (diagnostic facile à vérifier au laryngoscope), soit au spasme de la glotte dû à l'excitation d'un des nerfs récurrents; Krishaber a établi en effet qu'il suffit de l'excitation d'un seul nerf récurrent pour produire le spasme glottique. Rappelons ici que quelques auteurs ont voulu rapporter à une adénopathie bronchique et à l'excitation du récurrent qui en résulte le spasme nocturne de la glotte qui caractérise la laryngite striduleuse ou faux croup.

La compression du *nerf phrénique* peut donner naissance à une névralgie diaphragmatique avec ses points douloureux caractéristiques, à une dyspnée spéciale, quelquefois à du hoquet.

La compression du *grand sympathique* se manifeste surtout par l'inégalité des pupilles.

Enfin, il peut arriver que des tumeurs cancéreuses atteignent les *nerfs intercostaux* dans la gouttière costo-vertébrale; il en résulte des névralgies intercostales très rebelles avec irradiations douloureuses dans le bras.

*e*) *Compression de l'œsophage.* — La dysphagie qu'on observe dans les tumeurs du médiastin est due à diverses causes. Quand elle est constante, elle est due à la compression de l'œsophage par la tumeur. Quand elle est intermittente, et qu'elle se produit sous forme d'accès paroxystiques et douloureux, elle

[1] Joal, De l'asthme ganglionnaire: *Arch. de méd.*, avril 1891.
[2] Mercklen, De la trachycardie dans l'adénopathie trachéo-bronchique de la coqueluche. *Soc. méd. des hôp.*, nov. 1887.
[3] Letulle, Troubles fonctionnels du pneumogastrique; *Thèse d'agrégation*, Paris, 1883.

est due à un spasme de l'œsophage et du pharynx (œsophagisme, pharyngisme) consécutif à l'excitation du nerf récurrent dont certaines branches se rendent à la partie supérieure de l'œsophage et au constricteur inférieur du pharynx.

Letulle a cité un cas de perforation œsophagienne par un ganglion tuberculeux qui s'était ouvert aussi dans la cavité de la plèvre, ce qui avait causé une pleurésie purulente; il en résultait une fistule pleuro-œsophagienne : les lavages de la plèvre ramenaient des débris d'aliments assez volumineux [1].

II. **Signes physiques.** — Nous avons déjà noté, chemin faisant, la plupart des signes physiques que l'on peut observer dans les adénopathies et les tumeurs du médiastin. Nous allons ajouter quelques détails complémentaires.

A l'inspection, on note parfois une *déformation de la région*; il y a un soulèvement de la première pièce du sternum et de l'extrémité interne de la clavicule, surtout du côté droit; rarement il y a usure des os, comme dans l'anévrysme de l'aorte. En cas de tumeur maligne, on trouve dans diverses régions, mais surtout dans le creux sus-claviculaire, des ganglions indurés, ligneux, dont la constatation est parfois très utile au diagnostic.

La pression dans les régions malades réveille souvent une sensation pénible ou une douleur véritable. La palpation rétro-sternale et rétro-claviculaire permet parfois de sentir des masses néoplasiques.

La percussion donne un son mat au niveau de la tumeur. N. Guéneau de Mussy a bien précisé les deux *aires de matité* qu'on observe dans les adénopathies; le son est diminué en avant dans la région sternale, au niveau du manubrium, des deux premières articulations chondro-sternales, de la partie interne des deux premiers espaces intercostaux, des articulations sterno-claviculaires et de la partie interne des clavicules (aire ganglionnaire antérieure); il est diminué plus souvent encore en arrière, dans la région scapulo-vertébrale, au niveau des trois premières vertèbres dorsales et de la septième vertèbre cervicale (aire ganglionnaire postérieure).

Les résultats fournis par la percussion et l'auscultation du poumon peuvent être modifiés par les signes d'une condensation pulmonaire (néoplasie, tuberculose, atélectasie) ou d'un épanchement pleural.

Enfin, très souvent, l'examen du cœur permet de reconnaître que cet organe est déplacé et abaissé.

### FORMES CLINIQUES, DIAGNOSTIC, PRONOSTIC ET TRAITEMENT DES ADÉNOPATHIES ET TUMEURS DU MÉDIASTIN.

Dans le tableau d'ensemble que nous venons de tracer, nous avons réuni tous les signes que l'on peut rencontrer dans les adénopathies et les tumeurs du médiastin. Ce tableau est forcément un peu théorique. Il ne faut pas croire en effet qu'on le rencontre habituellement aussi complet. Il existe d'abord des formes latentes où aucun signe fonctionnel n'attire l'attention, et où la matité sternale et scapulo-vertébrale, le souffle interscapulaire sont les seuls symptômes constatés. Dans d'autres cas, un signe prédomine et efface tous les autres, si bien que l'affection peut simuler les maladies les plus diverses : l'asthme, la coqueluche, la laryngite.

[1] LETULLE, *Sem. méd.*, 1890, p. 577.

Pourtant, dans la généralité des faits, les signes observés mettent sur la trace d'une compression des organes du médiastin; l'œdème, la vénosité et la cyanose de la face, du cou et des bras; la dyspnée par accès ou la dyspnée continue avec tirage et cornage; la raucité de la voix, la toux coqueluchoïde, la dysphagie, l'inégalité pupillaire, attirent l'attention. Si à ces troubles fonctionnels se joignent les signes physiques suivants : matité sternale et interscapulaire, souffle rude au hile du poumon, affaiblissement unilatéral de la respiration avec conservation de la sonorité normale, on sera certain qu'il existe une affection du médiastin qui comprime les organes contenus dans cette cavité.

Au début, on peut hésiter; on peut penser à l'*emphysème*, à la *bronchite*, à une *affection du cœur*, à la *phtisie pulmonaire*. Mais il est rare qu'on ne soit pas mis sur la voie par un phénomène insolite, par exemple l'absence d'expectoration, ou le désaccord des signes d'auscultation avec le diagnostic porté en premier lieu.

Il est facile d'éliminer les abcès du médiastin; s'ils sont tuberculeux, ils viennent du cou ou du rachis, plus rarement du sternum ou des côtes : l'examen de ces parties éclairera l'observateur; quant aux abcès simples, ils sont le plus souvent traumatiques et se distinguent par les phénomènes fébriles et la rapidité de l'évolution.

Le diagnostic de l'existence d'une compression médiastine établi, s'il s'agit d'un enfant, on pensera à une lymphadénite simple ou tuberculeuse; s'il s'agit d'un sujet adulte ou âgé, on pensera à un néoplasme du médiastin ou à un anévrysme de l'aorte. Nous allons entrer dans quelques développements à ce sujet. Mais, auparavant, indiquons comment on peut faire le diagnostic du siège de la tumeur; cela nous facilitera le diagnostic de sa nature et nous aidera à établir le pronostic.

**Formes cliniques suivant le siège de la tumeur. Diagnostic du siège.** — Au point de vue médical, on peut partager le médiastin en deux régions distinctes : la région inférieure ou cardiaque qui n'a pour nous en ce moment aucun intérêt, et la région supérieure ou sus-cardiaque, qui est le siège d'élection des adénopathies et des tumeurs.

Cette région sus-cardiaque s'étend du sternum au rachis et comprend deux plans : l'un, antérieur ou vasculaire, renferme la veine cave et les veines brachio-céphaliques, l'aorte et les artères qui en émanent, l'artère pulmonaire et les veines pulmonaires; l'autre, postérieur ou trachéo-œsophagien, renferme, outre la trachée, les bronches et l'œsophage, les nerfs pneumogastriques et récurrents.

M. Rendu a nettement indiqué les différences du tableau clinique suivant que la tumeur siège dans le plan antérieur ou vasculaire, ou dans le plan postérieur ou trachéo-œsophagien. Dans le premier cas, les accidents ont une évolution lente, et les phénomènes prédominants sont ceux qui traduisent la compression veineuse : développement de la circulation collatérale, œdème et cyanose de la tête, du cou et des bras; il n'y a ni cornage ni accès de suffocation; on constate souvent une saillie de la poignée sternale et des extrémités claviculaires, et la percussion dénote à ce niveau une matité plus ou moins étendue.

Au contraire, dans les tumeurs du plan trachéo-œsophagien, la dyspnée est d'emblée beaucoup plus intense; le cornage se produit, indiquant le rétrécissement de la trachée et des grosses bronches; de plus, la dyspnée continue est entrecoupée de grands accès de suffocation qui tiennent à la compression des pneumogastriques; la raucité de la voix ou l'aphonie indiquent l'altération du nerf récurrent; le rétrécissement pupillaire indique la paralysie du sympathique cervical. Et pendant que le cornage est excessif, la suffocation assez forte pour nécessiter la trachéotomie, il est de règle de voir la circulation veineuse et artérielle persister sans aucun trouble.

Il va sans dire qu'il y a des cas où l'altération du médiastin est totale, où tous les plans sont envahis et où tous ces signes peuvent se trouver réunis.

La distinction que nous venons d'établir peut aider dans une certaine mesure au diagnostic de la *nature* de la tumeur. Les lésions du plan trachéo-œsophagien sont le plus souvent ganglionnaires; celles du plan vasculaire indiquent plutôt une tumeur maligne développée aux dépens du thymus. Cette distinction se retrouve dans les anévrysmes de la crosse de l'aorte; ceux qui se développent en avant, sur la convexité, donnent lieu à des troubles circulatoires et à des déformations de la région sterno-costale; ceux qui se développent en arrière, dans la convexité, donnent naissance à des compressions des nerfs récurrents (type récurrent de Dieulafoy).

Au point de vue du *pronostic*, on comprend aisément que les lésions du plan trachéo-œsophagien sont infiniment plus graves que celles du plan vasculaire; car, par les accès de suffocation, elles mettent immédiatement les jours du patient en danger. Les altérations du plan vasculaire peuvent au contraire persister longtemps avec des troubles circulatoires très accusés sans que la santé générale en souffre beaucoup; mais lorsque des signes de compression nerveuse apparaissent, indiquant que les altérations du plan antérieur ont gagné le plan postérieur, le pronostic s'aggrave immédiatement.

**Lymphadénite simple des enfants.** — La lymphadénite simple des ganglions trachéo-bronchiques est le propre de l'enfance; elle peut exister chez l'adulte; mais le premier âge y est particulièrement prédisposé. C'est du reste une loi générale qu'en raison même de l'activité du système lymphatique chez les enfants, les adénopathies sont chez eux très communes.

De toutes les causes que nous avons énumérées plus haut, celles qui le plus souvent donnent naissance à la lymphadénite simple sont les bronchites subaiguës et chroniques qui succèdent à la *coqueluche* et à la *rougeole*.

On a nié que les lymphadénites simples puissent engendrer des signes assez nets pour que le diagnostic soit possible. Mais M. Jules Simon a bien montré ce que le tableau clinique a de spécial dans ce genre de faits. Les phénomènes dus à la compression des organes du médiastin occupent ici le second rang; les troubles observés résultent surtout de la *fluxion du tissu cellulaire périganglionnaire* et de l'irritation des nerfs qui en est la conséquence, ce qui explique leur variabilité sur laquelle M. J. Simon a tant insisté : la toux coqueluchoïde, la dyspnée par accès, qui peuvent simuler l'asthme chez les enfants prédisposés, sont les deux symptômes principaux; il y faut joindre la raucité de la voix et la tachycardie.

Nous résumerons ici une observation personnelle qui donnera une idée du

tableau clinique observé en pareil cas. Un jeune garçon de 7 ans contracte la rougeole; celle-ci guérie, il continue à tousser; une semaine après la disparition de l'éruption, la toux devient quinteuse, se produit par accès quelquefois très violents qui se terminent par des vomissements; cependant on n'observe pas la reprise inspiratoire bruyante de la vraie coqueluche. Si l'enfant joue, s'il court, s'il monte un escalier, s'il fait un effort, il est pris d'une oppression assez considérable avec une légère teinte cyanosée; sa voix est un peu rauque. La percussion permet de constater que le son est notablement diminué dans l'espace interscapulo-vertébral droit et plus légèrement dans la région sternale. Ces modifications du son sont faciles à constater chez l'enfant en raison de la minceur et de la souplesse des parois thoraciques. A l'auscultation, on entend une respiration légèrement soufflante entre l'angle de l'omoplate droite et du rachis. La respiration est pure dans toute l'étendue du poumon; on n'entend que quelques râles sonores, discrets et disséminés. L'évolution de cet état morbide fut très remarquable : deux fois l'intensité des phénomènes a diminué au point de nous faire croire à une guérison complète, et deux fois les troubles ont recommencé. Ce n'est qu'au bout de 2 mois 1/2 que la guérison a été achevée; le traitement avait consisté en une légère révulsion et dans l'administration de l'huile de foie de morue.

Il est très important de bien connaître les faits du même genre pour ne pas commettre des erreurs de diagnostic et de pronostic.

Le point de *diagnostic* le plus délicat consiste à écarter la *coqueluche*. La ressemblance est parfois telle, que N. Guéneau de Mussy a été jusqu'à considérer la quinte de toux de la coqueluche vraie comme le résultat d'une lymphadénite spécifique. Cette opinion n'a pas prévalu. D'après M. J. Simon, les circonstances de contagion, l'évolution de la coqueluche en trois périodes (fébrile, spasmodique et apyrétique, catarrhale et emphysémateuse), les caractères de la toux dont les quintes sont, dans la coqueluche, entrecoupées par une reprise inspiratoire bruyante qui manque en général dans la lymphadénite, les symptômes ordinaires de l'adénopathie (dyspnée par accès, raucité de la voix, etc.), tous ces caractères, étudiés avec soin, permettent d'établir le diagnostic.

On pourrait confondre la lymphadénite avec l'*asthme*. Mais on doit se rappeler que l'asthme infantile n'est pas très commun; quand on l'observe, il faut se demander si son apparition n'est pas provoquée par une adénopathie.

On distinguera aisément l'adénopathie de la *bronchite chronique avec ou sans emphysème*. Bien que ces états morbides soient fréquemment associés, une analyse attentive permettra de rapporter à chacun d'eux la part qui lui revient dans la symptomatologie.

Dans les cas exceptionnels où la lymphadénite simple s'accompagne de cornage, il faut écarter l'*œdème de la glotte*, le *croup*, le *spasme du larynx*, et même les *polypes du larynx* (J. Simon). On se souviendra que l'erreur n'est pas toujours facile à éviter, puisque la trachéotomie a été faite quelquefois dans la lymphadénite. Pour s'éclairer, on recueillera avec soin les commémoratifs, on fera un examen minutieux de la poitrine, et l'on pratiquera, si on le peut, l'inspection du larynx à l'aide du miroir.

Mais, surtout, avant de diagnostiquer une lymphadénite simple, on doit

écarter la *tuberculose pulmonaire* et la *tuberculose des ganglions bronchiques*. Dans la tuberculose du poumon, l'examen physique des sommets décèle les signes habituels : respiration obscure, ou rude et soufflante, ou caverneuse, avec craquements ou gargouillements. Quant à la tuberculose des ganglions bronchiques proprement dite, nous allons étudier ses caractères cliniques.

Contrairement à la coqueluche, dont la période spasmodique a une durée qui ne dépasse guère un mois à six semaines, la lymphadénite simple peut durer de longs mois; mais elle guérit presque toujours (J. Simon). M. Barety fait pourtant quelques réserves. Pour lui, la lymphadénite simple prédisposerait à la tuberculose en comprimant l'artère pulmonaire. Il a montré que la branche de l'artère pulmonaire qui se rend au sommet du poumon est entourée de ganglions plus nombreux et plus serrés que dans les autres régions du hile. Or, nous connaissons la fréquence de la phtisie dans le rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Ceci montre l'importance du *traitement*. Après avoir traité la bronchite causale par les moyens habituels, on agira sur l'adénopathie d'abord par la révulsion : M. J. Simon conseille d'entretenir sur la peau une irritation constante entre les épaules à l'aide de la teinture d'iode ou du coton iodé recouvert de taffetas gommé. A l'intérieur, les préparations iodées et arsenicales ont une action résolutive manifeste. L'huile de foie de morue à doses croissantes est vivement recommandée par M. Grancher. Souvent, il est indispensable de consolider la guérison par une saison aux eaux du Mont-Dore ou de la Bourboule.

**Tuberculose des ganglions bronchiques.** — La tuberculose des ganglions bronchiques, bien décrite par Rilliet et Barthez, est encore le propre du jeune âge. Elle se présente dans deux conditions bien différentes, suivant qu'elle coïncide ou non avec une phtisie pulmonaire facile à reconnaître.

1° Lorsque la phtisie bronchique coïncide avec la phtisie pulmonaire, ce qui s'observe surtout dans la seconde enfance, le tableau clinique est celui de la phtisie pulmonaire, auquel s'ajoute celui de la compression et de l'irritation des divers organes du médiastin; la toux prend le caractère coqueluchoïde, la dyspnée est continue avec paroxysmes; la face est œdématiée et cyanosée, les veines du cou et du thorax sont dilatées; et dans les dernières périodes on peut entendre du cornage.

Des accidents insolites viennent quelquefois terminer la scène : c'est une hémoptysie foudroyante due, tantôt à la stase qui résulte d'une compression des veines pulmonaires (Rilliet et Barthez), tantôt à une perforation de l'artère pulmonaire; ou bien un accident singulier tel que celui décrit récemment par Parker : un enfant à la mamelle jusque-là bien portant est pris d'un accès de suffocation tel que la trachéotomie doit être pratiquée; la mort survient une heure après. A l'autopsie on trouve un ganglion caséeux qui avait ulcéré la trachée et pénétré dans ce conduit, l'obstruant au niveau de sa bifurcation.

Les signes physiques de la tuberculisation du sommet associés, chez un enfant, aux signes de compression et d'irritation des organes du médiastin, permettent en général d'établir le diagnostic de phtisie bronchique. Ce diagnostic est confirmé par la constatation de la matité interscapulo-vertébrale et du souffle du hile du poumon.

2° Le diagnostic est beaucoup plus délicat, si, comme cela arrive surtout dans la première enfance, la tuberculose des ganglions bronchiques est prédominante et si la tuberculose du poumon est absente ou latente. Il n'est pourtant pas impossible de distinguer la phtisie bronchique de la lymphadénite simple; la première est bien moins sujette à la loi d'intermittence qui domine l'histoire de la seconde; de plus, elle s'accompagne des signes de la cachexie tuberculeuse du premier âge (amaigrissement, micropolyadénopathie périphérique, hypertrophie du foie et de la rate, intégrité habituelle des fonctions digestives), et les phénomènes de compression (cornage, œdème, cyanose, dilatation des veines) y sont beaucoup plus marqués que dans la lymphadénite simple.

Quelques auteurs pensent que la phtisie bronchique est susceptible d'une guérison radicale. Cette opinion est vraisemblable, car nous savons que les adénites tuberculeuses de l'enfance constituent une des formes les plus curables de la bacillose. Mais la connaissance de la lymphadénite simple doit nous rendre très prudents dans les jugements qu'on peut porter à cet égard.

Dans la plupart des faits, la phtisie bronchique entraîne la mort, soit en se propageant au poumon, soit en devenant le point de départ d'une tuberculose généralisée, soit en provoquant des accidents asphyxiques par la compression de la trachée et des bronches, soit en amenant la perforation d'un gros vaisseau, accident suivi d'une hémoptisie foudroyante.

La phtisie bronchique réclame avant tout un traitement hygiénique : on enverra les petits malades dans un sanatorium où ils vivront à l'air libre et au repos; Picot et d'Espine recommandent les bains de mer. Le traitement pharmaceutique est le même que celui de la lymphadénite simple, on y ajoutera seulement l'usage de la créosote.

La tuberculose des ganglions bronchiques, manifestation exclusive ou prédominante de la bacillose, est le propre de l'enfance. Mais il n'existe pas de phtisie pulmonaire, pas plus chez l'enfant que chez l'adulte, qui ne s'accompagne de lymphadénite similaire. Seulement, chez l'adulte, les ganglions tuberculeux n'atteignent jamais le volume qu'ils acquièrent chez l'enfant. Néanmoins l'adénopathie joue un rôle important dans le tableau clinique habituel de la phtisie vulgaire. C'est un point que nous avons étudié à propos de la phtisie pulmonaire.

**Tumeurs malignes du médiastin.** — Lorsque, chez un adulte, on voit survenir de la toux et une oppression graduellement croissante sans que l'examen du poumon, du cœur et des urines révèle rien d'anormal, c'est déjà une présomption pour que le médiastin soit intéressé. S'il s'agit d'une tumeur maligne, on observera quelques signes qui mettront sur la voie. Dans la plupart des observations on a noté l'apparition précoce d'une douleur rétrosternale, sourde, constrictive, remarquable par sa fixité et l'absence d'irradiations (Rendu). Peu à peu s'établit, plus ou moins complet, le syndrome de la compression des organes du médiastin. Dans les tumeurs primitives non ganglionnaires, celles qui viennent probablement du thymus, on voit apparaître d'abord les signes de la compression de la veine cave supérieure (œdème des parties supérieures du corps, cyanose, dilatation des veines). Plus tard surviendront

les accès de dyspnée angoissante, le cornage, le tirage et l'asphyxie. Ces derniers phénomènes apparaissent d'emblée dans les tumeurs ganglionnaires. La matité sternale et interscapulaire, le souffle rude du hile pulmonaire, sont en général perçus dès le début. Le tableau clinique est souvent modifié par de la congestion pulmonaire, un épanchement pleural ou péricardique. La mort survient soit par asphyxie lente, soit dans un accès de suffocation, soit subitement par syncope. Cette syncope relève de plusieurs causes : de l'épanchement pleural ou péricardique, d'une dégénérescence du myocarde, d'une perturbation des nerfs cardiaques (Rendu).

Le *diagnostic* doit se faire par exclusion. On écartera d'abord le *cancer de l'œsophage* en étudiant la marche de la maladie, les caractères de la dysphagie, et en pratiquant le cathétérisme œsophagien avec beaucoup de prudence. Puis on se demandera si les phénomènes de compression ne tiennent pas à un *anévrysme de l'aorte*; mais, s'il en est ainsi, on trouvera en général une tuméfaction thoracique animée de battements appréciables à la vue et au toucher, et au niveau de laquelle on entend un bruit de souffle simple ou double. Cependant il est des cas, assez rares il est vrai, où le diagnostic est presque impossible : c'est lorsqu'une tumeur du médiastin siégeant devant l'aorte ou le cœur est animée de battements communiqués, ou encore lorsque la tumeur est parcourue par des dilatations angiectasiques. A ce propos, Stokes a remarqué que presque jamais les tumeurs du médiastin n'ont de tendance à faire saillie au dehors, à l'inverse de l'anévrysme qui détermine si souvent l'usure des parois thoraciques. D'après Ewald, on ne constaterait presque jamais dans l'anévrysme les signes de la compression de la veine cave supérieure; cependant nous avons présenté à la *Société anatomique* (4 juin 1886) un anévrysme de l'aorte qui avait donné lieu à ces signes.

Les *lymphadénomes* sont d'un diagnostic facile lorsqu'il existe des hypertrophies ganglionnaires dans d'autres régions, à l'aisselle, à l'aine, surtout au cou, ou lorsque le sang est leucocythémique. Lorsque ces signes manquent, le diagnostic est malaisé; parfois il faudra scruter toute l'histoire du malade pour pouvoir l'établir. Nous avons vu M. Peter formuler le diagnostic de lymphadénome du médiastin dans un cas vérifié par l'autopsie (fig. 57) ; il s'agissait d'un homme présentant des signes de compression de la veine cave supérieure et de la bronche droite avec épanchement pleural du même côté; M. Peter s'appuyait sur ce fait que, onze ans auparavant, M. Richet avait enlevé à cet homme un paquet de ganglions malades dans le pli de l'aine.

Les *tumeurs malignes secondaires* sont aussi quelquefois très difficiles à reconnaître. Nous avons observé, avec MM. les professeurs Brouardel et Bouchard, un cas qui pourra donner une idée de ces diffilcultés. Un homme de soixante ans, après avoir eu la grippe pendant l'épidémie de 1889-90, présente une anorexie invincible qui persiste pendant six mois. Cette anorexie est l'unique symptôme présenté par le malade; l'examen physique du poumon, du cœur, de la plèvre, de l'estomac, de l'abdomen, ne révèle rien d'anormal, pas plus que l'analyse des urines. Aucun traitement ne parvient à améliorer cette anorexie. Le malade maigrit beaucoup, et, deux mois avant sa mort, il présente une dyspnée constante, avec dépression inspiratoire des espaces intercostaux (tirage); aucun phénomène d'auscultation ou de percussion ne peut expliquer

ces nouveaux troubles. Ce n'est que dans les derniers jours de la vie qu'on put découvrir la vérité : une tumeur cancéreuse se fit jour à travers le deuxième espace intercostal gauche, et le palper stomacal révéla un néoplasme gastrique jusque-là latent. Ce malade était donc atteint d'un cancer de l'estomac avec cancer secondaire du médiastin. Ajoutons qu'à aucun moment il n'avait présenté les vrais caractères de la cachexie cancéreuse.

Dans les tumeurs malignes du médiastin, le *traitement* est purement palliatif. L'arsenic à doses progressivement croissantes a été pourtant très vanté contre les lymphadénomes ; on l'associe quelquefois à l'iodure de fer. En général, on est obligé de se borner à calmer les malades avec des injections de morphine, et à vider les épanchements pleuraux s'il y a lieu.

Le traitement chirurgical n'est applicable qu'aux tumeurs bénignes (kyste hydatique ou kyste dermoïde). Dans ces cas, on a cherché à aborder la tumeur après une large résection du sternum (König, Küster). Roser et Le Bèle se sont contentés d'ouvrir le kyste par la pâte au chlorure de zinc et d'y injecter ensuite des substances modificatrices.

# MALADIES AIGUËS DU POUMON

Par le Dr NETTER

professeur agrégé à la faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

## CHAPITRE PREMIER

### PNEUMONIE LOBAIRE

*La pneumonie lobaire est encore appelée pneumonie fibrineuse, pneumonie franche.* C'est une maladie à individualité bien tranchée aussi bien au point de vue anatomique et étiologique qu'au point de vue clinique. Ses caractères distinctifs peuvent se résumer dans les quelques termes suivants :

1° *La lésion frappe tout un lobe ou la partie la plus considérable d'un lobe pulmonaire. La région malade est prise dans sa totalité et le processus inflammatoire ne laisse pas d'intervalles de parties saines.*

2° *L'altération consiste essentiellement en un exsudat riche en fibrine qui remplit les alvéoles pulmonaires. Les parois alvéolaires, le tissu conjonctif du poumon ne sont pas ou sont fort peu touchés.*

3° *Toutes ces altérations sont sous la dépendance d'un seul microbe, le pneumocoque lancéolé encapsulé*, cultivé pour la première fois par M. Talamon, microbe dont les propriétés biologiques, bien étudiées surtout par Frænkel, cadrent bien avec certaines particularités de la maladie.

4° *L'agent pathogène de la pneumonie habite normalement chez certains sujets la cavité buccopharyngée, où l'a trouvé, le premier, M. Pasteur.* La pneumonie est due à sa pénétration et à son arrêt dans le poumon. *La pneumonie est une maladie infectieuse primitivement locale.*

5° *Au point de vue clinique, la maladie qui nous occupe est principalement caractérisée par son évolution cyclique.* Sa durée est ordinairement limitée dans des termes bien précis, de 5 à 9 jours. Le début est brusque, solennel; la terminaison a lieu habituellement par crise. Celle-ci est annoncée par une défervescence soudaine et notable de la température, défervescence qui coïncide avec la perte de la virulence du pneumocoque dans le poumon et dans la cavité buccopharyngée.

6° *Dans les cas favorables, et ce sont les plus habituels, la pneumonie guérit sans laisser de traces*, l'exsudat se résorbe et le parenchyme pulmonaire est rendu à ses fonctions dans un état parfait d'intégrité.

On voit de combien d'éléments est constituée l'individualité de la pneumonie lobaire. Il en est dont la connaissance ne remonte qu'aux toutes dernières années.

Ce n'est pas à dire que la pneumonie franche ne soit connue que depuis peu et qu'on ait attendu si longtemps pour la différentier des autres phlegmasies pulmonaires.

*Alors que les principaux guides de la médecine contemporaine, l'anatomie pathologique et la recherche des signes physiques, faisaient absolument défaut, les premiers médecins avaient bien reconnu un certain nombre des caractères principaux de la pneumonie.*

C'est ainsi qu'Hippocrate et les médecins grecs et latins connaissaient l'importance de la fièvre, sa marche généralement cyclique, les caractères particuliers de l'expectoration. Ils ont donné une bonne description du délire, signalé la rougeur des pommettes. Mais on ne peut méconnaître que ces remarques sont peu précises et surtout que ces premiers auteurs décrivent sous le nom de pneumonie et de pleurésie des cas fort semblables. La distinction entre ces deux affections est essentiellement subtile et malheureusement elle a été trop longtemps reproduite sans plus de précision par tous leurs successeurs.

Huxham, Boerhaave, Van Swieten, de Haen, nous ont donné des descriptions plus exactes et plus complètes. Pour la plupart de ces auteurs, et surtout pour Hoffmann, la pneumonie était le fait d'une localisation sur le poumon d'une fièvre générale, la fièvre pneumonique, *febris pneumonica*. La cause première de la maladie réside dans une altération du sang.

Mais *les immortels travaux de* **Laënnec** *viennent révolutionner l'histoire de la pneumonie. Notre illustre compatriote décrit de main de maître les lésions macroscopiques et leurs différents stades. Il fait connaître les signes physiques, leur groupement, leur ordre d'apparition.* On ne saurait exagérer l'importance de ces découvertes, et la comparaison des descriptions contemporaines de Broussais et de Laënnec montre quelle transformation radicale a subie de ce chef l'histoire de la pneumonie. Andral, Chomel, Stokes, Grisolle confirment et complètent l'œuvre de Laënnec; Rokitansky, Virchow font connaître d'intéressants détails anatomiques.

Des auteurs nombreux, pour la plupart élèves de l'hôpital des Enfants, font connaître les *différences qui existent entre la pneumonie franche et la pneumonie catarrhale*, la bronchopneumonie, cette affection que les médecins des deux siècles derniers distinguaient bien sous le nom de fausse péripneumonie.

Les constatations anatomiques de Laënnec, l'importance qu'on a accordée après lui à la constatation des signes physiques de la pneumonie, avaient fait perdre de vue l'ancienne idée de la fièvre pneumonique. Traube, Ziemmssen, Cohnheim et surtout Juergensen cherchent à faire revivre celle-ci. S'appuyant sur la marche cyclique, l'absence de relations bien évidente entre les phénomènes locaux et généraux, sur certaines particularités étiologiques et expérimentales, ces auteurs considèrent la pneumonie comme une *maladie infectieuse spécifique*.

La période contemporaine, inaugurée par les travaux de Pasteur, est venue confirmer, en partie tout au moins, cette doctrine. *Le microbe pneumonique, le pneumocoque soupçonné par Klebs, vu et figuré par Koch, Eberth et Friedlaender, a été cultivé pour la première fois par Talamon et bien étudié par Frænkel.* La pneumonie est donc une maladie spécifique parasitaire, mais la

pneumonie ne résulte pas d'une infection générale dont les agents se fixent ultérieurement dans le poumon. *La pneumonie est une infection primitivement locale* et qui souvent, le plus souvent peut-être, reste localisée au poumon. Ces points ont été fort bien mis en lumière par MM. Talamon et Germain Sée.

Notre travail comprend neuf chapitres qui se succéderont dans l'ordre suivant :

1° Anatomie pathologique et bactériologie.
2° Étiologie.
3° Symptômes.
4° Marche. Terminaisons.
5° Formes et variétés.
6° Diagnostic.
7° Pronostic.
8° Traitement.
9° Déterminations extra-pulmonaires de l'infection pneumonique.

Nous ne donnerons pas un développement égal à chacun de ces chapitres, n'ayant point la prétention de redire en moins bons termes ceux qui ont été traités de main de maître dans les monographies antérieures que l'on ne saurait se dispenser de consulter [1]. Il nous a paru préférable de nous attacher aux côtés nouveaux, et particulièrement à l'étiologie et aux déterminations extra-pulmonaires de l'infection pneumococcique.

## I

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

*A.* **Altérations macroscopiques des poumons.** — *Depuis Laënnec on admet trois degrés dans la pneumonie : l'engouement, l'hépatisation rouge et l'hépatisation grise.*

Dans son plus faible degré d'inflammation, le poumon plus pesant qu'à l'état normal, présente à l'extérieur une couleur livide ou violacée, a une fermeté beaucoup plus grande que dans l'état naturel. Il est cependant encore crépitant ; mais lorsqu'on le presse entre les doigts on sent qu'il est engorgé par un liquide et que la crépitation est beaucoup moindre que dans l'état sain. Lorsqu'on le coupe, son tissu paraît d'un rouge livide et tout infiltré d'une sérosité plus ou moins sanguinolente, spumeuse et trouble qui coule avec abondance de la surface des incisions. On distingue cependant encore très bien la texture alvéolaire et en quelque sorte spongieuse du poumon. C'est cet état du tissu pulmonaire que Bayle a désigné sous le nom d'engouement du poumon.

Dans le deuxième degré, le tissu du poumon ne crépite plus du tout sous le

[1] Les principales monographies auxquelles nous faisons allusion sont en France : le *Traité de la pneumonie* de Grisolle, les articles de MM. Lépine et Barth des *Dictionnaires* Jaccoud et Dechambre, le *Traité clinique* de M. le professeur Germain Sée ; en Allemagne : les deux articles de Jürgensen dans l'*Encyclopédie* de Ziemmssen, le livre tout récent de Finkler, 1891 ; en Italie : le consciencieux travail de Roberto Massalongo, 1889.

doigt qui le presse et acquiert une pesanteur et une fermeté tout à fait analogues à celles du foie. De là le terme d'hépatisation qu'a cru devoir conserver Laënnec.

Dans le second degré d'inflammation, le poumon paraît souvent moins livide à l'extérieur que dans le premier degré ; mais il présente intérieurement une couleur rouge plus ou moins foncée, et sur laquelle tranchent d'une manière très remarquable les taches formées par la matière noire pulmonaire, les rameaux bronchiques, les vaisseaux sanguins et les cloisons celluleuses minces qui divisent le tissu du poumon en masses de grandeur inégale. Ces cloisons membraneuses, assez difficiles à apercevoir dans l'état naturel, deviennent alors beaucoup plus distinctes. Elles paraissent souvent ne point participer à l'inflammation, et leur blancheur les rend, par cela même, extrêmement sensibles.

Si l'on coupe en plusieurs morceaux un poumon ainsi affecté, il ne suinte presque rien de la surface des incisions ; seulement, en la raclant avec le scalpel, on en exprime une médiocre quantité d'une sérosité sanguinolente, plus trouble et plus épaisse que celle qui a été décrite ci-dessus, et dans laquelle on distingue souvent une matière plus épaisse, opaque, blanchâtre et puriforme.

« Si l'on expose à contre-jour la surface de ces incisions, la substance du poumon ne présente plus rien de cellulaire, mais bien une surface comme *grenue*, ou formée de petits grains rouges, oblongs et un peu aplatis. Cette sorte de *granulation* me paraît être le caractère anatomique propre de l'inflammation pulmonaire, et celui qui peut mieux la faire distinguer de l'engorgement tuberculeux et des diverses autres sortes d'endurcissement auxquelles il est sujet. » (Laënnec.)

Ce poumon, dont la densité et le volume ont sensiblement augmenté, a singulièrement diminué de consistance. Sa friabilité est extrême. Il se déchire avec plus de facilité. Il suffit de le presser légèrement entre les doigts pour qu'il s'écrase et se réduise en une pulpe rougeâtre. Ce ramollissement ne concorde guère avec l'idée de résistance de parenchyme hépatique qu'évoque le terme hépatisation. C'est pour cette raison que Andral proposait pour ce degré le terme de ramollissement rouge.

Il est rare qu'à l'autopsie d'un pneumonique on n'observe pas, à côté des lésions que nous venons de décrire, une partie du poumon dans laquelle les altérations sont plus marquées encore et appartiennent à la troisième période ou hépatisation grise (ramollissement gris d'Andral). Le tissu pulmonaire, dense, compact, imperméable à l'air, offre une couleur grisâtre. Si on l'examine à la loupe, on retrouve les mêmes granulations ; elles sont seulement jaunes ou grises. Ici encore le parenchyme est ramolli et très friable. En l'incisant, on fait souvent ruisseler un liquide grisâtre, un véritable pus inodore. Dans d'autres cas, la simple incision ne suffit pas à faire écouler le pus ; mais si on comprime légèrement le tissu sans l'écraser, le pus se montre sous forme de petites gouttes qui semblent sortir soit des orifices des bronches capillaires, soit des granulations elles-mêmes, qui cessent d'être visibles après qu'on a exercé plusieurs pressions sur un même morceau de poumon. La friabilité du

poumon à cette période est extrême, et il suffit souvent d'enfoncer légèrement le doigt dans un point quelconque pour y déterminer la formation d'une petite cavité remplie de pus et faire croire à l'existence d'un abcès. Il est exceptionnel que dans la pneumonie vraie il y ait des collections purulentes formant de véritables abcès. Laënnec insiste beaucoup sur cette rareté. Sur plusieurs centaines d'ouvertures de péripneumoniques, il ne lui est pas arrivé plus de 5 ou 6 fois de rencontrer des collections de pus dans le poumon enflammé. L'abcès du poumon succède plutôt à la bronchopneumonie qu'à la pneumonie lobaire, et si les observations cliniques tendent à faire considérer comme plus fréquentes les vomiques pneumoniques, c'est qu'il s'agit sans doute plus d'une fois de collections pleurétiques circonscrites méta-pneumoniques qui se sont fait jour dans les bronches.

Juergensen a réuni 16 614 observations de pneumonies recueillies à Vienne, Stockholm, Paris, Saint-Pétersbourg, Wurzbourg, Munich et Bâle. Sur ces pneumonies, 8 819 occupent le poumon droit, 6 058 le poumon gauche, 1 737 les deux poumons, soit sur 100 : 53,1 pneumonies droites, 36,5 pneumonies gauches, 10,4 pneumonies doubles.

Chez l'enfant, la *prédominance de la pneumonie droite* est moins sensible. Un relevé de 653 observations donne 49,2 pneumonies droites, 43,9 pneumonies gauches, 6,9 pneumonies doubles sur 100.

La statistique de Biach nous indique, d'autre part, la *répartition dans les divers lobes*.

Poumon droit : 3580 cas = 53,7 pour 100.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Lobe supérieur | 810 | soit | 12,15 | pour 100. |
| — moyen | 118 | — | 1,77 | — |
| — inférieur | 1 476 | — | 22,14 | — |
| — supérieur et moyen | 177 | — | 2,65 | — |
| — inférieur et moyen | 376 | — | 5,64 | — |
| Les trois lobes | 623 | — | 9,35 | — |

Poumon gauche : 2548 cas = 38,23 pour 100.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Lobe supérieur | 464 | soit | 6,96 | pour 100. |
| — inférieur | 1 515 | — | 22,73 | — |
| Les deux lobes | 569 | — | 8,54 | — |

Les deux poumons :

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Les deux lobes supérieurs | 73 | soit | 1,09 | pour 100. |
| — inférieurs | 223 | — | 3,34 | — |
| Un lobe supérieur et un inférieur | 72 | — | 1,09 | — |
| Autres combinaisons | 170 | — | 2,55 | — |

Ainsi, les lobes inférieurs sont atteints dans les deux tiers ou les trois quarts des cas.

Chez les jeunes sujets les pneumonies du lobe supérieur sont moins rares. Ainsi, la statistique de Schrœder donne :

| | lobes supérieurs. | lobes inférieurs. |
|---|---|---|
| De 0 à 5 ans | 44 pour 100 | 56 pour 100 |
| » 5 à 10 ans | 38 — | 62 — |
| » 10 à 14 ans | 37 — | 63 — |
| Adultes | 32 — | 68 — |

*B*. **Lésions microscopiques.** — Les altérations propres à la première période n'offrent rien de particulier. Les capillaires des alvéoles et des bronchioles sont énormément dilatés. Les alvéoles sont en partie remplis par des globules rouges et par de grosses cellules renfermant deux à trois noyaux, cellules qui ont pour origine l'épithélium pulmonaire. Ces lésions ne sont pas propres au processus inflammatoire. Friedlaender les a vues aussi dans l'œdème pulmonaire.

L'examen à un faible grossissement d'un poumon en hépatisation rouge montre l'altération essentielle à laquelle est dû l'état granuleux. La granulation est produite par le relief formé par les infundibules remplis de fibrine formant des grains bosselés moulant les infundibules avec leurs alvéoles. Ces granulations, comme les infundibules dont elles reproduisent la capacité, ont des dimensions diverses, suivant l'âge. Damaschino a montré que chez l'adulte elles mesurent de 0 mm. 13 à 0 mm. 17 ; chez le vieillard 0 mm. 21 à 0 mm. 27 ; chez l'enfant 0 mm. 7 à 0 mm. 11. A un plus fort grossissement on reconnaît sur les coupes un exsudat fibrineux formé de fibrilles dont les mailles enserrent des globules rouges, des globules blancs et quelques cellules épithéliales. Les travées alvéolaires et l'épithélium sont intacts.

Nous devons à M. Ménétrier une étude récente des altérations histologiques de l'hépatisation grise. Comme le signalait déjà Rindfleisch, on confond sous ce nom des états différents, et toute hépatisation grise n'est pas nécessairement suppurée. Dans la forme non suppurée, le poumon est friable comme dans l'hépatisation rouge. Les alvéoles renferment alors de la fibrine, des cellules migratrices beaucoup plus grosses que les leucocytes (trois et quatre fois supérieures en diamètre). Ces cellules se colorent mal par le carmin et renferment de grosses granulations fortement réfringentes qui ne sont pas formées de graisse puisque elles ne se colorent plus par l'acide osmique. Ces granulations proviennent de la fibrine de l'exsudat. Les cellules ont pour fonction la résorption de l'exsudat. En même temps on retrouve des globules sanguins le plus souvent décolorés, et quelques cellules épithéliales desquamées. Cette forme d'hépatisation grise correspond à un processus de régression, et les cellules chargées de granulations ont pu être suivies par Ménétrier dans les vaisseaux et ganglions lymphatiques. Ces grandes cellules avaient déjà été signalées par Buhl en 1859, mais il leur attribuait une signification toute différente ; c'étaient, pour lui, des cellules mères, dans lesquelles naissaient des globules de pus mis ultérieurement en liberté.

Dans l'hépatisation grise liée à la suppuration, le ramollissement du poumon est plus marqué. On ne retrouve plus dans les alvéoles que de rares grosses cellules granuleuses. Mais les cellules migratrices restent petites, fortement colorées, d'aspect embryonnaire, en même temps que des cellules épithéliales prolifèrent. Ces amas cellulaires infiltrent aussi les parois formant les variétés auxquelles Ménétrier donne les noms de : hépatisation grise avec suppuration en foyer, et hépatisation grise avec ramollissement diffus.

Nous renvoyons au travail de cet auteur pour des détails complémentaires.

Engouement, hépatisation rouge et hépatisation grise coexistent très souvent dans un lobe du poumon.

*C*. **Microbiologie. Le pneumocoque**. — *Dans le foyer pneumonique, à tous les*

*âges l'examen bactériologique révèle la présence constante d'un microorganisme bien spécial, le pneumocoque*, microbe dont la connaissance est indispensable aujourd'hui pour l'étude de la maladie.

Le pneumocoque se présente sous la forme de *petits grains allongés rappelant une ellipse ou un grain d'orge*, grains *généralement disposés en couples et se regardant par une de leurs extrémités*. Ces éléments sont *entourés d'une sorte de gangue albumineuse ou capsule* qu'il est possible de colorer et qu'il importe de ne pas confondre avec le simple espace clair qui peut exister autour d'un microbe quelconque par suite de la rétraction du fond amorphe de la préparation. Ce coccus pneumonique se colore facilement par les couleurs d'aniline. Si dans cet état on le soumet à l'action successive du réactif iodo-ioduré et de l'alcool absolu, il conserve sa coloration. *Il reste donc coloré par la méthode de Gram*. Tous ces caractères morphologiques : forme, disposition en couple, présence de capsule, persistance de la coloration par la méthode de Gram, ont une importance considérable.

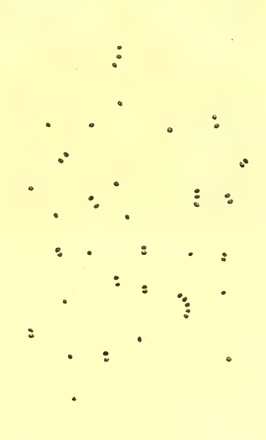


Fig. 1. — Pneumocoques à capsules coloées.

Ils ne sauraient suffire cependant à caractériser le microorganisme, et pour déterminer l'identité de celui-ci il convient de s'aider encore des renseignements fournis par les cultures et les inoculations.

Le *pneumocoque ne se développe qu'à une température supérieure à 24 degrés*. Il faut donc le cultiver dans l'étuve. On choisit de préférence la gélose nutritive qui doit présenter une réaction légèrement alcaline. A la surface de ce milieu il *forme de fines colonies rondes, transparentes, à peine saillantes, que l'on compare à des gouttes de rosée*. Ces colonies sont déjà très visibles la seizième heure. Les microbes y sont généralement disposés en chaînettes rigides peu flexueuses, de mêmes dimensions et formes que dans les préparations du poumon. Ils n'ont pas de capsule. Celle-ci au contraire est souvent évidente autour des microbes cultivés sur le sérum solidifié ou dans le bouillon. Dans les cultures sur gélose, les colonies ont acquis leur plein développement au bout de 48 heures. Il est possible de les transplanter encore au delà de ce jour ; mais il convient de ne pas attendre trop longtemps et *passé 5 ou 6 jours ces transplantations ne réussissent plus, en même temps que les germes ont perdu leur virulence*.

Tels sont les caractères des cultures faites en présence de l'oxygène. Le

*pneumocoque est parfaitement susceptible de se développer en l'absence d'oxygène.* La forme des colonies et des microbes ne change guère; l'organisme conserve plus longtemps dans cette condition sa vitalité et sa virulence, et celle-ci est même accrue.

Le *pneumocoque est pathogène pour diverses espèces animales.* Les lapins et les souris sont plus particulièrement sensibles. Chez ces animaux il suffit de doses très minimes et l'inoculation peut être faite en tous les points du corps. L'inoculation dans le poumon ou l'inhalation par la trachée déterminent une pneumonie généralement accompagnée de pleurésie fibrino-purulente et de péricardite. L'inoculation dans le tissu cellulaire sous-cutané amène une septicémie aiguë avec œdème généralisé et tuméfaction notable de la rate. Dans tous ces cas les humeurs et les organes renferment une quantité considérable de pneumocoques entourés de capsule. D'autres animaux plus résistants aux pneumocoques, le cobaye, le rat, le chien, le mouton, ne sont pas malades après inoculation sous-cutanée, mais présentent une pneumonie lorsque l'inoculation a été faite dans le poumon.

La *relation entre la pneumonie lobaire et le pneumocoque n'est aujourd'hui plus contestable*, et la pathologie expérimentale nous a fourni une démonstration complète depuis que Emmerich, Doenissen et Matter [1] ont pu avec les cultures de pneumocoques réaliser la pneumonie par inhalation, reproduisant ainsi autant que possible les conditions qui doivent intervenir chez l'homme. Au cours de notre exposé nous montrerons combien certaines particularités de tout temps considérées comme essentielles tant dans l'étiologie que dans la marche et la symptomatologie de la pneumonie se trouvent sous la dépendance de propriétés spéciales de ce micro organisme.

*Certains pathologistes, sans contester l'intervention du pneumocoque dans la plupart des pneumonies lobaires, estiment que ce microbe n'est pas toujours en cause, que d'autres micro-organismes peuvent donner naissance à la même maladie. A l'unité de cause ils opposent la pluralité.* C'est la thèse soutenue par Weichselbaum, par Juergensen et par Finkler.

Elle s'appuie sur cette considération que dans un foyer pneumonique on a pu trouver d'autres microbes pathogènes que le pneumocoque, que ces microbes introduits dans le poumon d'animaux ont donné naissance à des lésions inflammatoires. Les microbes qui ont été rencontrés dans ces cas et que nous aurons à décrire ailleurs sont le *bacille encapsulé de Friedlaender* (pneumo-bacille de Weichselbaum), le *streptocoque pyogène*, les *staphylocoques pyogènes*, un *bacille spécial* (Klein). La coexistence de ces microbes dans un foyer accessible comme le poumon aux infections secondaires ne saurait surprendre, et cette coexistence n'est pas sans intérêt puisqu'elle a des conséquences souvent très importantes pour le clinicien et l'anatomopathologiste. Mais les cas dans lesquels ces coïncidences existent sont l'exception et n'empêchent nullement de voir dans le pneumocoque la cause de l'infection première.

Les partisans de la pluralité des causes de la pneumonie invoquent d'autres observations dans lesquelles les divers microbes précités existaient à l'exclu-

[1] Emmerich et Fowitzky, Die Künstliche Erzeugung von Immunität gegen croupöse Pneumonie und die Heilung dieser Krankheit; *Münchener med. Wochenschrift*, 1891.

sion du pneumocoque. Mais dans un certain nombre de ces observations, l'examen bactériologique n'était pas complet, et certaines des conditions indispensables pour le développement du pneumocoque n'ayant pas été réalisées, le pneumocoque n'aurait pu paraître dans les cultures. Dans d'autres les recherches ont été faites à une phase avancée de la pneumonie, à un moment où les pneumocoques pouvaient déjà être morts et remplacés par les agents d'infections secondaires. Un dernier ordre de faits ne se rapportent pas à la vraie pneumonie lobaire, mais à des pneumonies lobulaires pseudolobaires, des pseudopneumonies (Barth). Ici l'intervention des microbes incriminés n'est pas contestable. Mais il ne s'agit plus de la pneumonie lobaire, que nous entendons seule traiter ici et qui est pour nous inséparable du pneumocoque.

Pour établir cette dépendance, il nous sera permis d'invoquer le résultat des cultures faites par nous-même dans 82 autopsies de pneumonie, cultures qui ont toujours montré le pneumocoque. Nous invoquerons les résultats identiques de Fraenkel, de Banti, de Patella, de Guarnèri, de Gamaléia, ceux récemment indiqués par les frères Klemperer (21 fois le pneumocoque dans le suc retiré du poumon de 21 pneumoniques).

Le *pneumocoque se rencontre dans toutes les pneumonies lobaires, que celles-ci soient primitives ou surviennent au cours des maladies les plus diverses.* La pneumonie lobaire des néphrites, du diabète, du rhumatisme, de la goutte est à pneumocoques aussi bien que celle qui peut survenir au cours de l'infection palustre de la grippe, de la fièvre typhoïde, du typhus récurrent, de l'érysipèle, de la scarlatine. Ce qui est vrai de la pneumonie lobaire ne l'est plus, nous le verrons, des bronchopneumonies ou des pseudopneumonies.

*Les relations de la pneumonie et du pneumocoque ont fait l'objet de travaux très nombreux* dont nous ne saurions ici analyser même seulement les plus importants. Nous nous contenterons de rappeler que *des microbes avec la forme du pneumocoque ont été indiqués par Klebs* (1); *bien vus par Eberth* (2), *par Koch* (3) *et par Friedlaender* (4); *que les premières cultures pures de pneumocoques ont été obtenues par Talamon* (5); mais il s'agissait de cultures sur milieux liquides



FIG. 2. — Pneumocoque. Culture sur agar.

(1) KLEBS, B. z. Kenntniss der pathogenen Schizomyceten; *Arch. f. exp. Path.*, IV et V, 1877.
(2) EBERTH, Zur Kenntniss der mykotischen Processe; *D. Archiv. f. klin. Med.*, 1881, XXVIII.
(3) KOCH, Mittheilungen aus dem Kaiserlichem Gesundheitsamte, 1881, I.
(4) FRIEDLAENDER, U. d. Schizomyceten bei der acuten infectiösen Pneumonie; *Arch. f. path. Anatomie*, 1882, LXXXVII; et Die Mikrokokken der Pneumonie; *Fortschritte der Medicin*, 1883.
(5) TALAMON, Coccus de la pneumonie; *Société anatomique*, 1883.

difficiles à identifier et à isoler et de plus *les recherches de Talamon étaient en contradiction avec les résultats publiés quelque temps auparavant par Friedlaender. Les expériences de Fraenkel* [1], *qui appliqua à ces recherches la méthode des cultures sur milieux solidifiables, étaient indispensables pour décider la question en faveur du microbe isolé par Talamon.* Les travaux ultérieurs parmi lesquels il faut placer au premier rang celui de Weichselbaum[2] ont établi de la façon la plus évidente le rôle prépondérant ou mieux exclusif du pneumocoque lancéolé encapsulé. Ils ont montré que celui-ci appartient aussi bien aux pneumonies simples inflammatoires qu'aux pneumonies dites infectieuses auxquelles convient mieux l'épithète *infectantes* imaginée par M. Sée. Des recherches qui trouveront leur place à d'autres parties de ce chapitre ont montré la *part du pneumocoque dans les déterminations extra-pulmonaires*, déterminations qui peuvent exister en dehors de toute pneumonie[3].

On sait enfin que d'autres espèces microbiennes peuvent coexister avec le pneumocoque, donnant ainsi naissance à des infections mixtes ou secondaires. L'infiltration purulente, l'abcès du poumon, sont dus ainsi à l'action du streptocoque ou du staphylocoque pyogène, la gangrène pulmonaire aux organismes saprogènes, etc.

*D.* **Terminaisons anormales de la pneumonie.** — Laënnec admettait que chacun des stades de la pneumonie pouvait se terminer par la résolution. La description anatomique générale de la pneumonie tenait à peu près entièrement pour lui dans ses trois degrés.

Il cite cependant, nous l'avons vu, la terminaison par *abcès* qu'il considère comme *exceptionnelle* au même titre que la *gangrène du poumon.*

*La pneumonie pourrait encore passer à l'état chronique.* — Cette terminaison est certainement très rare ainsi que l'a dit M. Charcot et la pneumonie chronique est bien moins fréquente que la bronchopneumonie chronique. Le poumon peut dans ce cas prendre deux formes, l'induration rouge et l'induration grise. Le terme ultime est la métamorphose fibreuse qui s'établit lentement et qui peut s'accompagner d'excavations sculptées au sein du parenchyme pulmonaire (ulcères du poumon de Charcot). Le trait principal de ces pneumonies est l'absence de dilatation bronchique.

Depuis la thèse de M. Charcot l'étude histologique de ces pneumonies chroniques a fait l'objet de nombreux travaux parmi lesquels il faut citer ceux de Marchand [4], de Marchiafava [5] et la thèse récente de Lindemann [6], élève de Recklinghausen 1888. Pour cet auteur les altérations commencent par des bourgeons vasculaires qui pénètrent les exsudats fibrineux. Le tissu fibreux qui se développe autour de ces bourgeons aurait pour origine la transformation de l'épithélium alvéolaire.

[1] FRAENKEL, *Zeitschrift fur klinische Medicin*, 1886, X et XI.

[2] WEICHSELBAUM, U. die Actiologie der Lungen und Rippenfell entzündungen ; *Wiener medic. Jahrbücher*, 1886.

[3] On trouvera plus de détails dans une revue que nous avons fait paraître en 1890. — NETTER, Le pneumocoque ; *Archives de médecine expérimentale*, 1890.

[4] MARCHAND, *Archives de Virchow*, 1880, LXXXII.

[5] MARCHIAFAVA, *Rivista clinica di Bolonia*, 1882 et 1884.

[6] LINDEMANN, *Thèse de Strasbourg*, 1888.

Du reste la sclérose pulmonaire consécutive à la pneumonie n'est pas un résultat direct de cette dernière; elle est le fait d'une altération indépendante de la pneumonie qui affecte le poumon antérieurement ou simultanément à celle-ci [1].

Ce que nous venons de dire de la transformation fibreuse de la pneumonie lobaire s'applique bien plus justement encore peut-être à la *transformation caséeuse*. Niemeyer admettait la fréquence de cette transformation. On sait que de très bonne heure les partisans de la dualité de la tuberculose pulmonaire ont reconnu l'absence de caséification dans la pneumonie lobaire alors qu'ils acceptaient cette transformation dans la pneumonie catarrhale et dans la forme desquamative de Buhl. On sait aujourd'hui que la tuberculose est toujours due à l'action du bacille tuberculeux et celui-ci ne peut être introduit directement dans la pneumonie. Chez des tuberculeux pris de pneumonie, les lésions tuberculeuses pourront apparaître ultérieurement dans le lobe envahi par la pneumonie. Mais ces lésions seront dues à l'évolution de désordres causés par le bacille de Koch. Il ne semble pas même que la pneumonie serve de point d'appel aux bacilles, car il est relativement fréquent de voir chez les tuberculeux une pneumonie évoluer et se résoudre comme à l'état normal.

*E.* **Lésions extra-pulmonaires.** — Dans la pneumonie les lésions ne restent pas exclusivement localisées au poumon. Il existe des altérations nombreuses plus ou moins fréquentes portant sur les divers organes et appareils. Quelques-unes de ces altérations sont connues depuis longtemps, d'autres n'ont été décrites que dans ces dernières années. Nous allons procéder à leur étude et nous terminerons en exposant ce que l'on sait aujourd'hui de leur pathogénie.

Le *sang* des pneumoniques présente une proportion exagérée de fibrine. Cette fibrine se coagule et se rétracte avec une rapidité particulière. Les anciens connaissaient l'importance diagnostique et pronostique de ces altérations bien étudiées par Andral et Gavarret. A l'autopsie des pneumoniques on trouve presque toujours dans le cœur un caillot fibrineux d'un jaune ambre qui se prolonge dans l'aorte et l'artère pulmonaire. Le sang des pneumoniques renferme une proportion plus grande de globules blancs, qu'avaient bien vue MM. Hayem et Grancher. La courbe de cette leucocytose suit parallèlement la courbe thermique pour s'abaisser subitement avec elle le jour de la défervescence. Tschitschowitch a vu une proportion considérable de leucocytes dans le sang des animaux injectés avec des pneumocoques atténués, tandis que cette proportion reste normale après inoculation de pneumocoques très virulents. Il en conclut que ces leucocytes sont utiles à la phagocytose qui jouerait le rôle essentiel dans la guérison de la pneumonie.

M. Hayem attache une grande importance à la richesse du réticulum fibrillaire dans le sang des pneumonies à type phlegmasique. Cette apparence ne se retrouve pas dans le sang des pneumonies typhoïdes (Hayem et Gilbert).

La *plèvre* est souvent touchée au cours de la pneumonie et ces altérations sont si fréquentes qu'Andral emploie systématiquement l'expression de *pleuro-*

[1] C'est également la conclusion à laquelle paraît se rallier M. Bret dans un travail tout récent. Essai de différenciation de la pneumonie aiguë hyperplasique avec les diverses formes de pneumonies chroniques; *Thèse Lyon*, juillet 1891.

*pneumonie* pour désigner cette affection. L'altération pleurale se réduit le plus ordinairement à la production de fausses membranes, que l'on observe surtout à la surface du poumon enflammé et principalement dans les espaces interlobaires. Ces dépôts fibrineux ont des épaisseurs fort variables et pouvant aller de la minceur d'une toile d'araignée à la production de couennes de 1 à 2 centimètres. Dans ce dernier cas la fausse membrane est d'un jaune pâle, assez molle, parfois infiltrée de sérosité citrine. Cet exsudat renferme une proportion notable de globules purulents. Quand les fausses membranes ont quelque épaisseur il n'est pas rare d'observer en même temps un exsudat liquide qui, lui aussi, est d'importance très diverse. Peu considérable en général au cours même de la pneumonie, il ne trouve pas assez d'espace libre entre la paroi thoracique et un poumon augmenté de volume ; l'épanchement peut acquérir plus d'importance au moment de la résolution, et on a vu dans ces cas des collections de 2 et 3 litres. Le liquide est tantôt séreux, tantôt purulent. On trouvera dans le chapitre consacré à la pleurésie l'étude plus détaillée de ces altérations de la plèvre.

Les lésions du *péricarde* ne sont point exceptionnelles. Elles présentent une grande analogie avec celles de la plèvre avec lesquelles elles coïncident souvent. Fausses membranes fibrineuses, jaunâtres, fixées sur divers points de la séreuse pariétale ou viscérale, de consistance plus molle que la membrane grisâtre de la péricardite rhumatismale. Dans des cas plus avancés, épanchement citrin ou même purulent, quelquefois assez abondant pour porter un trouble notable au fonctionnement du cœur. Bouillaud a vu la péricardite 2 fois sur 20. Ormerod trouve que cette complication existe 12 fois sur 100, Leudet 6 fois sur 83, Grisolle 3 sur 58. Ces chiffres ne présentent pas grande concordance et il en est de même de ceux qui expriment la fréquence des autres complications pneumoniques. C'est que cette fréquence diffère beaucoup, suivant les années. Elle est en rapport avec le caractère d'infectiosité plus ou moins grande des pneumonies. Dans les années à pneumonies nombreuses et infectantes les complications sont très nombreuses. Nous avons constaté cette fréquence en 1886 et en 1890, et les années 1804-1805, 1837, 1876, 1882, se sont comportées de même.

Les *altérations de l'endocarde* sont moins fréquentes. Nous leur avons consacré une étude particulière basée sur l'analyse de 82 observations [1]. L'*endocardite pneumonique est généralement végétante.* Les végétations sont assez régulières, sessiles, assez friables, présentant parfois un centre ramolli puriforme et prenant après exposition à l'air une coloration verte (Weichselbaum). Leur volume peut devenir considérable. Elles occupent de préférence le cœur gauche et plutôt les valvules aortiques que les valvules mitrales. L'endocardite pneumonique a été quelquefois observée du côté du cœur droit, 1 fois sur 7 dans notre relevé au lieu de 1 fois sur 19 dans les endocardites ulcéreuses en général. L'*endocardite ulcéreuse pneumonique est moins souvent suivie d'infarctus que les endocardites ulcéreuses* d'une autre origine et *ces infarctus sont plus rarement suppurés.*

[1] NETTER, De l'endocardite végétante ulcéreuse d'origine pneumonique; *Archives de physiologie*, 15 avril 1886.

La *méningite suppurée* qui complique la pneumonie se présente sous forme de plaques jaune verdâtre surtout marquées le long des vaisseaux et de largeur variable. Les plaques ont une consistance molle, fibrineuse. Elles sont surtout abondantes à la convexité de l'encéphale et les méninges spinales sont souvent touchées en même temps, principalement au niveau du renflement lombaire. Nous avons établi (1) que cette méningite coïncide 14, 17 fois sur 100, avec une infiltration purulente; 20,85 avec l'hépatisation grise; 27,5 avec une pneumonie en résolution ou terminée par induration. Ces coïncidences montrent que la méningite suppurée s'observe souvent à une période assez rapprochée du début de la pneumonie, ce qui n'est pas le cas de l'endocardite. Elles ont également un grand intérêt au point de vue de la pathogénie de ces méningites.

Les lésions de l'*oreille moyenne* ne sont pas rares. L'exsudat que renferme la caisse du tympan est d'abord semi-transparent, visqueux. A un âge plus avancé il est souvent jaune ou vert. La muqueuse est injectée, la membrane du tympan est souvent perforée.

Aux altérations précédentes, il convient d'ajouter celles qui ont pour siège la cavité abdominale. C'est d'abord la *péritonite* fibrineuse, fibrino-purulente ou purulente, complication assez rare et qui ne s'observe guère que dans les cas où existent déjà une pleurésie et une péricardite. La *rate* est souvent augmentée de volume et cette augmentation d'après Gerhard et Queirolo se reconnaît souvent pendant la vie. Du reste la consistance de cette rate est très variable, et, suivant les circonstances, elle peut être très dure, turgescente ou au contraire ramollie. Les altérations du *foie* ont à un moment donné beaucoup attiré l'attention des médecins qui y cherchaient l'explication de l'ictère fréquent dans la pneumonie. Ils invoquaient tantôt un catarrhe des vaisseaux biliaires, tantôt une stase des veines et capillaires. On note en général un développement marqué de l'organe, un certain degré de tuméfaction trouble des éléments cellulaires allant parfois jusqu'à la dégénérescence graisseuse.

Les *altérations rénales* sont assez communes; elles ont déjà été signalées par Rayer. Elles ont surtout été étudiées par Leyden, Mommsen, Kees, Nauwerk, Devoto. M. Caussade (2) leur a consacré une étude importante. Il a montré que ces altérations sont très communes, appartenant aux formes ordinaires comme aux formes infectantes. Ces altérations sont souvent très nettes même à l'examen macroscopique. Dans ces cas les reins peuvent acquérir un volume considérable. Il y a fréquemment des ecchymoses. La consistance de l'organe est molle et pâteuse, mais cependant il résiste au couteau. Les deux substances se laissent bien distinguer. La substance corticale présente un piqueté hémorrhagique. La substance médullaire a une coloration d'un rouge vif. L'examen microscopique montre les lésions de la néphrite parenchymateuse diffuse aiguë. Les altérations des glomérules seraient moins constantes et n'appartiendraient qu'aux formes graves.

(1) NETTER, De la méningite due au pneumocoque (avec ou sans pneumonie); *Archives générales de médecine*, 1887.

(2) CAUSSADE, De la néphrite pneumonique; *Th. Paris*, 1890.

Faulhaber a consacré au même sujet un travail des plus intéressants basé sur l'étude de 35 observations.

Il a constaté l'existence de lésions notables portant sur tous les éléments des reins.

Dans le glomérule il y a tuméfaction et desquamation de l'épithélium de la capsule, présence dans cette dernière d'un exsudat granuleux renfermant souvent des globules rouges. Dans les cas avancés enfin dégénérescence hyaline et atrophie du peloton vasculaire.

Dans les tubes contournés il y a altération granuleuse de l'épithélium sécrétoire, apparition de cylindres.

Des lésions analogues existent dans les tubes de Henle et dans les cas avancés dans les conduits droits.

Enfin le rein des pneumoniques renferme des amas de cellules embryonnaires autour des anses glomérulaires et des tubes contournés.

Klebs, Koch, Nauwerk [1] ont les premiers signalé et figuré des microorganismes dans les reins pneumoniques.

Pareille constatation a été faite également par Foâ, Orthenberger, Babès et Caussade. Faulhaber [2], qui a étudié tout spécialement ce point, a trouvé dans tous les cas des pneumocoques. Ceux-ci existaient :

10 fois en grande quantité ;

13 fois en quantité moyenne ;

12 fois en petite quantité.

Sur ces 35 cas, 22 fois à l'examen microscopique est venu se joindre le contrôle positif des cultures et des inoculations.

Les microbes siégeaient dans les vaisseaux sanguins des glomérules et de la substance corticale. Ils existaient encore dans les amas embryonnaires. Enfin on les retrouvait dans la lumière des conduits urinaires et de la capsule glomérulaire.

Faulhaber n'hésite pas à attribuer à l'arrêt des pneumocoques dans le rein la production des amas cellulaires. Il est plus réservé pour l'interprétation des altérations dégénératives de l'épithélium sécrétoire, altérations qui peuvent être dues non seulement aux microbes et à leurs produits de secrétions, mais encore aux modifications complexes de la nutrition qui résultent de la pneumonie.

Nous n'avons pas terminé, tant s'en faut, l'énumération des diverses lésions qui peuvent compliquer la pneumonie. Il nous faut signaler les altérations de l'*utérus*, de la *glande thyroïde*, les *manifestations osseuses et articulaires*, les *suppurations du tissu cellulaire*, etc.

L'*arthrite* compliquant la pneumonie est habituellement purulente ; l'exsudation ordinairement verte et épaisse. Les lésions évoluent rapidement et il n'y a pas le plus souvent de grandes altérations des surfaces articulaires. Le genou, l'épaule, le poignet, sont les sièges habituels de cette complication.

[1] NAUWERK, Ueber Morbus Brightii bei croupöser Pneumonie. *Beïträge zur pathologischen Anatomie* I. 1876.

[2] FAULHABER, U. d. Vorkommen von Bakterien in den Nieren bei acuten Infections Krankheiten. *Beiträge de Ziegler et Nauwerk*, 1891.

La suppuration s'étend souvent autour de l'articulation et peut même être limitée à une *bourse séreuse* préarticulaire ou à une gaine synoviale.

Les abcès ont été observés en divers points du corps, plus souvent, semble-t-il, au niveau de la jambe.

Il eût été fort difficile naguère d'expliquer le *lien qui relie la pneumonie à ces diverses lésions extra-pulmonaires*, et telle était cette difficulté qu'elle obscurcissait le jugement et faisait méconnaître toute relation entre la pneumonie et ces lésions où l'on voyait de simples coïncidences (Béhier). Aujourd'hui la tâche est bien moins difficile.

*Un grand nombre des lésions qui peuvent accompagner la pneumonie résultent tout simplement de la localisation du pneumocoque.* Ces manifestations extra-pulmonaires ne sauraient nous surprendre puisque le pneumocoque est un organisme très diffusible s'infiltrant au loin dans les mailles du tissu cellulaire et les lymphatiques. Weichselbaum a montré qu'on voit toujours des pneumocoques dans le tissu cellulaire du médiastin des sujets qui ont succombé à une pneumonie.

Friedlaender, Talamon, Netter, Orthenberger, ont établi d'autre part que ce microbe passe souvent dans le sang.

Ces deux conditions, *transport par continuité* (*infection directe*), *transport par le courant circulatoire* (*infection métastatique*), expliquent l'arrivée du pneumocoque dans les régions les plus éloignées du foyer pneumonique.

L'arrivée du pneumocoque ne suffit pas sans doute, il faut pour qu'il y ait détermination pathologique des *conditions adjuvantes.* Nous ne les connaissons pas toutes ; mais la pathologie expérimentale comme l'observation clinique nous en font connaître quelques-unes : lésion ancienne des valvules fréquemment en cause dans l'endocardite végétante, irritation du péricarde dans la péricardite, prédisposition physique ou psychique de l'encéphale dans la méningite, etc.

De l'infection pneumococcique relèvent la plupart des pleurésies, péricardites, méningites, otites, péritonites, arthrites, qui compliquent la pneumonie, un certain nombre de parotidites, de thyroïdites, des abcès, quelques cas de néphrites pouvant devenir à longue échéance l'origine d'un mal de Bright.

Il est jusqu'à un certain point possible d'assigner des *caractères particuliers communs aux suppurations dues aux pneumocoques*, la *viscosité*, la *richesse en éléments cellulaires*, la *coloration verdâtre.* Ce pus est le type du pus louable ne permettant pas la séparation du sérum.

*Toutes les altérations microbiennes extra-pulmonaires qui compliquent la pneumonie ne sont pas nécessairement sous la dépendance du pneumocoque et il en est un certain nombre qui ressortissent à d'autres microbes et particulièrement aux streptocoques et staphylocoques pyogènes.* MM. Jaccoud et Netter [1], Naunyn [2], Babès et Gaster [3] ont indiqué des cas de ce genre dont la

[1] Jaccoud, Sur l'infection purulente suite de pneumonie; *C. r. de l'Académie des sciences*, 1886.
[2] Naunyn, *Mittheil. aus der med. Klinik zu Kœnigsberg.*
[3] Babès et Gaster, Études sur l'étiologie de la pneumonie croupale et sur les associations bactériennes dans ses formes septiques; *Annales de l'Institut de pathologie et de bactériologie de Bucarest*, 1890. 1re partie.

pathogénie ne saurait surprendre, ces microbes se trouvant souvent présents dans le foyer pneumonique. Nous avons rapporté des exemples d'arthrites, de méningites, de myocardites suppurées, d'endocardite ulcéreuse à streptocoques ou à staphylocoques compliquant des pneumonies passées à la période d'infiltration purulente. — La parotidite suppurée, dont la présence au cours ou au déclin de la pneumonie avait attiré à un si haut point l'attention des premiers médecins, était causée, dans 5 cas soumis à notre examen, par le staphylococcus pyogenes aureus. Ici les agents pyogènes s'introduisent par le canal de Stenon ainsi que l'établissent les recherches de Hanau [1]. Cette parotidite à staphylocoques nous paraît incomparablement plus commune que la parotidite à pneumocoques vue par Toupet, Testi, Prior, Duplay et Cazin.

*Il est bien difficile d'indiquer la fréquence relative des diverses complications de la pneumonie.* Cette fréquence varie suivant les années et les saisons. Diverses manifestations passent souvent méconnues, telles les complications méningées ; l'ouverture de la cavité crânienne est aussi maintes fois négligée ou impossible, et par suite la fréquence des méningites, des otites, est sans doute inférieure aux chiffres donnés.

Sur 75 autopsies de sujets ayant sucombé à une pneumonie, nos relevés personnels signalent :

7 fois la pleurésie avec épanchement ;
7 — l'endocardite végétante ulcéreuse ;
5 — la méningite suppurée ;
7 — l'otite ;
5 — la pleurésie fibrino-purulente ;
2 — la péritonite ;
1 — l'arthrite suppurée ;
1 — la suppuration du tissu cellulaire ;
1 — la métrite.

Il s'agit là de chiffres minima, quelques-unes des pneumonies figurant dans cette statistique provenant de sujets à l'autopsie desquels nous n'avons pas assisté, et dont tous les organes n'ont pas été examinés.

## II

## ÉTIOLOGIE

La pneumonie est la maladie causée par la localisation et le développement du pneumocoque dans un lobe pulmonaire. C'est la manifestation la plus commune chez l'adulte de l'infection pneumococcique, mais non pas la seule. — Fréquence relative des diverses déterminations pneumococciques aux différents âges.

Les conditions étiologiques de la pneumonie peuvent être rangées sous trois rubriques : 1° Causes efficientes : arrivée du pneumocoque ; 2° Causes occasionnelles : fixation dans le poumon ; 3° Causes prédisposantes : préparation de l'organisme.

1° *Causes efficientes.* — A. Le pneumocoque peut exister dans la bouche et le pharynx longtemps avant la pneumonie. — *a.* Du fait d'une pneumonie antérieure, récidives de la pneumonie. — *b.* Du fait d'une manifestation pneumococcique antérieure. — *c.* Du fait de la présence de cas antérieurs de pneumonie dans l'entourage (pneumonie héréditaire, maisons à pneumonie).

[1] Hanau, Ueber die Entstehung der eitrigen Entzündung der Speicheldrüsen; *Beiträge zur pathologischen Anatomie*, 1889, IV.

B. Le pneumocoque est parfois introduit au moment même de la pneumonie. Contagiosité de la pneumonie (contagion directe, par des objets inertes, par des sujets sains).

C. Modifications de la virulence du pneumocoque (influences météorologiques, épidémies de pneumonie).

2° *Causes occasionnelles de la pneumonie, amenant l'arrêt du pneumocoque dans un lobe pulmonaire.* — Les causes occasionnelles de la pneumonie sont différentes de celles de la bronchopneumonie : la pathologie expérimentale réalise aisément la dernière; elle ne peut produire la première. Influence du refroidissement : son mode d'action. Traumatisme : pneumonie par contusion. Gaz irritants. Poussières minérales.

3° *Causes prédisposantes.* — Fréquence de la pneumonie chez les sujets affaiblis. Pneumonies lobaires dans les maladies générales : fièvre typhoïde, grippe. Pneumonies dans le diabète, les néphrites, les intoxications. Influence des maladies antérieures.

*La pneumonie franche lobaire est une affection spécifique liée à la localisation et au développement dans un lobe pulmonaire d'un organisme particulier, le pneumocoque.*

Cette formule étiologique présente l'avantage de conserver tout à la fois à la pneumonie ses deux caractéristiques : anatomique et générique.

Nous n'avons pas à traiter pour le moment l'histoire générale de l'infection pneumococcique dont nous ne voulons voir ici que la localisation la plus fréquente. Et d'un autre côté nous sommes libre d'éliminer les affections pulmonaires limitées, en apparence ou en réalité, à un des lobes du poumon, et qui sont sous la dépendance d'autres microorganismes.

*La pneumonie lobaire est la localisation la plus commune de l'infection pneumococcique chez l'adulte.*

Nous avons établi que chez ce dernier, sur 82 sujets ayant succombé à une manifestation pneumoccique, la pneumonie lobaire existait 54 fois, soit 66 pour 100 ; dans tous ces cas elle avait été l'affection initiale [1].

Dans la *deuxième enfance, la pneumonie cède le pas à la bronchopneumonie*, 12,5 contre 37,5 pour 100.

Enfin, chez les *enfants en bas âge*, la pneumonie lobaire est encore moins fréquente, et *le premier rang revient à la bronchopneumonie et surtout aux otites suppurées.*

Dans l'exposé étiologique que nous allons entreprendre, il nous paraît nécessaire de nous attacher à notre formule initiale :

*Pour qu'il y ait pneumonie lobaire, il faut que l'individu soit soumis à l'action du pneumocoque, il faut que celui-ci arrive dans un lobe du poumon et s'y fixe. Il faut enfin qu'il puisse s'y développer.*

L'étiologie de la pneumonie peut être rangée sous ces trois rubriques : Conditions en rapport avec le pneumocoque. Causes de l'arrêt du pneumocoque dans un lobe du poumon. Conditions générales favorables au développement de la lésion pulmonaire.

**1° Cause efficiente, le pneumocoque.** — *Il n'y a pas de pneumonie sans pneumocoques. Le siège habituel du pneumocoque est la cavité buccopharyngée, dans laquelle se trouvent sans doute réunies les diverses conditions physiques et chimiques favorables à son développement.*

[1] NETTER, Fréquence relative des affections dues aux pneumocoques. Points au niveau desquels débute l'infection aux divers âges ; *Société de biologie*, 26 juillet 1890.

Les travaux de Pasteur[1], de Sternberg[2], de Fraenkel[3], etc., ont établi que le *pneumocoque est un hôte fréquent de la salive.*

Il existe, comme nous l'avons déterminé 4 fois sur 5 dans la salive des sujets qui ont déjà eu une pneumonie, 1 fois sur 5 dans celle des personnes qui n'ont jamais été atteintes par cette affection[4].

*Au point de vue étiologique, il y a donc lieu de distinguer deux ordres de sujets, ceux qui avaient déjà des pneumocoques dans leur cavité buccopharyngée longtemps avant l'apparition de la pneumonie; ceux dont la bouche ne renfermait pas ce microorganisme.*

Entre les uns et les autres, il y aura cette différence, c'est que pour les premiers, au moment de l'apparition de la pneumonie, il n'y aura plus lieu de se préoccuper que des conditions qui ont amené les microbes à se fixer dans les poumons et à s'y développer. Pour les seconds, il faudra un élément de plus, l'introduction même de ce microbe. Les deux stades : arrivée du microbe, fixation dans le poumon, peuvent se suivre de si près qu'ils paraissent se confondre. Ils n'en restent pas moins distincts, et nous ne croyons pas qu'il faille pour cela abandonner la distinction que nous avons établie.

*L'existence des pneumocoques dans la cavité buccale de sujets ayant déjà présenté une pneumonie* a été établie par nous en 1887. Alors que la salive du pneumonique, au cours de la pneumonie est virulente, 82 fois sur 100,

| | | | |
|---|---|---|---|
| la virulence s'observe | les 3 premiers mois. . . . | 60 | pour 100. |
| — — | les 2e, 3e et 4e trimestres. . | 89 | — |
| — — | les 2e, 3e, 4e et 5e années. . | 80 | — |
| — — | au delà de la 5e année. . . | 67 | — |

Nous avons trouvé cette salive virulente, 10, 15, 20 ans après une première pneumonie.

Cette persistance des pneumocoques, après une première atteinte, nous donne une explication satisfaisante des *récidives de la pneumonie.* Celles-ci étaient bien connues de Frederic Hoffmann, qui en dit ce qui suit :

*Nulla ex inflammationibus tam facile recidivat ac febris pneumonica ac præsertim quæ paulo profundior fuit et cum quodam abcessu.*

Triller, Benjamin Rush, J. P. Frank, Chomel, Pelletan, Grisolle, Leudet, Alison, etc., signalent cette particularité.

Nos observations personnelles fixent à 31 pour 100 la proportion des récidives dans les pneumonies[5]. D'autre part, en réunissant les statistiques de 11 observateurs, nous trouvons le chiffre sensiblement voisin de 26,8 pour 100

(1) Pasteur, Note sur une maladie nouvelle déterminée par la salive d'un enfant mort de la rage ; *Bulletin de l'Académie de médecine*, 25 janvier 1881.

(2) Sternberg, The pneumonia coccus of Friedlaender (micrococcus Pasteurii); *American Journal of medic. sciences*, 1885.

(3) Fraenkel, *Z. f. klin. Med.*, 1886, X.

(4) Netter, Du microbe de la pneumonie dans la salive; *Société de biologie*, 29 novembre 1887.

(5) Netter, Contagion de la pneumonie ; *Archives générales de médecine*, 1888.

| | | | | | | | | Pour 100. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| France | Pelletan. | | 15 | sur | 75 | soit | 20 |
| | Grisolle | | 54 | — | 175 | — | 30,9 |
| | Alison | | 23 | — | 80 | — | 28,7 |
| Allemagne | Riesell | | 102 | — | 253 | — | 40,3 |
| | Schapira | (Wurtzbourg) | 52 | — | 166 | — | 31,2 |
| | Stortz | (Wurtzbourg) | 73 | — | 280 | — | 26 |
| | Ziemssen | (Munich) | 25 | — | 93 | — | 26,9 |
| | Keller | (Tubingue) | 44 | — | 140 | — | 31,4 |
| Suisse | Griesinger | (Zurich) | 36 | — | 212 | — | 17 |
| | Rychner | (Bâle) | 154 | — | 606 | — | 25 |
| Danemarck | Flindt | | 25 | — | 186 | — | 13,4 |
| | | Total | 599 | | 2255 | | 26,8 |

Une première récidive ne suffit pas à éteindre la prédisposition. Il semble au contraire qu'elle l'accentue.

Ainsi, sur 397 sujets récidivistes, 140 avaient eu plus de deux pneumonies, soit une proportion de 35 pour 100.

On ne sera donc pas surpris de trouver des personnes qui ont présenté un grand nombre de récidives de pneumonies. Les chiffres les plus élevés sont ceux de 28 (Benjamin Rush), 16 (Andral), 15 (Dezoteux), 13 (Moellmann).

A côté de ces personnes chez lesquelles la présence du pneumocoque dans la bouche à l'état de santé s'explique par l'existence de pneumonies antérieures, il en est un certain nombre qui paraissent ne pas être justiciables de cette explication. Leur nombre est assez élevé. D'après nos recherches, ce serait près d'un cinquième des sujets.

Pour ces cas, on peut jusqu'à un certain point invoquer l'*existence d'autres affections antérieures dues au pneumocoque.* On sait aujourd'hui combien ces manifestations sont fréquentes et diverses. Leur gravité peut être très faible, surtout quand il s'agit de ces formes abortives qui peuvent avoir passé absolument inaperçues par le sujet et son entourage.

Il convient encore de faire une part à la *transmission familiale.* Les observations d'Alison[1] et surtout de Riesell[2] ont montré avec quelle fréquence la pneumonie frappe plusieurs sujets d'une même famille. Plusieurs générations successives sont atteintes du même mal sans que l'on puisse invoquer la contagion directe, l'influence du milieu. Pour ces cas, il nous semble que l'on peut admettre la transmission du contage à une époque toute différente du moment de la production de la pneumonie. Les pneumocoques demeurés virulents dans la salive du premier atteint pourront longtemps après cette pneumonie pénétrer dans la bouche des autres sujets, et n'y manifester leur présence par aucun trouble fonctionnel jusqu'au jour où interviendront les causes qui amèneront l'arrivée du pneumocoque dans le poumon.

Voici des exemples de cette hérédité pneumonique :

« A. a deux pneumonies (février 1881, mai 1882). Sa grand'mère est morte d'une pneumonie. Sa mère, un oncle, une tante ont déjà eu deux pneumonies.

[1] ALISON, Considérations sur l'étiologie de la pneumonie lobaire aiguë; *Arch. gén. de médecine,* 1888.

[2] RIESELL, Die Ætiologie der croupösen Pneumonie; *Vierteljahrschrift. f. gerichtl Medicin,* 1883, 1889, 1890.

B. a eu, en 1880 et 1882, ses septième et huitième pneumonies. Son père et deux de ses frères avaient succombé à des pneumonies.

C. est mort de pneumonie. Sa femme a eu la même maladie l'année qui a suivi sa mort. Ils ont eu trois enfants, deux filles et un fils. Chacune des filles a eu plusieurs pneumonies. Le fils n'en a jamais eu; mais il a des enfants qui ont déjà présenté plusieurs pneumonies. »

J'ai cité encore d'autres exemples empruntés à Riesell.

B. *A côté de ces sujets qui hébergeaient le pneumocoque longtemps avant l'éclosion de la pneumonie, il en est chez lesquels la salive ne renfermait pas ce microbe, et chez lesquels l'introduction du microbe a été suivie de près de l'invasion de la pneumonie.*

Ils ont emprunté ce pneumocoque à des sujets malades, et c'est ici qu'est intervenue la *contagion.*

Le *véhicule du contage* est presque toujours alors l'*expectoration* qui, tant que dure la pneumonie, renferme des pneumocoques actifs. Les autres humeurs et excrétions sont certainement moins dangereuses, bien qu'elles puissent également contenir ces micro-organismes.

Les faits de *contagion directe* ne sont pas rares. J'en ai cité un bon nombre dans un mémoire auquel j'emprunte l'observation de Schroter, 1858 :

« Un valet de ferme, âgé de vingt-quatre ans, habitant Liebenzell, fut atteint au mois d'octobre 1857 d'un rhumatisme articulaire aigu. Au bout de six semaines, il entrait en convalescence et était autorisé à passer hors du lit quelques heures de la journée.

« A ce moment on ramena auprès de lui son père âgé de soixante-deux ans, qui paraissait gravement malade. On coucha le père dans le lit du fils qui, à partir de ce jour, partagea chaque nuit la couche de son père. Celui-ci était atteint d'une pneumonie du côté gauche, pneumonie grave avec délire, mais terminée par la guérison.

« Huit jours après l'arrivée du père, le fils, qui n'avait pas encore quitté la chambre, se sent mal à l'aise. Il frissonne, se plaint de mal de tête. Les jours suivants il accuse un point de côté. Il tousse, et il rejette des crachats sanglants. Il a de la fièvre avec délire, et l'examen de la poitrine fait reconnaître tous les signes d'une pneumonie droite qui met quinze jours à guérir.

« Au moment où furent observés ces cas, la pneumonie était rare à Liebenzell et aux environs. »

A côté de cas assez nombreux de pneumonie après séjour dans le lit[1] du malade, viennent se placer ceux dans lesquels il s'agit de personnes ayant donné des soins plus ou moins prolongés, ou n'ayant fait parfois qu'une seule visite, même très courte.

D'autres semblent témoigner d'une *certaine diffusibilité du contage pneumonique* : apparition de cas dans les lits voisins de celui où l'on a placé un pneumonique. J'ai montré que ces nouveaux cas ne frappent en général que les plus proches voisins. La transmission en pareille circonstance ne se fait pas nécessairement par l'air atmosphérique.

[1] MENDELSOHN. Die infectiöse Natur der Pneumonie; *Z. f. klin. Medicin,* VII.

Les *linges, effets, meubles et objets divers qui ont été au contact du malade peuvent être chargés du contage pneumonique et servir à la transmission.* En voici trois exemples que nous fournissent Mendelsohn et Flindt [1] :

« A la clinique de la Charité (Berlin), un typhoïsant à peu près guéri était couché dans le voisinage d'une fenêtre. On le déplaça pour lui donner un autre lit de la même salle. Quelques jours plus tard la fièvre se rallume, il y a de la matité à la base du poumon droit. Huit jours après il meurt et l'on constate à l'autopsie une pneumonie du lobe inférieur du poumon droit.

« Dans le lit que ce malade était venu occuper, avait été couché jusqu'à ce jour un malade qui avait eu une pneumonie grave et que l'on avait fait passer dans une salle réservée aux convalescents. »

« Dans le village de Torup, un homme âgé de 47 ans contracte une pneumonie le 4 mai 1883 et meurt le 9.

« La sœur de cet homme habite une cabane isolée distante de deux kilomètres. Cette femme, le jour de la mort, prête à la belle-sœur quelques draps et quelques couvertures de laine.

« Quatre semaines plus tard elle revient chercher ses effets dont quelques-uns avaient servi à couvrir le corps du défunt. Ces draps ne furent pas lavés et furent employés pour le lit de l'enfant adoptive, âgée de 4 ans et 9 mois.

« Le 10 juin 1883, cette enfant fut atteinte de pneumonie. Elle n'avait pas quitté la chambre depuis au moins 5 semaines. »

« Le 3 avril, une petite fille âgée d'un an et demi est prise de pneumonie à Trajneberg. Elle n'a jamais été en rapport avec des pneumoniques. Il n'y en a jamais eu parmi les membres de la famille. Depuis huit ans au moins on n'en a observé ni dans la maison ni dans le voisinage.

« Le père de cette enfant est tapissier et on l'a chargé de réparer un vieux fauteuil qui appartient à une personne convalescente de pneumonie et sur lequel ladite personne s'asseyait fréquemment.

« La pneumonie de l'enfant éclatait trois jours après l'introduction de ce fauteuil dans la maison du tapissier. »

*Le contage pneumonique contenu dans les crachats résiste à la dessiccation pendant un temps assez long.* Les poussières résultant de la mise en suspension dans l'air de ces crachats desséchés peuvent rester longtemps nuisibles. Ainsi s'expliquera l'*apparition répétée de cas de pneumonie chez plusieurs personnes habitant la même pièce* [2], *la même maison.*

« Dans une maison de Wetzlar, un homme habitant le rez-de-chaussée fut atteint d'une pneumonie terminée par la guérison. Quinze jours après survint une autre pneumonie dans la famille habitant le premier étage. Cette fois la pneumonie fut suivie de mort. La famille ainsi éprouvée quitta l'appartement dans lequel une nouvelle famille emménagea cinq semaines plus tard. Au bout de huit jours un membre de la nouvelle famille fut pris à son tour de pneumonie. C'était une femme dont le lit était placé dans l'alcôve où se trouvait auparavant le lit de la personne décédée. »

[1] Flindt, Den almindelige Pneumonie stilling blandt Infections Sygdommene. *Kjobenhavn*, 1882.

[2] Herr, Verhandlungen des naturhistorischen Vereins der Rheinländer und Westphalens, 1872.

Schrœder[1] note que les pneumoniques de la policlinique de Kiel venaient souvent de la même maison.

En voici une qui a fourni 32 malades de 1868 à 1872 :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Années | 1868 | 2 | malades. |
| — | 1869 | » | — |
| — | 1870 | 5 | — |
| — | 1871 | 1 | — |
| — | 1872 | 6 | — |
| — | 1873 | 3 | — |
| — | 1874 | 3 | — |
| — | 1875 | 4 | — |
| — | 1876 | 2 | — |
| — | 1877 | 1 | — |
| — | 1878 | » | — |
| — | 1879 | » | |
| — | 1880 | 2 | |
| — | 1881 | 1 | |
| — | 1882 | 2 | — |

Et Keller[2], qui dispose d'éléments analogues recueillis à Tubingue pendant 8 ans et demi, signale une maison qui a fourni 8 cas : 1873 un, 1877 deux, 1878 un, 1879 un, 1880 un, 1881 un, 1882 deux.

Nous devons dire que *le contage, quoique résistant, perd assez rapidement son activité.* Entre le premier cas et le suivant, sur 100 cas l'intervalle est de moins d'un an, 42 fois sur 55, soit 76,4. Et sur 100 cas survenus dans moins d'une année, 72 apparaissent moins de huit jours après le premier malade.

Nous avons vu comment les pneumocoques peuvent être transmis du malade au sujet sain. On peut se demander pourquoi cette transmission n'est pas plus fréquente ou plutôt *pourquoi la contagion de la pneumonie est si rare relativement.*

Cette contagiosité a en effet été longtemps méconnue, et aujourd'hui encore nous voyons le plus généralement les personnes qui entourent un pneumonique supporter sans aucun inconvénient ce voisinage.

C'est que, d'abord, il ne suffit pas de la présence du pneumocoque, il faut que celui-ci pénètre dans le poumon et s'y fixe. Nous verrons dans la deuxième partie ce côté de l'étiologie.

Mais *il faut encore faire la part de la virulence du pneumocoque.* Suivant le degré de cette virulence, les dangers de la transmission sont tout différents.

Nous savons que cette virulence varie beaucoup dans les milieux de culture; que l'élévation de la température, la réaction du milieu, l'influence de l'oxygène, de la lumière se font sentir. Nous commençons même, grâce à Banti [3], à connaître des différences morphologiques correspondant à des pneumonies plus ou moins violentes.

C. *Il est des années où la fréquence des pneumonies est tout à fait insolite.* Ce sont précisément celles où l'on observe le plus grand nombre de ces manifes-

[1] Schrœder, Zur Statistik der croupœsen Pneumonie; *Thèse Kiel*, 1882.

[2] Keller, Zur Ætiologie der croupösen Pneumonie; *Jürgensen. Croupöse Pneumonie*, 1883.

[3] Banti, Supra alcune localizzazioni extrapolmonari del diplococco lanceolato capsulato; *Arch. di anatomia normale e pathologiche*, 1890.

tations extrapulmonaires, métapneumoniques, qui semblent témoigner d'une activité exagérée du microbe. Ce sont celles encore au cours desquelles les cas attribuables à la contagion sont surtout fréquents, celles où l'on parle volontiers d'*épidémies pneumoniques*. L'histoire de la médecine nous fournit les exemples nombreux de ces épidémies. Je signalerai les années 1803 (Laënnec), 1837 (Nonat) 1882, 1886, 1889-90. Ces épidémies sont parfois généralisées à tout un continent, à un pays, à une province, parfois limitées à une localité [1]. Presque toujours elles s'accompagnent de cas plus nombreux encore à détermination pulmonaire peu marquée ou même nulle, avec les épidémies de cette maladie encore ignorée dans son essence intime, la *grippe*. Sans nous prononcer sur la nature de celle-ci, nous pouvons dire qu'elle est certainement influencée par des causes météorologiques, et ces causes sont précisément celles qui exaltent l'activité du pneumocoque.

Wilhelm Ziemssen [2], qui a étudié dans ce but un grand nombre de statistiques, a constaté que *dans toutes les villes un peu éloignées de la mer, le maximum de fréquence des pneumonies correspond aux mois de mars, avril et mai, le minimum à ceux de juin, juillet et août.*

Les trimestres de printemps et d'hiver réunis donnent un chiffre qui est généralement double de celui des six autres mois.

Toutes les statistiques ultérieures confirment les résultats de l'analyse de W. Ziemssen.

Voici quelques-unes des plus récentes.

A Goettingen pendant une période de huit années, la proportion des entrées pneumoniques pendant les mois de décembre, janvier, février, mars, avril et mai, a été pour 100 de 66,27.

A Leipzig, de 69,5.

A Munich, de 69 (20 ans).

A Stockholm, de 65,9.

A Helsingfors, de 70,2.

A Bonn, de 63,8.

A Dillingen, de 63,5.

A Berlin, de 72,4.

A Paris, de 60,8 dans les hôpitaux, 66 pour 100 des décès dans la ville.

A Lyon, de 59,5.

A Tubingue, 69,2.

Dans le Schleswig-Holstein, 69,1.

Dans le Danemark, 66.

A Vienne, 63,7 entrées (26 ans).

En Amérique, 70 (armée fédérée, 4 années).

Ainsi *les trimestres d'hiver et du printemps fournissent deux fois plus de pneumonies que ceux de l'été et de l'automne.*

(1) On trouvera l'histoire de ces épidémies de pneumonie dans le traité de M. Sée, dans une remarquable revue de M. Barth, *Revue des sciences médicales*, XXIV, 1884.

Il convient de signaler ici tout particulièrement les épidémies qui, à diverses reprises, ont été observées dans les Alpes et qui ont été l'objet d'un travail consciencieux de Güggenbuhl; *Der Alpenstich endemisch im Hochgebirg der Schweiz und seine Verbreitungen*, 1838.

(2) W. Ziemssen, *Deutsche Klinik.*, 1857. — *Arch. f. phys. Heilkunde*, 1857. — *Prager Vierteljahrschrift*, 1858.

Des deux trimestres froids, le printemps fournit le plus de pneumonies en France, en Allemagne. En Angleterre, la prédominance appartient à l'hiver. Wilhelm Ziemmssen croit donc devoir distinguer un *climat insulaire* et un *climat continental.* Dans le premier, l'hiver fournit le chiffre le plus élevé, l'été le moins élevé. Dans le centre de l'Europe le maximum revient au printemps, le minimum à l'automne.

La fréquence ou la rareté plus grande des pneumonies aux divers moments de l'année indiquent que la fréquence de la pneumonie est, jusqu'à un certain point, commandée par les conditions météorologiques. Il convient de serrer le problème de plus près, de *rechercher quelles sont les conditions météorologiques dont l'influence est la plus marquée et aussi de quelle façon ces modifications agissent sur la fréquence des pneumonies.*

Faut-il voir dans l'*abaissement de la température* une condition favorable à l'augmentation du nombre des pneumonies? C'était l'opinion de Haller ; c'est encore celle que Caspar [1], Seibert [2], Baker ont plus récemment exposée. Mais le seul fait que la pneumonie est habituellement plus fréquente au printemps qu'en hiver suffit déjà à faire justice de cette idée. En mars 1887, la température moyenne à Berlin fut de 9 degrés et il y eut 45 décès par pneumonie. En mars 1886, il y eut 55 décès avec une température moyenne de 10°,6, et en 1885, 70 décès par une température moyenne de 11°,9.

On a pensé trouver une influence plus marquée dans les *brusques changements de température*, plus accusés sans doute au printemps.

Cependant à Cologne, le mois de mars en 1885 montre des oscillations de 8°,4 et donne 70 décès pneumoniques, alors qu'en 1886 le même mois fournit des oscillations bien plus grandes, 15°,8, et que le chiffre des décès est de 45. A Stockholm et Helsingfors, en revanche, les grandes oscillations thermométriques eurent une influence très marquée [3].

Ainsi, à Stockholm, la moyenne des pneumonies serait plus élevée de $\frac{118,0}{100}$ pendant les mois où les variations thermométriques sont notables, et à Helsingfors, la proportion serait de $\frac{112,8}{100}$.

La *pression atmosphérique* aurait, pour Knœvenagel [4], une influence manifeste sur la fréquence des pneumonies. Pendant l'hiver de 1875-1876, la garnison de Cologne eut 15 pneumoniques pendant les 50 jours à pression barométrique élevée, tandis que les 50 jours restants ne fournirent que 5 malades. En 1879-1880, trois périodes très brèves à pression élevée fournissent 44 malades sur 80 de toute l'année et 6 décès sur 7.

Stortz trouve de même que les mois pendant lesquels la *pression* était *élevée* fournissaient plus de pneumonies. Il en est tout autrement, d'après les recherches de Linden, à Stockholm ou à Helsingfors. Dans deux localités, les

(1) Caspar, Ueber die Ætiologie und die Incubation fibrinœser Lungenentzündungen ; *Berliner kl. Wochenschrift.*, 1887.

(2) Seibert, The influence of meteorological conditions upon the causation of croupous Pneumonia ; *American Journal of med. sciences*, 1882. — *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1884-1886.

(3) Linden, Einfluss der atmosphärischen Verhältnisse auf die Entstehung der Rose, der Lungenentzündungen und der Catarrhe ; *Zeitschrift für klin. Medicin*, 1889, XVI.

(4) Knoevenagel, B. z. Statistik und Ætiologie der Lungenentzündungen im Militär; *Deutsche militaraerztliche Zeitschrift*, 1882.

mois à *pression barométrique faible* fournissent plus de pneumonies. L'augmentation est de 7,8 pour 100 à Stockholm, 7,2 à Helsingfors.

Les influences de la pression barométrique peuvent encore être envisagées à un autre point de vue, celui de l'importance et de la *fréquence des variations dans le courant d'un mois*. L'analyse, toujours si précise de Linden, va nous fournir de nouveaux renseignements. Les mois dans lesquels la pression barométrique varie dans de grandes limites fournissent sensiblement plus de pneumonies : 14,5 pour 100 à Stockholm, 16,1 pour 100 à Helsingfors.

Seibert, de New-York, attribue de son côté une influence très marquée aux modifications barométriques. Sur 600 pneumonies traitées au dispensaire, 552 ont débuté un jour de pression inférieure à la normale. 461 fois le baromètre était en baisse. Ces résultats concordent assez avec ceux de Linden. Je n'ai pas besoin de montrer combien ils diffèrent de ceux de Knœvenagel.

On a observé que les mois les plus favorables aux pneumonies sont relativement les plus humides. Seibert admet que cette *humidité* a une influence considérable. 95 pour 100 des pneumonies qu'il a traitées à New-York ont éclaté par un temps froid et humide ; 92 fois sur 100 il y a eu augmentation notable de l'humidité.

Keller, à Tübingen, Seitz [1], à Munich, Edlefsen, à Kiel, Purjesz [2], à Klausenburg, Flindt dans le Danemark, trouvent, au contraire, que la pneumonie devient plus rare dans les mois où les pluies sont abondantes. Et en serrant de plus près les faits, on voit que ces notions générales comportent d'innombrables exceptions.

Nous ne croyons plus à l'influence favorable de certains *vents*. Quincke [3] a vu que 42,5 des pneumonies survenaient par un vent d'est ou d'ouest, 26 par un vent du nord ou du sud, que la pneumonie n'est pas plus fréquente par un vent violent.

*Suivant les doctrines étiologiques en vigueur, on a diversement interprété les relations qui lient ces conditions météorologiques au plus ou moins de fréquence des pneumonies.*

C'est ainsi qu'à l'époque où l'on acceptait comme prédominante *l'influence du refroidissement*, on trouvait tout naturel que la pneumonie sévît surtout dans les saisons froides et dans les mois de printemps où les écarts atmosphériques sont les plus marqués.

Lorsque les travaux de Pettenkofer eurent montré *l'influence des oscillations de la nappe d'eau souterraine* sur la production de la fièvre typhoïde et du choléra, les élèves de l'école de Munich furent tout préparés à accepter l'influence de ces oscillations sur le plus ou moins de fréquence de la pneumonie, et les statistiques de Port et de Seitz parurent justifier cette manière de voir.

Les observations établissant la contagiosité de la pneumonie venant à se multiplier, certains auteurs se demandèrent si l'influence des saisons froides ne trouvait pas son explication dans cette particularité que, durant ces mois,

[1] Seitz, Die croupöse Pneumonie und die meteorologischen Verhältnisse von München in den letzten 20 Jahren ; *Baïericher Intelligenzblatt*, 1874.

[2] Purjesz, Die Aetiologie der Croupösen Pneumonie ; *Deutsch Archiv. f. Klinische Medicin*, 1884, XXXV.

[3] Quincke, Pneumonie Statistik 1883-84. Mith. Schleswig-Holsteinischer Aerzte, 1885.

*les hommes restent le plus ordinairement dans les maisons* et que, par suite, les *occasions de contagion sont incomparablement plus nombreuses* [1].

La place que nous donnons dans cet exposé étiologique aux conditions météorologiques indique déjà suffisamment notre manière de voir personnelle. *Nous croyons qu'il faut admettre une action sur la virulence du pneumocoque.*

Nous savons que ce microbe est plus ou moins résistant, plus ou moins virulent sous l'influence de causes diverses, parmi lesquelles nous connaissons les modifications de température, l'action de la lumière, etc. Il nous paraît légitime d'admettre que les conditions météorologiques ont une action sur cette vitalité et cette virulence et, par suite, exercent une influence marquée sur la fréquence et la gravité des pneumonies.

*Dans les mois où la proportion des pneumonies est considérable, ces influences météorologiques renforcent la virulence du pneumocoque, et non pas seulement du pneumocoque en suspension dans l'air, accolé aux poussières provenant des crachats, mais aussi de celui qui séjourne dans la cavité bucco-pharyngée.*

Nous avons pratiqué systématiquement toutes les semaines, pendant trois ans, l'inoculation de la salive d'un sujet ayant eu autrefois une pneumonie. Cette salive était virulente dans les semaines correspondant à un chiffre plus élevé de ces pneumoniques.

*Il n'est pas possible encore de déterminer la part réelle de chacun de ces agents météorologiques.* Il s'agit d'un problème extrêmement délicat, car certainement plusieurs conditions interviennent à la fois et, sans doute, c'est dans une combinaison d'éléments multiples, plutôt que dans la prédominance d'un élément unique, que réside l'influence de ces modifications saisonnières.

2° **Causes occasionnelles de la pneumonie.** — *Conditions qui déterminent l'arrêt du pneumocoque en un lobe du poumon.*

*Le pneumocoque ne suffit pas à déterminer la pneumonie lobaire. Son arrivée dans le parenchyme pulmonaire n'est pas nécessairement suivie d'une pneumonie franche.* Il peut, semble-t-il, traverser l'organe sans y laisser de trace apparente, et c'est ainsi, sans doute, qu'il faut expliquer certaines *pleurésies pneumococciques primitives* et une part importante des autres *affections pneumococciques non précédées de pneumonie. Il peut même déterminer dans le poumon des affections différentes de la pneumonie* et, notamment des bronchopneumonies, c'est-à-dire des foyers inflammatoires occupant un certain nombre de lobules ou d'alvéoles appartenant à plusieurs lobes des deux poumons. L'existence de bronchopneumonies à pneumocoques est, comme nous le verrons, absolument établie, et il n'est pas même possible, comme a essayé de le soutenir M. Mosny, de dire que ces bronchopneumonies à pneumocoques ne sont jamais que pseudo-lobaires.

*Il faut une condition toute spéciale pour que l'inflammation soit au début, et reste, plus tard, limitée à un seul lobe du poumon.*

*Cette condition doit être bien différente de celle que l'on observe dans la*

[1] Les partisans de cette explication s'attachant à faire ressortir la fréquence sensiblement plus grande de la pneumonie dans les villes qu'à la campagne : 1,6 décès pour 1000 habitants par an contre 0,8 en Angleterre (W. Ziemssen).

*bronchopneumonie et qui, celle-ci, nous est connue.* Dans cette dernière, l'inflammation du parenchyme est secondaire à l'altération des bronches. Elle suit l'altération de celles-ci qui commandent sa localisation. Dans la pneumonie franche, rien de pareil ; avant le début du mal les bronches étaient saines et le parenchyme intact ; et pour que le pneumocoque puisse amener la pneumonie, il faut que toutes les parties d'un lobe pulmonaire, à l'exclusion ou peu s'en faut du reste de l'organe, soient modifiées rapidement en terrain favorable à l'arrêt des microbes.

Les causes occasionnelles actuellement connues de la pneumonie sont : le refroidissement, la contusion de la poitrine, l'action de particules solides, dures et irritantes.

*Les anciens considéraient le refroidissement comme la cause principale, unique, de la pneumonie* « Frigus unica causa pneumoniæ ». J. Frank, et surtout Andral, Chomel, Grisolle, ont réagi contre cette doctrine généralement acceptée, et on admet depuis eux que le refroidissement ne joue un rôle que dans 1/4 ou 1/5 des cas. Voici du reste quelques chiffres :

| | | |
|---|---|---|
| Chomel. . . . . . . . | 14 fois sur | 79 |
| Grisolle. . . . . . . . | 49 — | 205 |
| Barth. . . . . . . . . | 38 — | 125 |
| Gerhardt . . . . . . . | 53 — | 166 |

Ces chiffres seraient encore bien trop élevés pour Griesinger, qui ne retrouve l'influence du refroidissement que 2 fois sur 100 (4 sur 212) et pour Jürgensen qui donne le chiffre de 11 pour 100. Ce dernier auteur admet que son chiffre est bien exagéré et qu'une critique un peu rigoureuse le réduirait facilement à 4 pour 100.

Ces chiffres, même en acceptant les plus favorables à l'influence du refroidissement, montrent bien, comme l'avait indiqué Grisolle, que le *refroidissement peut être une cause occasionnelle de la pneumonie, qu'il n'est pas la cause essentielle.*

L'expérimentation a confirmé ces vues cliniques en montrant qu'*un refroidissement brusque ne suffit jamais à faire naître une pneumonie chez les animaux.* Nous devons signaler ici les expériences de Heidenhain [1] et de Massalongo [2].

Bernhard Heidenhain a fait agir l'air froid sur les bronches et les alvéoles pulmonaires en faisant pénétrer par une canule introduite dans la trachée un air porté à la température de — 4° et — 6°. Les animaux n'ont présenté aucune altération des poumons. Du reste, l'auteur s'est assuré que la température de l'air au niveau des bronches était normale.

Massalongo s'est servi du chlorure de méthylène et a obtenu ainsi un refroidissement portant tantôt sur une moitié du corps, tantôt sur le corps tout entier. Dans aucune de ses treize expériences il n'a pu déterminer une altération du poumon ou des plèvres.

Ainsi *chez les animaux le froid ne suffit pas à déterminer une pneumonie et cette même influence ne la provoque pas nécessairement chez l'homme.*

(1) Heidenhain, Beiträge zur Frage nach der Ursachen der Pneumonie ; *Archiv. f. pathol. Anatomie*, 1877, LXX.

(2) Massalongo, Contribution à l'étude expérimentale de la pneumonie et de la bronchopneumonie ; *Archives de physiologie*, 1885.

Dans les cas où cet élément étiologique paraît intervenir chez l'homme, faudra-t-il donc lui dénier toute importance?

*Le froid joue le rôle d'une cause occasionnelle.* La cause première de la pneumonie est le pneumocoque et le courant d'air n'apporte pas le pneumocoque qui existe dans la cavité bucco-pharyngée avant le refroidissement et qui du reste détermine une pneumonie au moins trois fois sur quatre sans la collaboration de cet épisode. Mais comment expliquer cette influence? Nous ne pensons pas que l'on puisse invoquer une altération de la crase sanguine, augmentation de fibrine (Parkes). Nous ne pensons pas davantage à incriminer la suppression des fonctions de la peau. Nous ne croyons pas que le refroidissement agisse non plus en diminuant la résistance organique.

Nous pensons que *le refroidissement agit par voie réflexe sur le poumon ou mieux sur un lobe du poumon.* Sous cette influence une partie de l'organe se trouve préparée à recevoir le pneumocoque qui pourra s'y développer en respectant d'abord le reste de l'organe.

Nous ne pouvons malheureusement appuyer notre interprétation par des expériences. Celles qui ont porté sur les nerfs du poumon ont bien pu déterminer des inflammations de l'organe, mais ces altérations sont essentiellement différentes de celles de la pneumonie lobaire.

Mais nous ne pensons pas qu'une autre interprétation puisse se concilier avec ces *deux faits majeurs* :

*Limitation des lésions à un lobe.*

*Apparition dans un délai extrêmement court après le refroidissement.* Grisolle a montré que sur 34 cas 29 fois la pneumonie éclate moins de 3 heures après l'exposition au froid.

Ces deux éléments au contraire s'expliquent fort bien si l'on admet que le refroidissement en agissant par voie réflexe sur les nerfs du poumon détermine dans un lobe de cet organe des conditions favorables à l'arrêt et au développement du pneumocoque.

Il est une autre cause occasionnelle de la pneumonie qui n'a pas moins soulevé de discussions, c'est le *traumatisme*. Grisolle lui a refusé toute influence et Juergensen la dénie également. Litten[1] en revanche a retrouvé cette étiologie 14 fois sur 320 pneumonies observées en 6 ans à la Charité de Berlin, soit 4,4 pour 100. Proust[2]. Albert Koch[3], André Petit ont cité des cas analogueset nous en avons personnellement observé deux exemples. Il s'agissait bien de pneumonies lobaires à pneumocoques et nous ne croyons pas que l'on puisse, pour rejeter tout lien de cause à effet, arguer de la rareté relative de ces observations. Le traumatisme pulmonaire ne peut-il créer dans un lobe pulmonaire des conditions identiques à celles que réalise le coup de froid?

Nous avons attribué la *récidive* des pneumonies à la persistance des pneumocoques dans la salive après guérison et au retour de leur virulence. On note que le *plus ordinairement ces récidives se font du même côté et souvent sur*

(1) Litten, U. die durch Contusion erzeugten Erkrankungen der Brustorgane; *Z. f. klin. Med.*, 1882, V.

(2) Proust, Pneumonie traumatique ; *Thèse de Paris*, 1884.

(3) Albert Koch, Ueber Contusions pneumonie; *Thèse Munich*, 1886.

*le même lobe.* La lésion antérieure met sans doute cette partie de l'organe en état de moindre résistance.

Dinstl [1] a signalé l'influence des inhalations de *gaz irritants*, vapeurs de chlore, d'acide nitreux, etc. Il s'agit sans doute plus souvent de broncho-pneumonies.

Jenner a rapporté l'histoire d'une épidémie de pneumonie survenue dans une école à la suite de l'arrivée par une bouche d'égout de gaz très fétides, des cas analogues de *Sewergas pneumonie* ont été signalés par Legendre.

Il est enfin un certain nombre de faits qui semblent établir l'*influence des poussières minérales dures sur la production de la pneumonie.* Dans la préparation des phosphates destinés à l'agriculture on a plusieurs fois vu de véritables épidémies de pneumonie frapper les ouvriers des usines à la suite du broiement de certaines scories. Des épidémies de ce genre ont été vues à Nantes (Ollive et Chartier), à Middlesbrough (Ballard et Klein), à Saint-Ingbert dans le Palatinat (Erhard). On a de même noté une fréquence remarquable des pneumonies chez les ouvriers faïenciers (Paté) et chez les charbonniers (Lasègue). Si certains de ces cas se rapportent à des broncho-pneumonies, il s'agit dans d'autres manifestement de pneumonies lobaires, et l'influence de ces agents irritants est d'autant moins douteuse qu'Arnold a vu plus d'une fois se développer des pneumonies lobaires chez les animaux soumis à l'inhalation de poussières d'émeri. Les poussières agissent sans doute en déterminant un traumatisme pulmonaire et on conçoit pourquoi nous les plaçons dans ce chapitre.

3° **Causes prédisposantes.** — *On a longtemps considéré la pneumonie comme s'attaquant de préférence aux sujets robustes en pleine santé. Cette opinion a dû, comme bien d'autres ayant trait à cette maladie, être abandonnée après une observation plus rigoureuse.*

C'est ainsi que Dietl a vu la pneumonie ne frapper dans ses 750 observations que 18 sujets de santé irréprochable sur 100. De même :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Flindt | 22 | pour 100 sur | 192 |
| Keller | 29,5 | — | 174 |
| Stortz | 29 | — | 280 |

La fréquence de la pneumonie chez les vieillards suffit du reste à établir que la pneumonie ne frappe pas seulement les sujets robustes.

Les auteurs qui n'établissaient aucune distinction entre la pneumonie et la broncho-pneumonie signalaient la fréquence des *pneumonies secondaires* dans les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, la grippe, la diphthérie, etc. Vulpian a bien montré qu'il ne s'agissait le plus souvent dans ces cas que de broncho-pneumonies.

Mais il ne faudrait pas aller trop loin. Toutes les maladies que nous venons de signaler peuvent se compliquer de pneumonie franche lobaire [2]. Le cas est

(1) Dinstl, Die Lungenentzündungen in dem letzten Quinquennium im Krankenhaus auf der Wieden; *Oesterreische Zeitschrift für praktische Heilkunde*, 1862.

(2) Broca, Contribution à l'étude de la pneumonie lobaire aiguë secondaire; *Revue de médecine*, 1885.

rare certainement dans la scarlatine, l'érysipèle, la diphthérie; il l'est déjà moins dans la rougeole. C'est surtout dans le cours de la *grippe* et de la *fièvre typhoïde* que l'on peut observer avec une fréquence assez notable la pneumonie franche lobaire, et cette fréquence est telle qu'il ne peut s'agir ici de simple coïncidence. M. Galissart de Marignac évalue cette fréquence à 5 pour 100, Betke à 3,6 dans la dothinentérie.

M. Cornil a bien établi que les lésions macroscopiques et microscopiques de certaines pneumonies de la fièvre typhoïde étaient bien celles de la pneumonie lobaire. L'étude microbiologique des pneumonies a établi qu'elles étaient dues au pneumocoque, comme la pneumonie primitive. Nous reviendrons sur la pneumonie de la fièvre typhoïde en traitant des formes et des variétés de la pneumonie.

A côté des maladies infectieuses qui se compliquent volontiers de pneumonie lobaire il convient de signaler le *rhumatisme aigu*, au cours duquel survient quelquefois une pneumonie aiguë et l'*infection palustre*.

Il faut enfin placer ici les *maladies des reins* et le *diabète* dans lesquels la pneumonie franche est fréquente.

Comment agissent toutes ces maladies? Elles n'apportent pas l'agent initial nécessaire de la pneumonie, le pneumocoque. Elles ne favorisent pas sa localisation dans un lobe du poumon.

On s'explique leur intervention de deux façons, par *l'atteinte portée à la résistance organique*. Nous avons vu que la pneumonie franche frappe plus souvent des sujets affaiblis.

Il s'agit dans d'autres cas d'une *augmentation de virulence du pneumocoque*. Celle-ci peut tenir à une *altération des humeurs qui fournissent à ce microbe des éléments particulièrement favorables*. Les recherches *in vitro* semblent établir que l'addition de glucose ou d'urée aux bouillons de cultures favorise le développement du pneumocoque. Les maladies parasitaires peuvent agir soit en fournissant des matériaux analogues, soit en sécrétant des *poisons qui renforcent l'activité du pneumocoque*. Monti a montré en effet que des cultures de pneumocoques atténués, inoffensives quand on les inocule pures, déterminent une infection pneumococcique mortelle quand on inocule en même temps des staphylocoques ou un micro-organisme inoffensif, le proteus vulgaris.

Nous verrons à l'article broncho-pneumonie des faits établissant qu'il y a bien augmentation de la virulence du pneumocoque salivaire au cours de certaines maladies.

## III

## SYMPTOMES

Un sujet vigoureux est pris en pleine santé d'un frisson violent avec claquements de dents qui dure de une heure à une heure et demie. A peine la sensation de froid passée survient une chaleur vive et qui persistera plusieurs jours. En même temps le malade a dans le côté, sous le sein, une douleur assez vive exagérée par les mouvements respiratoires. Sa respiration est accélérée. Il

tousse et ses efforts de toux ne tardent pas à amener avec difficulté des crachats visqueux, très adhérents, teintés de sang. La nuit est agitée; la fièvre, plus vive le soir, se traduit aux assistants par une injection des téguments souvent plus marquée à l'une des pommettes, par une chaleur vive de la peau et par de la sueur. Le thermomètre enregistre des chiffres élevés contenus entre 39 et 40 degrés, dépassant souvent le chiffre. La percussion et l'auscultation font percevoir d'un seul côté et même le plus ordinairement dans un seul lobe pulmonaire des modifications notables dont quelques-unes sont presque pathognomoniques.

Cet état dure 5, 7, 9 jours ou plus encore lorsque la maladie s'étend à des parties primitivement respectées.

Les phénomènes acquièrent même à un moment donné une intensité plus grande. Cette sommation des phénomènes généraux et fonctionnels ne dure pas. Une sudation exagérée, une sécrétion abondante d'urine coïncident avec un amendement notable. La fièvre baisse de plusieurs degrés et une sensation de bien-être marqué souligne l'amélioration que croit percevoir le médecin. C'est la crise généralement complète en vingt-quatre ou trente-six heures. A ce moment les signes physiques subissent de remarquables modifications ; mais sans qu'il y ait transformation aussi instantanée, aussi complète, ni surtout aussi rapide.

Nous avons cru devoir résumer dans cette brève description la marche habituelle et les symptômes essentiels de la pneumonie. Il convient maintenant d'examiner spécialement chacun de ces symptômes, d'indiquer ses modifications, sa valeur.

Nous verrons ensuite que les différences marquées existent entre les pneumonies, combien il faut reconnaître à cette maladie de formes cliniques.

Le *frisson* qui marque le plus ordinairement le début est violent, intense, accompagné de claquements de dents. Bien qu'il soit presque aussitôt suivi d'une hyperthermie marquée, il coïncide parfois avec un abaissement sensible de la température centrale. M. Bouchard a relaté une observation de ce genre dans laquelle le thermomètre placé dans le rectum indiquait 36°9 au moment du frisson. Il n'est pas toujours exact de dire que le frisson soit la première manifestation morbide et dans un nombre relativement marqué d'observations il a été précédé de plusieurs jours de malaise caractérisé par de l'abattement, de la céphalalgie, des douleurs erratiques, des troubles gastro-intestinaux.

Le *point de côté*, d'après la plupart des auteurs, indiquerait surtout l'inflammation pleurale généralement inséparable de la pneumonie, et de fait ce point de côté manque souvent dans les pneumonies centrales. D'intensité variable la douleur du côté perd beaucoup de sa violence au bout du troisième jour. Presque toujours la douleur siège du même côté que la lésion et est un fort bon guide pour les recherches stéthoscopiques. Mais le fait n'est pas constant et parfois le point occupe le côté opposé, ce que Gerhard explique par les anastomoses des nerfs intercostaux.

La douleur s'exaspère par la pression, par les efforts de toux, par les mou-

vements respiratoires. Instinctivement pour y obvier les malades immobilisent autant que possible le côté malade et affectionnent d'habitude le décubitus sur ce côté.

La *dyspnée* est de règle. Alors même que le malade ne se plaint point, elle se traduit par une fréquence beaucoup plus grande des mouvements respiratoires. Le chiffre normal de 16 à 18 s'élève rapidement à 30 ou 40 inspirations par minute. La fréquence du pouls ne subit pas des modifications aussi marquées et le *rapport des inspirations aux pulsations* se trouve ainsi changé 1/2,8 au lieu de 1/4,5. Les mouvements respiratoires sont plus superficiels, en raison de la douleur. La dyspnée est due pour Jürgensen à la gêne de l'hématose et à la surabondance d'acide carbonique.

La *toux* au début de la pneumonie est sèche, courte et convulsive. Elle manque souvent chez les vieillards, les alcooliques. Au bout de 2 à 4 jours la toux change de caractère et s'accompagne d'expectoration. Alors la toux devient plus pénible encore. Elle a pour but l'expulsion d'un crachat visqueux, et ce but n'est atteint qu'à la longue par quintes successives qui fatiguent beaucoup le malade. Il n'est pas rare qu'au dernier moment l'effort soit insuffisant pour projeter hors de la bouche ce crachat gluant qui s'accole aux lèvres et ne peut être détaché qu'en s'aidant du mouchoir ou d'une compresse.

Cette *expectoration* visqueuse, adhérente, est un des symptômes essentiels de la pneumonie et suffit souvent à fixer le diagnostic. Elle peut manquer les premiers jours ou n'avoir aucun caractère spécial. Il n'en est plus ainsi à partir généralement du 4e jour. Le crachat pneumonique est visqueux, il présente d'ordinaire une coloration particulière; enfin, l'examen microscopique y révèle des organismes spéciaux. La viscosité du crachat pneumonique est telle qu'il adhère en général intimement au fond du crachoir et que l'on peut retourner celui-ci et le tenir suspendu ainsi sans qu'il se détache. Souvent ces crachats renferment des bulles d'air qui ne peuvent s'en échapper en raison de leur viscosité. Il ne faut pas cependant croire que le crachat pneumonique soit toujours rare et aussi adhérent. Il est souvent dilué dans une spume gommeuse. Cette variété d'expectoration appartient surtout à la pneumonie accompagnée de bronchite, et à cette forme que M. Grancher a étudiée sous le nom de pneumonie muco-fibrineuse.

Le crachat pneumonique est, au début, incolore et peut rester tel pendant tout le cours du mal; mais le plus ordinairement il ne tarde pas à prendre des colorations diverses dues à la présence du sang ou de matières dérivées du sang. De là, ces colorations qui ne demandent guère d'explication : *crachats rouillés*, *rouge-brique*, *marmelade d'abricots*, *safran*, *sucre d'orge*. Dans des cas plus rares le crachat pneumonique peut prendre une teinte verte. Quand la pneumonie entre en résolution, les crachats visqueux sont remplacés par des crachats muqueux abondants. Quand au contraire la pneumonie passe à l'hépatisation grise, à la suppuration, l'expectoration devient liquide, d'un brun sale, d'aspect sanieux. C'est le *crachat jus de pruneaux* dont les anciens médecins n'avaient pas méconnu la fâcheuse signification pronostique.

En examinant le crachat pneumonique, il n'est pas exceptionnel de trouver

de petits filaments ramifiés représentant la surface de ramifications bronchiques et d'alvéoles. Quelquefois ces *moules fibrineux* ont des dimensions plus grandes. Et il peut se faire alors que leur séparation ne soit pas possible sans une certaine hémorrhagie pouvant aller jusqu'à une hémoptysie abondante

L'examen microscopique des crachats y fait reconnaître de nombreux filaments de fibrine ou de mucine en même temps que des globules rouges et des globules blancs. L'examen bactériologique montre une quantité de micro-organismes, elliptiques ou ovoïdes, groupés par deux et entourés d'une capsule colorable. Ce sont les pneumocoques qui sans doute peuvent être présents normalement dans la bouche et par suite être retrouvés dans des préparations obtenues avec l'expectoration de sujets non affectés de pneumonie ; mais qui ne s'y retrouvent jamais avec la même abondance.

Les crachats manquent souvent chez les enfants ou chez les sujets adynamiques.

On n'a guère ajouté grand'chose à l'admirable *exposé des signes physiques* que nous devons à Laënnec.

L'*inspection* de la poitrine ne fait d'ordinaire percevoir aucune modification appréciable. Woillez insiste cependant sur la constance avec laquelle s'observe une dilatation de la poitrine correspondant au foyer.

La *percussion* au lieu de la sonorité normale fait apparaître de la *matité*. Cette matité, du reste variable d'intensité, ne s'accompagne pas de l'abolition de l'élasticité spéciale à la pleurésie. Elle peut manquer quand le foyer pneumonique est encore central. Elle peut même dans des conditions particulières et dont le mécanisme ne nous parait pas encore établi en dépit de travaux nombreux dus surtout aux auteurs allemands, être remplacée, au moins au début, par du *tympanisme*.

La main appliquée contre la poitrine perçoit, quand on fait parler le malade, des *vibrations exagérées* dont Monneret surtout a fait connaître l'importance diagnostique. Ce signe encore peut manquer et l'exagération fait place à l'abolition des vibrations quand la pneumonie se complique de pleurésie, quand les bronches sont obstruées par un exsudat membraneux ou même muco-fibrineux.

Dans la période d'engouement la respiration est moins grande et moins sonore dans le lieu affecté. Elle est accompagnée dans l'inspiration d'une espèce de crépitation ou de râle léger dont le bruit peut être comparé à celui du sel que l'on fait décrépiter en le chauffant dans une bassine. Ce râle, que j'appelle *râle crépitant*, est le signe pathognomonique du premier degré de la pneumonie. Il serait difficile de le mieux décrire, mais il suffit de l'avoir entendu une fois pour ne plus le méconnaître (Laënnec).

Quand le poumon est hépatisé, le bruit respiratoire présente le plus ordinairement une modification marquée. Il semble qu'un individu placé près de l'oreille souffle dans un tube. Ce *souffle tubaire* résulte de l'abolition du murmure vésiculaire en même temps que de la transmission du murmure bronchique par le foyer hépatisé devenu meilleur conducteur. Il coïncide avec la bronchophonie, modification du même ordre dans la transmission de la voix.

Avant que l'hépatisation soit complète, le souffle est souvent accompagné de râles crépitants.

Au moment de la résolution, de nouveaux râles paraissent avec le souffle, râles plus gros, plus humides que les râles crépitants du début, râles qui généralement se produisent aux deux temps (*crépitants de retour*).

Ces signes si importants fournis par la percussion et l'auscultation demandent souvent un examen prolongé. Parfois il est nécessaire d'engager le malade à tousser à plusieurs reprises, de provoquer des inspirations plus profondes. On se souviendra que le foyer hépatisé peut être séparé de l'oreille par du tissu sain, ce qui modifie beaucoup les signes; qu'il peut n'effleurer la surface pleurale qu'en un espace fort limité et que la région de l'aisselle doit être tout particulièrement examinée.

La *température* dans la pneumonie est en général élevée. Elle varie de 39,2 à 39,6 dans les cas légers, mais atteint 40 degrés dans les cas moyens et les

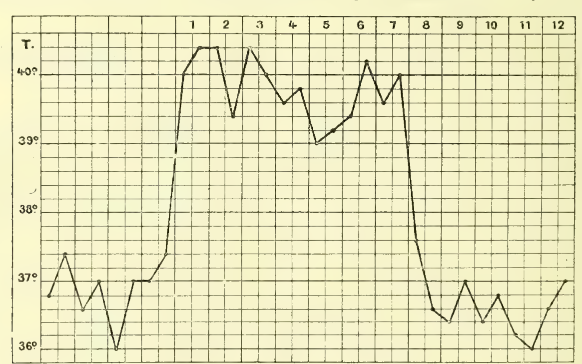



Fig. 3. — Pneumonie contractée dans la salle (Hôpital Saint-Antoine 1892).

dépasse souvent. La fièvre est continue ou subcontinue, ne présentant, en général, du matin au soir, que des différences de moins d'un demi-degré. La violence de la fièvre n'est pas toujours en rapport ave la gravité de la maladie. On tiendra cependant un grand compte des exacerbations qui peuvent coïncider avec l'extension du mal à un autre lobe, ou indiquer l'apparition d'une complication. La fièvre persiste avec les mêmes caractères pendant toute la période d'état, c'est-à-dire en moyenne de 5 à 8 jours. La température s'abaisse le plus ordinairement d'une façon brusque par crise, et 12 à 24 heures suffisent ordinairement pour ramener le thermomètre à la hauteur physiologique. Il convient d'insister assez longuement sur les diverses particularités de cette crise. Elle débute généralement dans la nuit, et est souvent précédée d'une élévation momentanée de la température, concordant avec l'exagération des troubles fonctionnels et généraux.

La *défervescence* amène souvent la température à un chiffre inférieur au chiffre normal, et si l'on examine un grand nombre de tracés, on reconnaît que ces températures inférieures à 37°,5 sont la règle. Lorsque la crise s'accomplit dans un délai très rapide, cette hypothermie ne se traduit pas seulement par le thermomètre. Il existe un refroidissement sensible des extrémités, du nez, de la langue ; la face peut présenter une teinte livide, le pouls est lent, faible, quelquefois à peine perceptible. C'est l'état de *collapsus* sur lequel insistait beaucoup Wunderlich.

La *date d'apparition de la crise* n'est pas toujours la même. Traube, ressuscitant les idées hippocratiques, a cherché vainement à établir que la pneumonie prend toujours fin un jour impair. La plupart des pneumonies finissent du 5e au 8e jour, 65 pour 100, d'après Jürgensen ; 70 pour 100, d'après Quincke. Dans près du quart des cas, la pneumonie prend fin le 7e jour (22,7 pour 100, Jürgensen, 22,6 pour 100, Quincke), puis viennent les 6e et 8e jours.

La défervescence n'est pas toujours complète en une journée, et maintes fois 36 ou même 48 heures sont nécessaires. Il n'est pas exceptionnel de voir de la nuit au matin un abaissement notable, laissant le thermomètre au-dessus de 37°,5. Le chiffre inférieur à la normale ne s'observe cependant que quelques jours après.

Lorsque le retour de la température au chiffre normal demande plus de 3 jours, il n'y a plus crise, mais *lysis*. Ce mode de terminaison s'observerait dans un tiers des cas. Il convient de se mettre en garde dans l'interprétation de ces pneumonies terminées par lysis. Nous pensons avec Jürgensen, que souvent, dans ces cas, il ne s'agit plus de vraie pneumonie lobaire, mais de broncho-pneumonie, de pseudo-pneumonie.

Les *caractères du pouls* de la pneumonie ne sont pas sans intérêt. La fréquence est augmentée. Le pouls dépasse 100 et atteint souvent 120. On sait que cette fréquence est relativement bien plus marquée que dans la fièvre typhoïde. Il y a là un symptôme utile pour le diagnostic des deux maladies. Au début de la pneumonie, le pouls est dur et serré. Pendant la période d'état, il devient plus large et est souvent dicrote. Vers la fin de la pneumonie, il devient parfois rapide, inégal. Il peut y avoir un léger retard de certaines pulsations. Lorain considérait cet état du pouls comme un très bon signe de résolution prochaine. Dans le cours de la pneumonie, l'affaiblissement du pouls, les inégalités, l'absence de récurrence palmaire sont des signes très fâcheux, en dénotant l'affaiblissement cardiaque.

Les *fonctions digestives* présentent des troubles divers. L'anorexie est habituelle et contraste avec une soif très vive. Les vomissements sont assez rares chez l'adulte en dehors de quintes de toux. Chez l'enfant, le vomissement marque dans près de moitié des cas le début de la maladie. La constipation est de règle. Mais la pneumonie peut s'accompagner de diarrhée. Certains auteurs admettent que la diarrhée survenant au bout de la première semaine a une signification favorable. D'autres pneumonies sont accompagnées dès le début de selles abondantes et liquides. Il en est ainsi plus spécialement l'été et au cours de certaines épidémies.

La *pneumonie bilieuse* de Stoll se rapporte à ce type de pneumonies.

Signalons encore dans ce chapitre l'état de la *langue* généralement sèche, souvent rôtie, les fuliginosités des lèvres et du palais plus spéciales aux formes adynamiques. Cette sécheresse de la bouche est une condition favorable au développement de la parotidite et aussi du muguet. Le foie est quelquefois plus gros. L'*ictère* n'est pas rare. On le dit plus fréquent dans les pneumonies droites et les pneumonies du sommet. On a invoqué pour l'expliquer la congestion passive ou active du foie, la propagation de l'inflammation, le catarrhe des conduits biliaires.

La *rate* peut être augmentée de volume, Stortz, élève de Gerhardt, a pu reconnaître souvent cette augmentation : 45,2 pour 100.

Gerhardt a trouvé dans un quart des cas une augmentation du volume des *ganglions* lymphatiques.

Pendant le cours de la pneumonie, l'*urine* est en général peu abondante. Elle est plus foncée et laisse déposer un sédiment rougeâtre. Elle renferme un chiffre considérable d'urée, qui a pu s'élever à 70 grammes. On y trouve très souvent une faible quantité d'albumine. Les chlorures sont beaucoup diminués, et bien que cette diminution s'observe dans d'autres maladies aiguës, elle n'atteint pas d'ordinaire dans celles-ci un chiffre aussi bas. Cette faible quantité de chlorures urinaires ne saurait être expliquée par l'alimentation insuffisante, et tient peut-être à la rétention de ce corps au niveau de l'exsudat intra-alvéolaire.

Au moment de la crise, l'urine est émise en quantité plus considérable, et il peut y avoir une véritable polyurie. Cette urine de la crise est encore fort sédimenteuse. On y trouve une surabondance d'acide urique et des matériaux extractifs.

Au moment de la convalescence, l'urine a repris ses caractères normaux.

Roger et Gaume ont signalé la faiblesse du coefficient urotoxique au cours de la pneumonie. Cette toxicité devient au contraire très considérable après la crise. Il y aurait donc rétention de matériaux toxiques au cours de la pneumonie.

Dans certains cas, l'urine renferme une quantité notable d'albumine. Il s'agit souvent alors de véritables néphrites, dans lesquelles l'examen microscopique démontre la présence de cylindres, de globules rouges et de globules blancs.

Cette néphrite compliquant une pneumonie, peut déterminer un œdème et une anasarque généralisée (Bartels). Elle donne rarement lieu à des accidents urémiques. Elle se termine presque toujours par guérison, qui peut se faire attendre quelques mois. Leyden a dit que la terminaison par néphrite chronique, maladie de Bright confirmée, est exceptionnelle.

Les *fonctions cérébrales* sont souvent altérées dans la pneumonie, et cela dans des proportions bien différentes, allant de la simple céphalalgie avec ou sans agitation et insomnie, au délire de parole et d'actions, aux convulsions et au coma.

Les causes de ces désordres sont complexes, et il faut invoquer, tantôt l'hyperthermie, tantôt l'intoxication, souvent l'inflammation des méninges.

Louis a trouvé le délire dans 18 cas sur 86; un cas sur 6 dans les pneumonies qui se sont terminées par guérison, 1 sur 4 dans les pneumonies terminées par la mort. On s'accorde à le considérer comme plus fréquent dans la pneumonie du sommet.

Le délire est surtout fréquent chez les enfants, et dans les pneumonies à évolution rapide avec ascension brusque et considérable de la température. On l'observe fréquemment chez les sujets surmenés et chez les alcooliques où il peut prendre la forme de *delirium tremens*. Il convient encore d'insister sur le délire par anémie cérébrale, qui peut apparaître au moment de la crise ou dans les premiers jours qui la suivent. Ce délire peut être très violent et contraster avec l'apparence débile, épuisée du sujet.

Les phénomènes paralytiques consécutifs à la pneumonie ont été étudiés par Macario, Gubler, Charcot, Stephan, et tout récemment par M. Boulloche.

Cet auteur distingue deux ordres de paralysies, celles de la période aiguë, celles de la période de convalescence.

Dans la période aiguë, la paralysie affecte presque toujours le type hémiplégique. L'hémiplégie s'accompagne souvent d'aphasie. Elle est presque toujours mortelle chez le vieillard, elle guérit assez souvent chez l'adulte. Chez le vieillard il s'agit le plus ordinairement d'une ischémie cérébrale préparée de longue date par les lésions athéromateuses des artères cérébrales (Lépine). Plus rarement il y a des lésions grossières de l'encéphale (ramollissement, plaques de méningite. L'hémiplégie curable de l'adulte est sans doute quelquefois d'origine hystérique (Rendu et Boulloche).

Les paralysies de la convalescence sont habituellement des paralysies diffuses avec une tendance marquée à se localiser aux membres inférieurs. Il y a peu de troubles de la sensibilité, quelquefois de l'atrophie musculaire. Elles guérissent presque toujours sans laisser de trace. Elles offrent la plus grande analogie avec les paralysies consécutives aux autres maladies infectieuses et en particulier la diphthérie. Elles paraissent comme celle-ci de nature toxique.

On a vu dans quelques cas succéder à la pneumonie une sclérose en plaques (Richard et Marie) ou une névrose simulant la sclérose en plaques (Jaccoud).

*Modifications de la peau.* — Nous devons signaler ici la *rougeur de la pommette* qui occupe ordinairement le côté correspondant de la pneumonie, mais qui exceptionnellement peut siéger du côté opposé. Cette rougeur de la pommette est plus marquée dans la pneumonie du sommet. Gubler attribue cette rougeur à une paralysie vasomotrice réflexe.

Dans un tiers au moins des cas, la pneumonie s'accompagne d'*herpès*. Celui-ci occupe ordinairement la lèvre supérieure et le pourtour des narines du côté correspondant à la pneumonie. Il forme 3 ou 4 groupes composés de 4 ou 5 vésicules de dimensions variables, souvent rompues ou desséchées au bout de peu de temps. Il n'est pas rare de voir l'éruption plus abondante, des groupes de vésicules apparaissant sur d'autres points de la face, la joue, l'oreille, le cou. On a vu même l'herpès facial être remplacé par de l'herpès des membres inférieurs, des organes génitaux, de la région anale. L'herpès a été considéré par Grisolle comme un phénomène critique. Mais il apparaît presque toujours au cours de la période aiguë, du 2e au 5e jour. Peut-on lui accorder une valeur

pronostique? Geisler a essayé de l'établir en montrant qu'à Leipzig, 182 pneumonies avec herpès ont donné une mortalité de 9,30 pour 100; tandis que les décès ont atteint un chiffre de 29,3 pour 100 sur 239 pneumonies dans lesquelles il n'y avait pas d'herpès. On ne saurait expliquer cette différence par la rareté relative de l'herpès chez les pneumoniques adultes, car chez les sujets de plus de 30 ans, la mortalité a été de 20 pour 100 quand il y avait de l'herpès, de 53,2 pour 100 quand celui-ci manquait.

L'herpès dans la pneumonie a encore une valeur diagnostique incontestable. Plus d'une fois le clinicien, mis en éveil par ce seul symptôme, pourra être amené à reconnaître une pneumonie centrale. Si l'on a pu dire en effet que l'herpès labial est une altération banale pouvant compliquer les affections les plus diverses, force est de reconnaître qu'il n'en est aucune où il soit aussi fréquent que dans la pneumonie, sauf peut-être l'accès de fièvre intermittente.

## IV

## MARCHE. — TERMINAISONS

*La terminaison habituelle de la pneumonie est la guérison.* Cette guérison se produit ordinairement par crise. L'abaissement rapide de la température coïncide en général avec un amendement marqué des troubles généraux et fonctionnels. En même temps il y a une modification marquée de symptômes locaux. L'apparition de râles de retour, la diminution du souffle indiquent les transformations de l'exsudat. Celui-ci ne disparaît pas du jour au lendemain. Il doit être en partie expectoré, en partie résorbé, et de là vient que les signes physiques peuvent survivre longtemps après le retour de la température au taux normal et alors que la convalescence est depuis plusieurs jours pleinement affirmée.

Nous avons indiqué 5 à 9 jours comme la durée habituelle de la période fébrile de la pneumonie et montré la fréquence relative des diverses dates de la crise.

*L'étude du pneumocoque aussi bien* in vitro *que dans le foyer pneumonique et dans les produits expectorés nous rend compte du mécanisme de la crise. La crise correspond à une atténuation rapide et très marquée des pneumocoques, à la mort de beaucoup d'entre eux.*

Cultivé sur les milieux solides, le pneumocoque ne peut être conservé que si on a soin de le transplanter à brèves échéances, et généralement passé 7 jours cette transplantation n'est plus possible. Cette durée de 7 jours *in vitro* ne correspond-elle pas exactement avec la durée des manifestations pneumoniques chez l'homme?

D'autre part, Patella[1] ponctionne tous les jours le foyer pneumonique au moyen d'une seringue de Pravaz et met le suc pneumonique en culture. Tant que dure la fièvre, le pneumocoque se cultive et ces cultures sont virulentes.

[1] PATELLA, Richerche batteriologi sulle pneumonite crouposa; *Atti della R. acad. de Roma*, 1889.

Au moment où la crise a eu lieu, ces cultures sont impossibles ou les microbes obtenus sont inoffensifs.

Antérieurement à l'auteur italien, nous-même nous avons inoculé à la souris plusieurs jours de suite la salive du pneumonique [1]. Tant que la pneumonie dure, tant que la crise n'est pas achevée et que la température n'a pas atteint le chiffre hypothermique qui doit marquer le terme de cette crise, la salive est virulente. Passée cette date, la salive est inoffensive, et cependant elle n'est pas inactive, puisqu'elle confère l'immunité vis-à-vis des inoculations ultérieures de matériaux virulents.

*C'est sans aucun doute à ce changement si remarquable de la virulence du pneumocoque qu'il convient d'attribuer la guérison de la pneumonie.*

Les éléments qui interviennent dans cette modification sont vraisemblablement complexes.

Les observations suivantes montrent la *part qui revient à l'action prolongée de la fièvre.*

Fraenkel [2] a établi l'influence de l'hyperthermie sur la vitalité et la virulence du pneumocoque.

Une culture sur gélatine supporte sans être détruite une température de 43 degrés pendant 6 heures. Elle résiste 72 heures à une température de 41 degrés et succombe quand cette température est maintenue pendant 4 jours.

Le pneumocoque peut conserver sa vitalité et devenir moins virulent.

Une culture fraîche dans le bouillon perd déjà sa virulence après un séjour de 24 heures à 42 degrés, de 5 jours à 41 degrés.

P. Walther [3] a étudié l'influence de ces températures, non plus sur les bouillons de culture, mais sur les animaux inoculés eux-mêmes. Il élève la température des lapins à 42 degrés en les plaçant dans des étuves bien aérées dont l'air a une température de 33 degrés. L'animal supporte sans inconvénient ce séjour, pourvu que, toutes les trois heures, on le place pendant une demi-heure dans un milieu à température normale.

Les animaux dont la température est ainsi maintenue à une température de 41 à 42 degrés sont inoculés sans inconvénient avec des cultures virulentes de pneumocoques. Si on retire définitivement les animaux de l'étuve, ces pneumocoques, dont l'activité pathogène a été suspendue, mais qui ne sont pas encore morts, reprennent leur virulence et l'animal finit par succomber à une infection pneumococcique. Dans ces cas encore la mort sera beaucoup plus tardive que chez les animaux témoins.

*Ces données biologiques et expérimentales nous permettent de voir dans l'hyperthermie l'un des agents principaux de la terminaison de la pneumonie.* La perturbation précritique, l'exagération momentanée de la fièvre qui précède le début de la crise, correspond sans doute à un effort de l'organisme pour détruire par l'hyperthermie les pneumocoques qui auront encore résisté.

[1] Netter, Du microbe de la pneumonie dans la salive; *Société de biologie*, 29 novembre 1887.

[2] Fraenkel, Bakteriologische Mittheilungen; *Zeitschrift fur Klinische Medicin*, 1886, X.

[3] Walther, Die Einwirkung der künstlichen Erhöhung der Körpertemperatur auf den Verlauf der Infection durch Pneumonie diplococcen; *Archiv. fur Hygiene*, 1891, XII.

Mais l'*hyperthermie n'est pas le seul agent en jeu* dans cette destruction, ou cette atténuation du pneumocoque.

Il faut encore faire *la part de la phagocytose*, *celle des poisons sécrétés par le microbe* et en particulier de l'*antipneumotoxine* (Klemperer).

Nous ne saurions davantage négliger l'observation intéressante de Patella sur le *changement de réaction du tissu pulmonaire*. A la fin de la pneumonie, le suc pneumonique présente une réaction nettement acide et le pneumocoque ne se développe que dans un milieu légèrement alcalin.

*Ces détails suffisent à montrer comment la bactériologie et la pathologie expérimentale expliquent cet élément si singulier de la pneumonie, sa durée cyclique, mesurée, définie.*

Nous ne saurions, d'autre part, être étonnés que cette durée ne soit pas constamment la même et qu'elle dépende jusqu'à un certain point de la virulence du pneumocoque et de la résistance de l'organisme.

Nous savons aussi que ces modifications n'ont lieu que dans le foyer hépatisé. Or, les pneumocoques peuvent quitter ce foyer, et, soit par contiguïté, soit par voie sanguine ou lymphatique, avoir envahi d'autres points, où pourra se produire une nouvelle évolution, d'où naturellement une ou plusieurs additions au stade primitif de la pneumonie et une déviation notable du type primordial.

Ajoutons enfin qu'*aux pneumocoques ont pu venir s'ajouter d'autres micro-organismes*, tels que surtout les microbes pyogènes, d'où des modifications essentielles et dans les accidents locaux et dans les phénomènes généraux.

Ces données nous permettent de concevoir toutes les différences d'allure de la pneumonie.

Pneumonies ralenties et pneumonies prolongées. Parmi ces dernières, se placent la pneumonie à foyers successifs et peut-être certains cas de la pneumonie érysipélatophlegmoneuse de Trousseau. La pneumonie peut être prolongée par suite de la coexistence ou de l'apparition ultérieure de déterminations du pneumocoque sur d'autres organes que le poumon. Ces déterminations extra-pulmonaires concomitantes sont des cas de pleurésies, de péricardites, de péritonites, d'otites, de méningites traduisant la migration du pneumocoque par voisinage.

L'endocardite ulcéreuse, les arthrites, les abcès, la plupart des méningites, sont au contraire d'une apparition plus tardive.

Le sang a porté en ces divers organes des agents pathogènes qui restent un certain temps inactifs et reprennent plus tard leur développement. Dans ces cas, le plus ordinairement, une défervescence en apparence légitime a paru marquer la fin de la pneumonie lobaire et trois semaines, un mois ou davantage s'écoulent avant qu'apparaissent les premiers signes d'une détermination nouvelle, dont le lien avec la première a longtemps été inconnu.

Ces déterminations extra-pulmonaires de l'agent pathogène de la pneumonie nous paraissent mériter une description spéciale pour laquelle nous renvoyons à la fin de ce travail.

Nous étudierons dans ce chapitre les autres terminaisons de la pneumonie : le retard de la résolution, le passage à l'état chronique, la suppuration du

foyer pneumonique, la formation d'abcès, l'apparition d'accidents pyohémiques.

Nous avons indiqué la déliquescence de l'exsudat et sa résorption comme la règle dans la pneumonie, mais cette résolution, cette résorption, peuvent être retardées, entravées, arrêtées.

La pneumonie peut présenter une *résolution lente.* Les signes physiques persistent, sans modification appréciable, des semaines, des mois. Ces pneumonies à résolution lente peuvent disparaître à la longue, ne laissant aucune trace appréciable.

Il est rare que la pneumonie passe à l'état chronique. Cette éventualité a même été niée par Buhl. M. Charcot a montré que la *pneumonie chronique peut succéder à la pneumonie lobaire* et qu'un des caractères principaux de cette pneumonie chronique, c'est l'absence de dilatation des bronches, contrairement à ce qui se passe dans la cirrhose pulmonaire qui suit la broncho-pneumonie. La symptomatologie de ces pneumonies passées à l'état chronique est assez peu nette.

Les sujets ont une fièvre légère à exacerbation vespérale. Ils continuent à tousser et rendent des crachats tenaces, peu abondants. Ils ont peu d'appétit, maigrissent et ont des sueurs nocturnes. L'examen de la poitrine montre la persistance des signes physiques sans grandes modifications. Quelquefois on voit apparaître des signes cavitaires. Ces malades s'affaiblissent de plus en plus et prennent l'apparence de sujets tuberculeux. Des examens répétés des produits expectorés sont nécessaires pour déterminer s'il n'y a point en même temps tuberculose pulmonaire. Nous verrons que le bacille de Koch peut envahir secondairement un foyer pneumonique.

La *pneumonie peut se terminer par suppuration.* Celle-ci, bien différente de l'hépatisation grise, peut se présenter sous forme d'infiltration purulente ou d'abcès.

Le passage à l'*infiltration purulente* n'est pas rare chez les débilités, les cachectiques, les surmenés, dans les pneumonies secondaires. Les symptômes sont très obscurs. Laënnec insiste sur la signification fâcheuse de gros râles apparaissant au moment des râles de retour. Nous avons déjà indiqué les caractères de l'expectoration jus de pruneaux, qui correspond presque toujours à cette transformation purulente. L'infiltration purulente survient en général au bout de 6 à 10 jours. Ranvier l'a vue s'établir en moins de 5 jours.

Quelquefois, au lieu d'être infiltré, le pus se collecte et il y a abcès. Ces *abcès du poumon* surtout observés dans les pneumonies du sommet donnent lieu d'abord à peu de signes. Le malade présente une défervescence à date régulière, parfois complète. Au bout d'une ou deux semaines il est repris de frissons, de fièvre, de toux, et à la suite d'une quinte violente avec sentiment de suffocation il rejette une certaine quantité de pus verdâtre à odeur fade. On arrive quelquefois à déterminer le siège de l'abcès par l'auscultation ou la percussion. La vomique est suivie d'un soulagement marqué qui peut être définitif, mais le plus ordinairement le malade présente de nouvelles reprises d'accidents analo-

gues. A la longue l'expectoration purulente, au lieu de se faire par intervalles, devient continue. Le sujet s'affaiblit, maigrit, Souvent dans ces cas l'expectoration revêt ultérieurement le caractère gangreneux. Ces abcès pulmonaires consécutifs à la pneumonie ont fait quelquefois l'objet d'interventions chirurgicales. MM. Spillman et Haushalter ont rassemblé 10 observations dans lesquelles il a été fait une pneumotomie. Il est souvent difficile de déterminer si dans ces cas il s'agit réellement d'abcès du poumon, et non de pleurésie purulente enkystée. Nous verrons que celle-ci n'est pas rare après la pneumonie.

*La suppuration du foyer pneumonique n'est que bien exceptionnellement, si tant est que la chose soit possible, le fait du pneumocoque. Elle indique presque toujours que d'autres agents pathogènes, les organismes habituels de la suppuration, sont venus se joindre à celui-ci* [1].

L'association au pneumocoque des staphylocoques et du streptocoque n'est nullement rare.

Sur 76 pneumonies étudiées par nous, nous avons trouvé, à côté du pneumocoque, le *staphylocoque doré* 25 fois, dont :

20 sans autre addition,
3 avec le streptocoque,
2 avec le bacille de Friedlaender ;

le *streptococcus pyogenes* 9 fois,

5 sans autre mélange,
3 fois avec le staphylocoque,
1 avec le bacille de Friedlaender.

Signalons pour mémoire l'association du pneumocoque et du *pneumo-bacille* observée 7 fois (4 fois le pneumo-bacille n'était pas accompagné d'une troisième espèce).

*Cette association des organismes pyogènes classiques est des plus importantes. Elle n'explique pas seulement la transformation purulente du poumon; elle fournit la clef d'infections pyohémiques succédant à la pneumonie.* M. Jaccoud a signalé cette terminaison de la pneumonie en publiant deux faits dont nous avons fait l'examen bactériologique. Dans le premier, la pneumonie a été suivie d'infections à streptocoques ayant produit des arthrites du genou, de l'épaule, et une endocardite végétante. Dans le second, il s'agissait d'une infection générale à staphylocoques avec abcès du myocarde, du tissu cellulaire sous-cutané. Nous avons encore rapporté une observation personnelle de méningite suppurée à streptocoques compliquant une pneumonie terminée par abcès. Nous possédons une observation encore inédite où une infection streptococcique métapneumonique a donné lieu à des arthrites multiples, une autre dans laquelle une pleurésie à streptocoques a succédé à une pneumonie. Il importe de tenir compte de ces faits et de ne pas rapporter sans examen microbien à une infection pneumococcique toutes les inflammations et suppurations extra-pulmonaires succédant à une pneumonie. Il est bien difficile de donner des signes propres à ces complications. Nous devons cependant insister sur l'allure

[1] Foa et Rattone pensent que les abcès du poumon sont dus à l'intervention des agents pyogènes. Patella admet qu'ils sont la conséquence d'embolies ou de thromboses des vaisseaux du poumon.

presque toujours intermittente de la fièvre dans ces cas, sur la présence de leucocytes en grande quantité dans le sang. L'examen bactériologique des liquides inflammatoires, du sang ou même du suc pulmonaire pourra quelquefois fournir de précieux renseignements.

La *transformation caséeuse* d'une pneumonie lobaire avait été considérée comme possible par Niemeyer. Elle était dès cette époque contestée par Charcot et par Buhl. Le professeur de Munich s'efforçait en effet de démontrer que la lésion anatomique qui devient le point de départ de la pneumonie dite caséeuse est de nature tout à fait différente de la pneumonie lobaire (pneumonie desquamative). On sait aujourd'hui que les lésions de la pneumonie caséeuse sont imputables au bacille de Koch. Pour que la tuberculose envahisse un foyer occupé par la pneumonie il faut que des bacilles de Koch pénètrent dans ce foyer. L'infection pneumococcique ne peut entraîner à elle seule les lésions caséeuses et tuberculeuses. Des altérations tuberculeuses pourront apparaître dans un lobe qui a été récemment le siège d'une pneumonie et cela dans deux conditions. Il pourra y avoir réveil de foyers tuberculeux disséminés dans l'organe avant l'envahissement par la pneumonie. Il pourra y avoir fixation des bacilles après la terminaison de l'infection pneumococcique. Cet envahissement secondaire sera naturellement beaucoup plus à craindre quand la pneumonie aura mis un long temps à se résoudre que dans les cas où la résolution aura été complète dans le délai habituel. Dans le premier cas l'altération du poumon le constitue en « lieu de moindre résistance » et favorise l'envahissement par le bacille de Koch.

La terminaison de la pneumonie par *gangrène pulmonaire* acceptée par Laënnec, Andral, Béhier, Graves, Leyden, etc., est contestée par de nombreux auteurs tels que Grisolle, Woillez, Lépine, Germain Sée. Le début souvent aigu de la gangrène pulmonaire, l'importance de la fièvre, la présence de lésions inflammatoires à la périphérie du foyer sphacélé ont sans doute souvent prêté à confusion et fait accepter une origine pneumonique à des gangrènes pulmonaires primitives.

## V

## FORMES ET VARIÉTÉS DE LA PNEUMONIE

Dans la pneumonie, plus peut-être que dans toute autre maladie, l'observation clinique montre combien il est difficile de donner un tableau général s'appliquant à tous les cas.

Les formes de la pneumonie sont multiples et diverses et, après avoir donné une description générale commune de la maladie, nous devons passer à l'étude de ses formes.

Ces formes ont été multipliées à l'infini, et nous ne saurions les décrire toutes.

D'une façon générale elles nous paraissent pouvoir être rangées sous trois chefs principaux qui correspondent précisément assez avec ceux qui ont servi de base à notre classification étiologique.

*a.* Formes en rapport avec les qualités du pneumocoque :

1° Forme classique inflammatoire;
2° Forme adynamique, typhoïde, infectieuse;
3° Forme abortive.

*b.* Variétés en rapport avec les conditions anatomiques :

Pneumonie centrale;
— du sommet;
— double;
— massive.

*c.* Influence du terrain :

| | |
|---|---|
| Conditions physiologiques . . . . . . . . . . . . | Enfants.<br>Vieillards.<br>Femmes enceintes.<br>Nourrices. |
| Conditions pathologiques : Intoxications. . . . . | Alcoolisme.<br>Diabète.<br>Albuminurie. |
| — Maladies infectieuses. | Fièvre typhoïde.<br>Grippe.<br>Rhumatisme.<br>Infection palustre.<br>Tuberculose. |
| — Lésions locales . . . | Affections cérébrales.<br>Aliénation mentale.<br>Cachexie. |

En regard de la pneumonie à type franchement inflammatoire que nous avons voulu décrire tout d'abord, il convient de placer un nombre considérable de *cas dans lesquels ce qui domine c'est l'asthénie, l'adynamie.* On sait en quoi consiste cet état, désigné souvent sous le nom d'état typhoïde, et que caractérisent au premier chef l'affaiblissement des forces, l'expression d'insouciance ou de prostration du visage, la sécheresse des narines et de la langue, les fuliginosités des gencives, l'élévation marquée et continue de la fièvre. Ces modifications de l'état général prennent ici le premier plan et peuvent masquer complètement les symptômes fonctionnels. Le point de côté est nul, la toux est rare, les inspirations ne sont pas très fréquentes.

Le début de ces pneumonies est très rarement brusque. Il y a une période prodromique d'une durée variable de 4 à 10 jours, qui est caractérisée par une altération progressive de la santé, une débilité croissante, très souvent de la diarrhée. Le frisson peut manquer tout à fait, auquel cas il est très difficile de fixer la date initiale du processus pneumonique. Le frisson unique violent est, du reste, tout à fait exceptionnel et il est remplacé par de petits frissons répétés.

La rate est ordinairement augmentée de volume. Il y a souvent de l'ictère. L'albuminurie est habituelle.

Ces pneumonies adynamiques frappent surtout les sujets débilités par la misère, les excès, les privations. On a dit à tort qu'elles sont plus fréquentes en été. Elles se voient en toute saison. Elles prennent souvent une allure épidémique.

La pneumonie asthénique s'accompagne plus souvent que la pneumonie inflammatoire de complications frappant divers organes et appareils fort éloignés du poumon.

M. Sée propose de donner à cette pneumonie le nom de pneumonie à tendance envahissante ou infectante.

La pneumonie adynamique est due, comme la pneumonie la plus simple, à la localisation du pneumocoque dans le poumon. Mais le microbe ne reste pas cantonné dans le foyer, il pénètre dans le sang et se fixe ainsi dans les organes les plus divers.

La pneumonie peut, dans un certain nombre de cas, présenter une *durée inférieure à la moyenne* de 5 à 9 jours, durée habituelle de la pneumonie. On réserve le nom de *pneumonie abortive* aux pneumonies durant moins de 4 jours.

Ces pneumonies abortives débutent avec la même brusquerie, la même violence que la pneumonie ordinaire. Le thermomètre y atteint des chiffres aussi élevés. Les signes physiques ne sont pas différents, bien que, généralement, le souffle soit moins intense et affecte rarement le caractère tubaire. Les crachats sont colorés. La défervescence s'établit d'une façon aussi rapide et aussi complète. Ces formes abortives s'accompagnent très souvent d'herpès. C'est à ces cas que Marotte applique l'expression de *synoque pneumonique*, Wunderlich de *pneumonie éphémère*, Bernheim de *fébricule pneumonique*. Ces cas ne sont pas rares chez les vieillards et les enfants. Il est parfois fort difficile de les distinguer de la congestion pulmonaire aiguë. Dans l'état présent de nos connaissances bactériologiques, les limites de cette dernière maladie sont encore insuffisamment tracées.

Nous consacrerons peu de développements aux variétés de la pneumonie en rapport avec des conditions physiques de siège, d'étendue, de participation plus marquée d'altérations des bronches ou de la plèvre.

Ce sont là, en tout cas, de simples variétés auxquelles il ne convient pas d'accorder le terme de formes, comme l'on fait assez souvent.

On ne sera pas surpris que dans la *pneumonie centrale* on reste plusieurs jours avant de percevoir les signes physiques masqués au début sous la couche de poumon sain qui les sépare de sa surface pleurale. C'est dans le diagnostic de ces pneumonies que l'on apprécie l'importance des symptômes généraux, que l'on sait tirer parti d'un crachat pneumonique, de la trace d'une éruption d'herpès.

La *pneumonie du sommet* ne mérite pas non plus d'être considérée comme une forme. Elle n'a de caractères spéciaux que lorsqu'elle frappe en effet un vieillard, un alcoolique, un débilité. Dans ces cas, la localisation au sommet est habituelle. Mais les caractères de cette pneumonie tiennent à la qualité du sujet et non au siège de la maladie, et la pneumonie de l'enfant conserve toute sa bénignité quand elle occupe le sommet, son siège si fréquent à cet âge.

La *pneumonie double*, dans laquelle les deux côtés des poumons sont touchés successivement, a une durée et une gravité plus grandes. Mais chacun des foyers se comporte comme s'il était seul, et il n'y a guère encore lieu à création d'une forme.

La pneumonie *érysipélato-phlegmoneuse* de Trousseau, ou *pneumonie migratrice* ou *à foyers successifs*, n'est vraisemblablement pas une pneumonie vraie et se rapporte sans doute à une broncho-pneumonie à streptocoques.

La *pneumonie massive* de Grancher est caractérisée anatomiquement par le développement de concrétions fibrineuses dans les grosses bronches. L'oblitération de ces dernières modifie complètement les signes physiques. Non seulement il n'y a ni expectoration, ni souffle, ni râles ; mais les vibrations thoraciques sont abolies et la matité même est vraiment absolue et, comme dans les cas de pleurésie avec épanchement, elle coïncide avec une abolition complète de l'élasticité à la percussion. Les erreurs de diagnostic dans cette variété sont la règle, et elles ne pourraient être évitées que dans les cas rares où les concrétions bronchiques parviendraient à être expulsées par l'expectoration permettant de nouveau l'apparition des signes habituels de la pneumonie.

L'*âge* des sujets imprime dans bien des cas sa marque dans la manière d'être des pneumonies.

La *pneumonie de l'enfant* ne se distingue pas seulement par l'absence d'expectoration qui nous prive à cet âge d'un précieux renseignement. La pneumonie des enfants se caractérise par une intensité remarquable des phénomènes généraux et surtout des phénomènes nerveux. Rilliet et Barthez ont bien fait connaître, sous le nom de *pneumonies cérébrales*, des pneumonies dans lesquelles les troubles nerveux prennent le pas sur les manifestations respiratoires. Ils en distinguent deux formes : la forme *éclamptique* et la forme *méningitique*. Ces épithètes font pressentir leurs principaux caractères. Dans la première, les convulsions sont tantôt générales, tantôt partielles. Dans la forme méningitique on note tous les signes principaux de la méningite : céphalalgie, délire, vomissements, constipation. L'élévation notable de la température, l'accélération des mouvements respiratoires, empêcheront de croire à une méningite tuberculeuse. L'absence de la raideur de la nuque, du strabisme permettront d'autre part de repousser le diagnostic de méningite aiguë. Les signes physiques, absents les premiers jours, ne tarderont pas à être reconnus si on les cherche bien.

La pneumonie franche des enfants est essentiellement bénigne, mais M. d'Espine a dit avec raison qu'il ne faut pas aller trop loin dans ce sens, il y a des cas mortels et il en a, pour sa part, rencontré deux dans son service. Dans ces cas, la mort correspond presque toujours à une infection très intense.

*L'âge avancé* imprime souvent à son tour des caractères spéciaux à la pneumonie. Ainsi que l'a fait remarquer Gillette, chez le vieillard comme chez l'enfant, il peut y avoir défaut de corrélation entre la lésion locale et les phénomènes généraux ; exagérée à son maximum dans l'enfance, la réaction se trouve dans la vieillesse amoindrie au minimum. De là des formes insidieuses ou latentes. Hourman et Dechambre ont insisté sur ces vieilles femmes de la Salpêtrière qui se lèvent, font leur lit, se promènent, mangent comme à l'ordinaire, puis se sentent un peu fatiguées, se penchent sur le lit et expirent ; et, à leur autopsie, on trouve une hépatisation grise très marquée. Dans une autre série de cas, la pneumonie se présente avec les apparences d'une apoplexie cérébrale avec résolution complète de coma ou sous l'aspect d'une hémiplégie avec ou sans contractions. Dans ces pneumonies à forme apoplectique et hémiplégique, il y a anémie cérébrale localisée et cette anémie va souvent jusqu'au

ramollissement. M. Lépine a consacré sa thèse à l'étude de l'hémiplégie pneumonique.

Grisolle a cherché à déterminer l'influence de la pneumonie sur la marche de la *grossesse* et l'analyse de 7 observations personnelles et 11 observations trouvées dans les recueils scientifiques, l'amène à cette conclusion que la pneumonie est très redoutable pour les femmes grosses.

Celles-ci ont succombé dans le rapport de 8 sur 18, et dans la moitié des cas il y eut avortement ou accouchement prématuré.

Grisolle cependant est disposé à croire que ces chiffres sont trop élevés; les recueils ne fournissant guère que des faits graves. Les publications ultérieures ont au contraire eu pour principal but de démontrer la bénignité relative de la pneumonie au cours de la grossesse et pour la mère et pour l'enfant. Nous citerons surtout à ce propos Gusserow qui donne l'histoire de 2 cas de pneumonie survenue, l'une au 7e, l'autre au dernier mois de la grossesse, cas terminés par guérison. Dans l'un des cas, l'accouchement d'un enfant vivant n'eut lieu qu'après la crise. Dans l'autre, le cours de la grossesse ne fut pas entravé. Fasbender, dans la clinique de Mannkopff, a relevé sur 7 cas un seul décès d'enfant avec guérison de toutes les mères.

Brieger enfin a observé 6 cas de pneumonie à des époques variant de 6 semaines à 9 mois. Dans tous ces cas la mère a guéri. La grossesse a suivi son cours dans les cas où elle était peu avancée et dans les autres l'enfant est venu au monde vivant.

Les notions sur la nature parasitaire de la pneumonie devaient attirer l'attention sur un côté particulier de la question : celui de la *transmission possible de la mère à l'enfant.* La pathologie expérimentale a fourni la première démonstration de cette transmissibilité à Netter et à Foâ et Uffredozzi. Nous possédons maintenant des faits probants dans la pathologie humaine. Le premier bien complet a été publié par nous en 1889 [1]. Une mère atteinte d'une pneumonie qui se termina par une guérison, accoucha d'un enfant à terme qui succomba le 4e jour présentant une pneumonie avec pleurésie, péricardite et méningite cérébro-spinale suppurée. Dans tous ces organes on trouva le pneumocoque. J'ai cité dans mes travaux des faits analogues moins complètement étudiés au point de vue bactériologique par Strachan, Thorner, Marchand. Depuis, notre observation a été suivie de cas analogues publiés par Lévy [2] (5 jours), Viti [3] (66 heures) et Birsch Hirschfeld (48 heures).

Dans certains cas où il y a eu avortement de fœtus moins avancés, Foâ et Uffredozzi, Birsch Hirschfeld ont pu aussi constater l'existence d'une infection à pneumocoques.

La transmission de la pneumonie au fœtus est donc absolument établie.

Nous avons vu qu'elle est loin d'être constante. C'est qu'elle n'est possible que dans le cas d'infection générale mettant des pneumocoques en circulation dans le sang. Or, la pneumonie de l'homme est généralement locale.

(1) NETTER, Transmission intra-utérine de la pneumonie et de l'infection pneumococcique. *Société de biologie*, 9 mars 1889.

(2) LÉVY, U. intra-utérine Infection mit Pneumonia crouposa: *Arch. f. expérim. Pathologie*, 1889, XXVI.

(3) VITI, C. allostudio della infezione pneumonica congenita; *Riforma medica*, 1890.

La pneumonie a pour effet, dit Grisolle, de diminuer, et peut-être de tarir complètement la sécrétion mammaire. Quatre *nourrices* sur cinq, observées par lui, perdirent complètement leur lait. Grisolle ne pense pas qu'il y ait inconvénient à leur laisser l'allaitement pourvu que l'on supplée à l'insuffisance de la nourriture donnée par la mère. Il conseille de recourir à cette pratique de façon à se donner quelques chances, si la maladie n'a pas une longue durée, de voir la sécrétion lactée reparaître et suffire comme par le passé à la nutrition de l'enfant.

Foâ et Uffredozzi, Bozzolo, Chambrelent ont montré que chez les animaux et même chez les femmes, le lait peut renfermer des pneumocoques. Il convient de ne pas perdre de vue cette possibilité. Une observation recueillie dans le service de M. Pinard établit la transmission de la pneumonie à l'enfant par l'allaitement [1]. Dans ce cas nous avons trouvé chez l'enfant une péritonite et méningite cérébro-spinale suppurées dues aux pneumocoques.

La *pneumonie des buveurs* présente une gravité considérable, et les statistiques de Bâle indiquent une mortalité de 55 0/0. Magnus Huss a donné de ces pneumonies une description remarquable. Le début est généralement brusque et annoncé par un violent frisson; le malade présente une fièvre intense, son visage est injecté, ses yeux brillent, bientôt on observe de l'agitation avec tremblement des bras et des mains, la voix est bruyante mais bégayée. Au bout de trois ou quatre jours, le malade est pris d'hallucinations visuelles et auditives et le tableau complet du delirium tremens se trouve réalisé. Dans ces pneumonies il n'y a pas de dyspnée apparente, le sujet ne tousse pas et ne crache pas et le diagnostic de pneumonie ne peut se faire que par l'auscultation et la percussion. Chez d'autres malades, au lieu de l'apparence vultueuse, le visage a l'expression indifférente, abattue, déprimée, les mouvements sont plus incertains, le tremblement est moins marqué. Au lieu du délire violent de parole et d'action, le malade n'émet qu'un bégaiement léger et indistinct accompagné de carphologie. La langue prend une sécheresse extrême.

A côté de ces types bien accentués, il est des pneumonies chez les buveurs qui présentent une symptomatologie moins accusée; une loquacité exagérée, un certain degré de tremblement. La pneumonie des alcooliques passe très rapidement à l'hépatisation grise et s'accompagne assez souvent de méningite suppurée.

La pneumonie n'est pas très rare *chez les diabétiques*. Elle apparaît d'ordinaire à une période avancée, lorsque la dénutrition générale a fait de sérieux progrès. Ces pneumonies ont pour caractère distinctif leur gravité excessive et leur marche extrêmement rapide, *foudroyante*. La mort qui est presque inévitable ne se fait pas attendre plus de 24 ou 48 heures, et ce court intervalle suffit pour que le poumon passe déjà à l'hépatisation grise ou même à l'infiltration purulente.

Bouchardat pensait que cette pneumonie est fatalement mortelle, sauf chez les sujets qui suivent scrupuleusement le régime. Marchal de Calvi, Leudet, tout en établissant sa gravité, signalent la possibilité de guérisons.

[1] Aymard, R. sur le passage des micro-organismes (et en particulier du pneumocoque) de la mère à l'enfant par le lait. *Thèse Paris*, 1891.

Rayer signale la fréquence de la pneumonie dans la *néphrite*. Il a observé l'inflammation des poumons dans le douzième environ de ses malades, proportion sensiblement égale à celle indiquée par Bright et Gregory. La pneumonie chez ces malades est très souvent latente. Elle peut cependant se traduire par tous les symptômes ordinaires. Elle peut se terminer par guérison, mais dans la plupart des cas elle est mortelle. Mac Dowell a surtout insisté sur la fréquence de la suppuration, et même de la gangrène. Le médecin irlandais se croit même en droit de dire que la pneumonie ne suppure pas, ne devient pas gangréneuse s'il n'y a pas en même temps lésion rénale.

On a noté une fréquence relativement plus grande de la pneumonie dans le gros rein blanc. Les inflammations compliquant le petit rein granuleux, seraient au contraire plus souvent localisées sur les séreuses.

*La pneumonie lobaire peut compliquer la fièvre typhoïde* à ses différentes périodes. Son apparition aggrave certainement le pronostic en ajoutant une source de débilitation nouvelle à celle qui résultait déjà de la maladie première. La mortalité serait des 7/8$^{es}$ pour Grisolle, de 56 pour 100 pour Betke. Griesinger insiste sur ce fait que beaucoup de ces pneumonies se terminent d'une façon favorable. Leur évolution dans ce cas est tout à fait semblable à celle de la pneumonie primitive, avec cette seule particularité que l'expectoration manque le plus habituellement.

Dans certains cas bien décrits par Stokes la pneumonie paraît à la fin de la première semaine ou au début du second septénaire. Dès son apparition elle occupe le premier plan et l'on voit disparaître les signes classiques de l'infection typhique. La pneumonie évolue d'une façon régulière et se termine par la défervescence classique. Il semble que l'infection surajoutée soit venue à bout de l'infection première. L'antagonisme des microbes a fait l'objet de travaux divers qui, s'ils ne sont pas directement applicables à ces cas, indiquent du moins une interprétation possible.

Les cas qui ont soulevé le plus de discussions sont ceux dans lesquels la pneumonie paraît en même temps que les premiers symptômes de la fièvre typhoïde. Ces cas ont été bien décrits en 1855 par Dietl dans les termes suivants :

« Il est des fièvres typhoïdes qui dès les premiers jours, du 3 au 5$^{e}$, se présentent sous l'aspect de pneumonies dans lesquelles les phénomènes intestinaux et cutanés sont insignifiants ou nuls. Ces pneumonies occupent presque toujours les lobes inférieurs ; leurs lésions, leurs signes physiques sont ceux de la pneumonie fibrineuse.

Ce sont les véritables pneumo-typhoïdes dont le diagnostic ne s'établit que par la présence d'un exanthème, l'état de la rate, les phénomènes typhiques et peut rester encore en suspens au moment de l'autopsie. »

Gerhardt en 1878 appelle l'attention sur ces faits et montre que la pneumonie, au lieu de se terminer par crise, est suivie des signes habituels de la dothiénentérie.

Cette *pneumo-typhoïde* a été par certains auteurs considérée comme une maladie résultant de la localisation première du bacille typhique sur le poumon. Nous avons déjà vu que les travaux récents ne permettent pas cette interprétation.

Dans la pneumo-typhoïde il y a pneumonie à pneumocoques. Ceux-ci ont déterminé une infection nouvelle, infection qui peut, on le concoît, précéder, accompagner, suivre l'infection par le bacille d'Eberth.

Ce que nous avons dit de la pneumonie dans la fièvre typhoïde peut également s'appliquer à la pneumonie lobaire des autres affections typhiques : *typhus exanthématique* et *typhus récurrent.* Dans ces deux maladies la pneumonie lobaire est plus fréquente que dans la fièvre typhoïde et l'examen microbiologique a montré également qu'il s'agit d'une infection pneumococcique surajoutée.

La pneumonie lobaire peut compliquer souvent *la grippe.* Les recherches de Nonat, la thèse récente de Ménétrier [1] en fournissent la preuve la plus évidente.

Au cours des épidémies de grippe on observe trois ordres d'inflammations pulmonaires : des pneumonies lobaires primitives, des pneumonies lobaires affectant des sujets atteints de grippe, des broncho-pneumonies.

Les pneumonies lobaires primitives sont toujours d'une fréquence bien plus grande au cours des épidémies de grippe. Elles sont absolument semblables aux autres pneumonies. Elles ont seulement une intensité plus grande, s'accompagnent plus fréquemment de manifestations pneumococciques extra-pulmonaires (pleurésies, méningites, endocardites). Les moules fibrineux des bronches y sont plus communs et plus étendus. Cette fréquence des pneumonies au moment des épidémies de grippe tient à ce que les conditions qui favorisent la grippe agissent aussi sur la virulence et l'expansion du pneumocoque.

Ces cas de pneumonies simples au moment des épidémies indiquent que la pneumonie sera fréquente aussi chez les sujets déjà grippés. Ici encore il s'agit d'une pneumonie lobaire dans laquelle aux signes de la pneumonie s'ajouteront les symptômes de la grippe. L'inflammation catarrhale si fréquente chez ces malades pourra modifier quelque peu les caractères de la pneumonie. L'expectoration sera plus abondante, des crachats muqueux, spumeux délayeront les crachats fibrineux provenant des alvéoles. L'aspect sera celui d'une pneumonie avec bronchite. On a signalé dans ces cas une température moins continue, une durée plus longue, une convalescence plus lente, moins franche.

Enfin la grippe peut s'accompagner de broncho-pneumonie, celle-ci due aussi bien au streptocoque qu'au pneumocoque. Il convient de bien savoir distinguer ces broncho-pneumonies des pneumonies vraies. C'est pour n'avoir pas fait cette distinction que beaucoup d'auteurs ont contesté la nature pneumococcique de la pneumonie grippale et que la valeur exacte de ce terme n'est pas la même pour tout le monde.

L'*infection paludéenne* présente des conditions favorables au développement de la pneumonie, et, dans leur remarquable traité, MM. Kelsch et Kiener confirment cette notion que la *pneumonie est la cause de mort la plus fréquente des paludéens.* Ces pneumonies éclatent souvent en même temps que l'accès fébrile et l'influence de la maladie première n'est pas supprimée du fait de l'arrivée de cette complication. Si le type intermittent existait avant la pneumonie les accès

[1] MÉNÉTRIER, Grippe et pneumonie en 1886; *Thèse Paris,* 1887.

paroxystiques se détacheront maintes fois encore sur la courbe thermométrique, mais ils ne seront qu'exceptionnellement séparés par des périodes apyrétiques. Il y aura une simple rémission.

Dans les cas que nous avons en vue, il peut y avoir exagération des troubles locaux et fonctionnels au moment des paroxysmes, mais la pneumonie poursuit son évolution comme une pneumonie primitive. Il s'agit en effet sans aucun doute ici d'une pneumonie vraie à pneumocoques, ainsi qu'en témoigne l'examen bactériologique des crachats (Massalongo), et surtout l'examen du suc pulmonaire (Marchiafava et Guarneri).

La pneumonie des paludéens offre, d'après Kelsch et Kiener et Hadji Costa, quelques caractères particuliers. Son début est souvent insidieux, sa durée plus longue. La fièvre présente le type rémittent, et la pneumonie affecte la forme typhoïde. Les complications inflammatoires des séreuses et des méninges sont relativement communes.

La pneumonie est très souvent mortelle. Elle frappe en effet des sujets déjà débilités par une infection ancienne ayant entraîné les altérations viscérales de la cachexie palustre.

*Ces pneumonies chez les paludéens, pneumonies proportionnées aux accès de fièvre* (Kelsch et Kiener), *sont bien différentes de la fièvre accompagnée pneumonique, pernicieuse pneumonique de Morton.* Dans cette forme contestée par Colin et Vallin, mais établie néanmoins par les anciens auteurs et confirmée par les observations plus récentes d'Armaingault et Jaccoud, les troubles fonctionnels et les signes physiques de la pneumonie n'apparaissent qu'au cours des paroxysmes fébriles et disparaissent complètement dans les intervalles. Dans les cas de ce genre il ne s'agit sans doute pas de pneumonie vraie, mais d'une simple congestion pulmonaire dont les signes rappellent ceux de la pneumonie. Cette congestion n'a vraisemblablement rien à faire avec le pneumocoque, mais est en relation directe avec le processus de l'infection malarique.

La distinction que nous venons de faire a été déjà formulée par Baccelli.

Chez les *cachectiques* la pneumonie se présente souvent sous une apparence particulière. Elle ne donne pas lieu à des troubles fonctionnels. Il y a plus, elle ne provoque pas d'élévation appréciable de la température et passerait complètement inaperçue sans l'exploration systématique de la poitrine. M. Lépine a donné à cette forme le nom de *pneumonie de starvation.*

Ragni et de nombreux auteurs italiens ont signalé également l'absence de fièvre dans la pneumonie des *aliénés.* Thore avait insisté en 1884 sur la fréquence de la pneumonie chez les aliénés, fréquence confirmée par les travaux ultérieurs. Cette pneumonie des aliénés est le plus souvent mortelle.

## VI

## DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la pneumonie peut, suivant les circonstances, être très facile ou d'une grande difficulté. Ce diagnostic devra envisager des affections extrêmement diverses.

Ici la maladie se révélant par des troubles fonctionnels et des signes physiques, il faudra différencier la pneumonie de la bronchopneumonie, de la congestion pulmonaire, de la pleurésie avec épanchement, de la tuberculose, de la gangrène pulmonaire.

Ailleurs les troubles cérébraux prédominant, on devra distinguer la pneumonie de la méningite aiguë, de l'apoplexie cérébrale, du delirium tremens.

La forme adynamique rappelle, comme nous l'avons indiqué, la symptomatologie de la fièvre typhoïde, et ici encore le diagnostic peut être extrêmement difficile.

Nous ne saurions envisager successivement les diverses éventualités qui pourront se présenter et indiquer les éléments qui permettront de se faire une opinion exacte en présence de chacune de ces conditions.

Chacun des symptômes principaux de la pneumonie pourra, suivant les circonstances, fournir les renseignements décisifs.

La rougeur d'une pommette, l'apparition de groupes de vésicules d'herpès, pourront éveiller l'attention aussi bien que la sécheresse de la langue dont l'importance est si grande chez le vieillard.

Dans d'autres cas la fréquence des mouvements respiratoires, l'apparition de vomissements, de délire (enfants), l'élévation inopinée de la température, joueront à leur tour le rôle de phénomènes révélateurs.

Ailleurs ce sera l'expectoration particulière. Nous pourrions multiplier les exemples.

Ce qui se dégage dans ces considérations, c'est la nécessité d'un examen attentif de la poitrine dans tous les cas.

Cet examen devra être complet et minutieux. Les signes physiques de la pneumonie, si nets quand ils existent au grand complet, peuvent être masqués pour les motifs les plus nombreux — conditions morbides du poumon et des bronches, créées par la pneumonie ou antérieures à celle-ci.

La présence de moules fibrineux dans les bronches modifie, nous l'avons vu, les vibrations, les phénomènes stéthoscopiques et même plessimétriques de façon à simuler l'existence d'une pleurésie. La coexistence d'une pleurésie empêchera les signes propres à la condensation du poumon de parvenir à l'oreille. Celle d'une bronchite donnera naissance à des râles secs et humides répartis des deux côtés de la poitrine et qui pourront masquer ceux de la pneumonie.

Une condensation ancienne du poumon pourrait chez un fébricitant faire penser à l'existence d'une pneumonie alors qu'il n'y a aucune altération nouvelle, d'où la nécessité d'un interrogatoire attentif dans tous les cas.

On se rappellera que chez certains sujets les signes stéthoscopiques ne se perçoivent qu'après des inspirations très fortes. Il sera nécessaire de faire respirer largement le malade, de le faire tousser.

On n'oubliera pas que la pneumonie doit être cherchée avec soin, que celle du sommet ne donne souvent de signes qu'en un foyer extrêmement limité et plus particulièrement dans l'aisselle.

La constatation des signes physiques n'est pas indispensable pour affirmer la pneumonie. Celle-ci peut rester centrale pendant les premiers jours et parfois même jusqu'à la fin.

L'expectoration manquera presque toujours chez les enfants et très souvent chez les vieillards. Elle fera défaut encore chez les sujets débilités et dans la forme massive où les grosses bronches sont oblitérées. Les crachats pneumoniques ont une valeur très grande pour le diagnostic quand ils sont nettement fibrineux, adhérents, sanguinolents. Mais ils n'ont pas toujours ces caractères. Dans les cas où les crachats n'ont pas l'apparence macroscopique bien spéciale ils pourront fournir des renseignements fort précieux si l'on a recours à l'examen bactériologique, et si celui-ci démontre d'une façon certaine la présence de pneumocoques. Mais il ne faudra pas se contenter d'un examen superficiel, de la présence de diplocoques même entourés d'un espace clair. Il faut que ces cocci aient des extrémités nettement lancéolées, qu'on constate autour d'eux la présence d'une véritable capsule colorable, que ces microbes soient en assez grand nombre et qu'ils ne se décolorent pas par la méthode de Gram. Il convient en effet de ne pas confondre avec le pneumocoque d'autres microbes contenus dans la bouche, de ne pas se laisser tromper par l'existence de quelques pneumocoques isolés que la salive peut renfermer en dehors de toute pneumonie.

Nous connaissons des cas dans lesquels, grâce à cet examen, nous avons pu poser un diagnostic de pneumonie, et Wolff a rapporté un grand nombre d'observations de ce genre [1].

L'examen bactériologique des crachats pourra fournir dans certains cas au diagnostic un élément de plus : *apprendre l'existence d'une infection surajoutée.* Nous ne faisons pas seulement allusion ici aux cas où l'on dépiste la coexistence de la tuberculose grâce à la constatation du bacille de Koch. On peut ailleurs trouver avec le pneumocoque le bacille de Friedlaender, le streptocoque, les staphylocoques, et cette détermination n'est pas sans importance pour le pronostic.

Le diagnostic de la pneumonie comporte une autre opération : celle qui consiste à *déterminer l'étendue, le degré de la pneumonie.*

On n'oubliera pas qu'il n'existe pas de relation nécessaire entre l'étendue de la région où se perçoivent les signes physiques et l'importance du foyer. Les troubles fonctionnels entreront en ligne aussi importante pour faire apprécier les dimensions d'un foyer.

On ne se laissera pas tromper par l'existence d'une respiration supplémentaire, par le retentissement du souffle du côté malade, quand il faudra établir s'il y a ou non pneumonie double. Nous ne pouvons qu'indiquer ici toutes ces particularités.

## VII

## PRONOSTIC

La *guérison* est la terminaison naturelle, habituelle, de la pneumonie lobaire. Nous avons vu qu'il s'agit le plus ordinairement d'une résolution complète ramenant le poumon aux conditions d'intégrité parfaite antérieures à la

(1) Wolf. Der Nachweis der Pneumonie bakterien im Sputum; *Wiener med. Blaetter*, 1887.

maladie, et nous avons insisté sur les relations qui existent entre la durée de la pneumonie et la vitalité et la virulence de son agent pathogène : le pneumocoque.

Mais la guérison, pour être la plus fréquente, n'est pas la règle. La pneumonie peut passer à l'état chronique, à la suppuration, elle peut s'accompagner de complications diverses. Elle peut enfin être mortelle et la mort est loin d'être exceptionnelle.

Il est difficile de déterminer la *proportion des cas dans lesquels la mort survient.* Les statistiques hospitalières, ainsi que l'a établi déjà Grisolle, ne peuvent guère servir. Beaucoup de sujets sont amenés mourants. Les malades ayant pris le lit à une date rapprochée du début présentent une mortalité de moins en moins élevée, comme le démontre le tableau que nous devons à Grisolle.

| | | Mortalité |
|---|---|---|
| Malades entrés | les deux premiers jours | un treizième |
| — | le troisième | — |
| — | le quatrième | un huitième |
| — | le cinquième | un sixième |
| — | le sixième | un quart |
| — | le septième | un tiers |
| — | le huitième | la moitié |
| — | le neuvième | un tiers |
| — | le dixième | — |

Ces différences notables montrent sans doute en partie l'influence de l'intervention médicale. Elles prouvent aussi l'action fâcheuse des mauvaises conditions hygiéniques préexistantes à l'entrée et tiennent sans doute aussi pour une part à ce que les familles ne se décident à envoyer leurs malades à l'hôpital que dans les cas graves.

*La pneumonie lobaire est surtout bénigne chez les sujets de moins de* 16 *ans.* Barthez n'a observé que deux décès sur 212 pneumonies de 2 à 15 ans; Ziemmssen 12 sur 201 de 1 à 16; Juergensen 4 sur 171 malades au-dessous de 10 ans; Juracz (Heidelberg) 4 sur 102; Perret (Lyon) 2 sur 70; Cadet de Gassicourt 1,4 pour 100.

De 15 à 30 ans les conditions n'ont pas encore beaucoup changé. Fismer à Bâle compte 4 morts sur 97 malades, soit 4,2 pour 100; Huss à Stockholm, 5,9 pour 100 de 20 à 30.

Au delà de cet âge la mortalité s'élève sensiblement, ainsi que l'indique le tableau suivant emprunté à Juergensen :

| | Schleswig-Holstein (Quincke.) | Kiel policlinique (Schrœder.) | Tübingen policlinique (Jürgensen.) | Stockholm hôpital (Huss.) | Bâle hôpital (Rychner.) |
|---|---|---|---|---|---|
| 20 à 30 ans | 4,2 | 8 | 14,8 | 5,9 | 11,6 |
| 30 à 40 » | 8,8 | 15,4 | 22,2 | 11,9 | 26,4 |
| 40 à 50 » | 19,3 | 32,3 | 36,3 | 19,8 | 31,5 |
| 50 à 60 » | 17,7 | 30 | 36,2 | 21,6 | 41,9 |
| Au delà de 60 » | 39 | 50,9 | 44,3 | 25 | 51,3 |

Les différences si notables de la pneumonie suivant les âges s'expliquent fort naturellement. Plus les sujets sont jeunes, plus ils sont résistants, plus ils ont chance de présenter des organes indemnes de toute tare organique, de tout reliquat de maladie antérieure.

Les *femmes*, moins exposées à contracter la pneumonie, sont moins résistantes et succombent plus souvent que les hommes. La mortalité serait dans une proportion de 3 à 2, d'après les statistiques de Stockholm et de Vienne, de 23 à 16,6 d'après les chiffres recueillis à Munich.

Nous avons indiqué l'influence défavorable de l'alcoolisme, du diabète, des lésions rénales, de la grossesse, etc.

*A côté de ces éléments de pronostic fournis par la notion du terrain, il y a ceux qui tiennent à la qualité de la graine.*

*La gravité de la pneumonie varie dans des proportions très marquées suivant les années. Ces oscillations vont du simple au double.* A Stockholm, la mortalité est de 9,8 pour 100 en 1851, de 18 en 1845. A Munich, de 14 pour 100 en 1875, de 25 pour 100 en 1878. Et l'on ne saurait invoquer l'influence de changements dans la thérapeutique, puisque avec l'expectation à Vienne la mortalité a varié de 7 à 20 pour 100. Ces pneumonies sont généralement plus graves aux années où elles sont les plus fréquentes. On a noté une gravité toute particulière des pneumonies dont le caractère contagieux est très évident; et cet accroissement de la contagiosité doit bien correspondre à une plus grande virulence. Mais il est des épidémies de pneumonie remarquables par leur bénignité.

Dans le cours même de la pneumonie on considérera comme *favorables* les signes suivants : une fièvre modérée ne dépassant pas 40 degrés le matin et présentant des rémissions; un pouls plein, régulier, inférieur comme fréquence à 120; une respiration qui ne sera pas trop fréquente ni douloureuse. L'herpès est regardé comme un signe favorable.

Une accélération très marquée du pouls et de la respiration, l'élévation notable de la fièvre avec sécheresse de la langue et troubles cérébraux, l'apparition de troubles digestifs et surtout de diarrhée, la localisation de la pneumonie au sommet, seront au contraire des *signes fâcheux*.

On tiendra évidemment le plus grand compte des renseignements fournis par l'examen des organes et de l'apparition des signes indiquant une complication.

## VIII

## TRAITEMENT

*Le traitement de la pneumonie doit être prophylactique et curatif.*

Depuis que nous savons la nature parasitaire de la pneumonie, que nous connaissons des faits nombreux de contagion, l'idée d'un *traitement prophylactique* s'impose. Ce sont les crachats qui servent de véhicule aux microbes que le malade émet au dehors. Il conviendra comme dans la tuberculose *de détruire la virulence de ces crachats, de s'opposer à leur dessiccation* d'où pourrait résulter la production de poussières encore actives, susceptibles d'arriver par inhalation dans le poumon de sujets sains. On empêchera les malades de cracher dans leurs mouchoirs. Les produits de l'expectoration seront reçus dans des récipients dont le fond contiendra une certaine quantité d'une solution anti-

septique. On aura soin en nettoyant les crachoirs de détruire par la chaleur, ou autrement, la virulence de leur contenu. On *s'opposera autant que possible au séjour trop prolongé de sujets sains dans la chambre des pneumoniques.* On n'aura garde de laisser ignorer les dangers qui peuvent résulter du partage du lit des malades. Nous avons signalé dans un travail spécial nombre de cas de transmission dans ces conditions. Les mesures de *désinfection* des objets de literie, des meubles, etc., conseillées dans les maladies contagieuses trouveront encore ici d'utiles applications.

Il est encore une autre prophylaxie, la *prophylaxie individuelle.* Nous avons établi la persistance des pneumocoques dans la cavité buccopharyngée des sujets qui ont eu une pneumonie. C'est par cette persistance que s'explique la fréquence des récidives. On devra chercher à faire disparaître de la bouche ces agents pathogènes et l'on y réussira à la longue par l'emploi de gargarismes antiseptiques.

Le traitement prophylactique de la pneumonie est, comme l'on voit, inspiré par la connaissance de son origine microbienne. Il en découle tout entier. On n'en saurait dire autant du traitement curatif.

Ce n'est pas que les recherches aient tout à fait manqué dans cette voie et il convient au contraire de faire connaître ce qui a déjà été fait.

*Il est assez facile de conférer aux animaux l'immunité à l'égard de l'infection pneumonique.* Il suffit pour cela d'inoculations répétées avec des virus atténués. Nous avons montré qu'on peut obtenir cette atténuation en soumettant les viscères à la dessiccation. Nous avons établi encore que la salive du sujet pneumonique, quand la défervescence est achevée, confère l'immunité à la souris, et les frères Klemperer ont montré que le sérum sanguin après la crise a la même propriété. D'autre part, Emmerich et antérieurement Foâ ont obtenu les mêmes résultats en inoculant de faibles doses de suc stérilisé par la chaleur ou la filtration. Foâ et Bonome (1888), Klemperer (1891), Mosny (1892), se sont adressés aux cultures et ont reconnu le caractère vaccinant de ces dernières inoculées à faible dose après stérilisation. Foâ a même isolé le principe vaccinal en le précipitant par le sulfhydrate d'ammoniaque ou par l'alcool. G. et F. Klemperer ont obtenu également cette pneumotoxine.

La pathologie expérimentale, non contente de nous fournir des procédés à l'aide desquels il est possible d'obtenir l'immunité, nous fait *espérer que nous pourrons arrêter la pneumonie au cours de son évolution.* Les mémoires de Klemperer et d'Emmerich renferment des expériences qui paraissent le démontrer. L'un et l'autre se servent du sérum sanguin d'animaux vaccinés vis-à-vis de l'infection pneumococcique et par cette inoculation ils empêchent le développement de l'infection. Dans les expériences d'Emmerich il s'agit de lapins exposés 24 heures auparavant à une inhalation de cultures très virulentes [1].

*Il y a lieu d'espérer qu'un jour ces résultats pourront être appliqués à l'homme.* Déjà les Klemperer [2] ont inoculé à des pneumoniques le sérum

[1] Mosny a répété ces expériences sans obtenir le même succès. Sur la vaccination contre l'infection pneumonique (*Archives de médecine expérimentale*, 1892).

[2] G. et F. Klemperer. Versuche über Immunisirung und Heilung bei der Pneumonia (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1891.)

rendu après la crise. Cette inoculation a amené dans tous les cas un abaissement immédiat de la température qui 4 fois sur 6 est allée jusqu'à 37 degrés et qui 2 fois ne s'est plus relevée. De même Foâ et Scaria [1] ont hâté l'apparition de la crise chez 4 pneumoniques sur 10 à la suite d'inoculations sous-cutanées du sérum sanguin de lapins rendus réfractaires. La quantité injectée a été de 5 à 7 centimètres cubes et les injections sous la peau du dos ont été répétées 2 ou 3 fois. Janson [2] à Stockholm a appliqué ce traitement à 10 pneumoniques, 5 fois l'injection a été suivie à bref délai de la crise (les 4e, 5e, 5e, 6e, 6e jours). 3 fois elle a amené un abaissement temporaire de la température, 1 fois elle a procuré un amendement passager dans un cas mortel. 1 fois seulement, elle a éte sans résultat.

Le *traitement de la pneumonie a été pendant longtemps un traitement systématique*, uniforme et guidé par des considérations théoriques. Suivant les doctrines prédominantes ce traitement a fort varié, et c'est ainsi que successivement on a eu recours à la saignée ou au tartre stibié, à l'alcool ou à la quinine, à l'expectation ou à la réfrigération.

La *saignée*, longtemps en vogue, devait abréger la durée de la pneumonie et parfois la faire tourner court.

L'émission sanguine est souvent suivie d'un soulagement notable. Elle abaisse momentanément la fièvre, diminue sensiblement l'oppression et fait disparaître un certain nombre de troubles cérébraux. Elle agit sans doute surtout sur la circulation générale, facilite l'action du cœur et fait disparaître des accidents dus à la stase. Sans inconvénient chez les sujets jeunes, robustes, vigoureux, elle est contre-indiquée absolument chez les personnes anémiques, débilitées.

Le *tartre stibié* a eu pour principal défenseur, Rasori. Le médecin italien, convaincu de l'existence dans toute maladie aiguë d'une diathèse de stimulus, s'efforçait d'en atténuer les fâcheuses conséquences en produisant une dépression artificielle ou contre-stimulus au moyen du tartre stibié à doses massives. Il cherchait à obtenir cet état particulier qu'il appela tolérance ou aptitude, qui permet aux malades de supporter sans effets vomitifs ou purgatifs des doses plus ou moins considérables du médicament. Laënnec vantait aussi les bons effets de l'émétique. L'émétique diminue l'oppression, abaisse la température et modifie le pouls. Il paraît diminuer la congestion pulmonaire. Il sera contre-indiqué chez les sujets chétifs et adynamiques, dans le cas où il y a des affections de l'appareil digestif, de la diarrhée, quand le cœur sera malade.

L'*alcool* a été surtout préconisé par Todd et par Béhier. La médication alcoolique a pour but principal de soutenir les forces, de lutter contre la tendance dépressive de toutes les maladies aiguës. L'alcool est avant tout un adjuvant des forces. Il maintient l'économie au niveau du travail qu'elle doit accomplir. Todd reconnaissait encore un autre avantage à l'usage de l'alcool : l'augmentation des sécrétions de la peau qui permet l'élimination des matériaux morbides. Une analyse plus délicate a montré depuis que l'alcool est un médicament d'épargne, qu'il enraye les oxydations et abaisse la température. La médication

[1] Foa. *Gazetta medica di Torino*, 1891-1892.

[2] Janson. Nagra fall af akut pneumoni behandlade med blodserum frau immuna dju. *Hygiea*, 1892 (avril).

alcoolique sied tout particulièrement aux vieillards, aux sujets débilités par une cause quelconque, et aux alcooliques. L'alcool doit être administré d'une façon continue à doses fractionnées. Todd prescrivait des doses de 300 à 600 grammes. Ce chiffre paraît trop élevé en France.

La *quinine*, déjà vantée par Briquet, a été très employée en Allemagne. Le sulfate de quinine abaisse la température, ralentit les battements du cœur. Binz pense qu'il prévient la suppuration en paralysant les globules blancs qui ne peuvent passer à travers les parois vasculaires et émigrer dans l'intimité des tissus. La quinine doit être administrée à doses élevées, 2 grammes au moins chez l'adulte.

On a encore employé systématiquement la *digitale*, surtout vantée par Traube et Hirtz et que Pétrescu à Bucharest emploie à doses très élevées. Ce médicament abaisse la fièvre, ralentit le pouls. Il expose au collapsus, en raison surtout de ses effets cumulatifs.

La *vératrine*, introduite par Aran dans le traitement de la pneumonie, abaisse la température, ralentit le pouls, calme le délire, mais elle n'est plus guère employée.

Aux traitements systématiques de la pneumonie par la saignée, le tartre stibié, a été opposée une méthode également systématique et toute différente, *l'absence de médication, l'expectation*. Elle a été déjà appliquée par Biett et Magendie, mais son principal avocat fut Dietl de Vienne qui, par une statistique empruntée aux hôpitaux de Vienne, cherche à établir que les pneumonies non traitées ont fourni le chiffre de mortalité le plus faible. Les observations ultérieures ont établi que l'on ne saurait rester inactif en présence de toutes les pneumonies; mais que bon nombre de ces pneumonies ont une tendance naturelle vers la guérison et qu'on peut dans ces cas s'abstenir de toute médication active.

Liebermeister, Fismer, Lebert et surtout Jürgensen ont vanté les heureux résultats des *bains froids* dans le traitement de la pneumonie. Ce traitement a été également vanté en France par Henri Barth. Jürgensen emploie les bains froids non seulement dans les cas d'hyperthermie, mais même dans les pneumonies dans lesquelles la température reste inférieure à 39° 5 pour peu qu'il y ait des symptômes alarmants du côté du cerveau et du cœur. Le but de cette médication est complexe. Elle ne s'adresse pas seulement à l'hyperthermie. Elle réveille l'activité du cœur et du système nerveux, accroît les échanges nutritifs, favorise les sécrétions. S'il s'agit de pneumonies avec hyperthermie, Jürgensen conseille des bains très froids dans lesquels l'eau peut être abaissée jusqu'à 5 degrés. Il convient toujours de soutenir les forces du malade et de faire prendre avant et après chaque bain une certaine quantité de vin.

En réalité, *il n'existe pas de médication uniforme de la pneumonie*. Les indications varient à l'infini suivant les circonstances.

En toute circonstance on veillera à ce que le malade séjourne dans une pièce assez grande, bien aérée, dont la température restera modérée. Il faudra alimenter le malade en lui donnant du bouillon, du lait, des grogs légers. Contre

un point de côté très violent, on prescrira utilement un cataplasme sinapisé ou, au besoin, des ventouses scarifiées [1].

Les principales indications thérapeutiques seront fournies par le pouls, le thermomètre, les symptômes cérébraux.

Jürgensen attache une importance essentielle à l'état du cœur. Celui-ci, déjà affaibli du fait de l'élévation de la température, doit lutter contre un surcroît de travail (gêne de la circulation pulmonaire). Le cœur indique-t-il une certaine fatigue, il convient de recourir aux stimulants : l'alcool, les injections d'éther et de caféine. On appliquera des ventouses sèches en grande quantité.

L'adynamie demande avant tout les stimulants : potion de Todd, à laquelle on ajoute volontiers l'acétate d'ammoniaque, injections d'éther. On n'hésitera pas à recourir aux bains froids si les phénomènes adynamiques coïncident avec une température très élevée. On n'oubliera pas que cette médication stimulante demande à être employée avec suite, que les potions alcooliques doivent être prises à courts intervalles et espacées sur tout le nycthémère.

## IX

## MANIFESTATIONS EXTRA-PULMONAIRES DU PNEUMOCOQUE

Nous avons à plusieurs reprises déjà parlé des *complications qui résultent de la localisation du pneumocoque sur des organes autres que le poumon.*

Nous allons maintenant étudier les *modifications que ces complications apportent dans l'évolution et la symptomatologie de la pneumonie.*

Chacune de ces localisations sera étudiée successivement d'une façon aussi brève que possible.

Mais avant d'entreprendre cette étude de détail, il convient de placer quelques *considérations générales au sujet de l'ordre d'apparition de ces accidents et de leur pathogénie.*

Les manifestations extra-pulmonaires de l'infection pneumococcique peuvent survenir à des moments très divers de la maladie principale. Elles peuvent en effet :

1° Précéder la pneumonie de plusieurs jours ;

2° Apparaître en même temps que celle-ci ;

3° Survenir au cours de la période d'état ;

4° Éclater en pleine convalescence plusieurs jours après la crise ;

5° Se manifester en dehors de toute pneumonie.

Citons quelques exemples :

[1] L'utilité de moyens révulsifs d'une autre nature et en particulier du vésicatoire est contestée par un grand nombre de médecins.

MM. Lépine, Dieulafoy et Gingeot s'inspirant des communications de M. Fochier, ont employé dans des cas graves les injections de térébenthine dans le tissu celluleux profond. Ils paraissent avoir obtenu d'heureux résultats de ces injections qui sont suivies de l'apparition de gros abcès à pus aseptique. MM. Rendu et Chantemesse ont été moins heureux (*Société médicale des hôpitaux*, 1892).

La *lésion extra-pulmonaire pneumococcique précède la pneumonie de quelques jours.* — Une femme de 30 ans donne les soins à son enfant atteint de pneumonie. Le 16 février, elle est prise de fièvre, de céphalalgie, de dyspnée légère. Le 17, frisson, vomissements, douleur de gorge, enrouement, 39°,8. Le 18, 40°,6. L'examen laryngoscopique montre de la rougeur et de la tuméfaction des replis aryténo-épiglottiques. Un exsudat, de couleur blanc laiteux, recouvre les cordes vocales supérieures. Le 20, la malade ressent une douleur du côté droit. L'auscultation fait entendre de ce côté des bouffées de râles crépitants. Le 21, expectoration de crachats rouillés dans lesquels l'examen microscopique fait voir des pneumocoques. Il y a tous les signes d'une pneumonie lobaire qui prend fin le 24 (Mercandino Francisco) [1].

Il s'agit, dans ce cas, d'une laryngite pseudo-membraneuse qui éclate cinq jours avant le début d'une pneumonie.

La laryngite est une manifestation pneumococcique. Elle est imputable à la

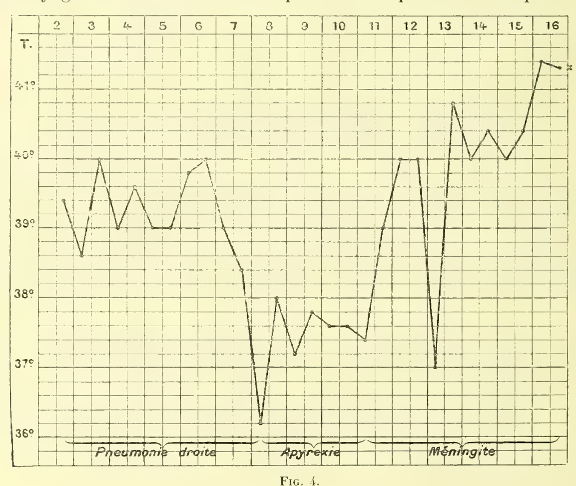



Fig. 4.

contagion. Nous connaissons des observations démonstratives de laryngites, pharyngites et bronchites pseudo-membraneuses dues au pneumocoque.

Nous pourrions multiplier les exemples analogues, citer des observations dans lesquelles une angine simple, une otite moyenne, une méningite, une arthrite suppurée à pneumocoques ont précédé de quelques jours la pneumonie.

*Les cas dans lesquels le début de la pneumonie et celui d'une inflammation pneumococcique ont lieu simultanément sont plus nombreux déjà.*

(1) Mercandino Francisco. Contributo allo studio della infezzioni du pneumococco (*Gazetta medica di Torino*, 1891).

Nous avons rapporté des exemples de ce genre pour la méningite. Nous pourrions en citer également pour l'otite, la pleurésie.

*Plus fréquents encore sont les cas de complications apparaissant au cours de la pneumonie, dans la période d'état*, du 4e au 9e jour : la plupart des méningites suppurées, des otites, des péricardites compliquant la pneumonie surviennent à ce moment.

*Il n'est pas rare du tout de voir la pneumonie évoluer d'une façon régulière, une défervescence en apparence légitime marquer sa fin. Mais l'apyrexie n'est pas définitive et, après un délai très variable, apparaissent les signes de la détermination pneumococcique nouvelle.* Le tracé nº 4 reproduit d'une façon typique l'allure toute spéciale de la fièvre dans ces formes. L'endocardite végétante ulcéreuse, la pleurésie, l'arthrite suppurée, revêtent le plus souvent ce type. On le retrouve assez souvent encore dans la méningite suppurée, l'otite.

*On connaît enfin aujourd'hui de nombreux exemples de déterminations pneumococciques primitives non accompagnées ni précédées de pneumonie.* Ces déterminations peuvent exister à l'état unique ou se combiner (endocardite avec méningite suppurée, pleurésie et péritonite, etc.). Elles ne rentrent pas, à proprement parler, dans notre programme ; mais nous aurons plus d'une fois à en parler. Leur histoire est, du reste, inséparable de celle des localisations secondaires du pneumocoque sur les mêmes organes [1].

Les *déterminations extra-pulmonaires constituent toujours une complication.* Mais *leur signification est très différente suivant les cas.* Nous avons déjà vu qu'elles ne sont pas nécessairement dues à la pénétration des microbes dans le sang. *Elles peuvent très bien appartenir à des pneumonies non infectantes.* Nous avons vu en effet que le pneumocoque n'arrive pas seulement par les vaisseaux sanguins ou par les lymphatiques. Il ne s'introduit pas toujours au niveau du poumon. *Il peut s'engager dans les différents conduits qui s'ouvrent sur la cavité bucco-pharyngée.* Ainsi par le nez, les trompes, il peut gagner la caisse du tympan, les méninges. Nous avons déjà signalé ces particularités au chapitre « Anatomie-pathologique ». Si nous y revenons ici, c'est que ces particularités nous expliquent comment ces complications n'appartiennent pas seulement aux formes infectantes ; comment elles peuvent survenir avant le début, ou en même temps que la pneumonie. Dans ces deux cas il ne peut s'agir d'invasion par le sang et de pénétration au niveau du poumon pneumonique.

Les cas dans lesquels la complication ne survient qu'après la défervescence appartiennent presque tous à des *infections métastatiques.* On a cru voir une opposition entre ces faits et la loi que nous avons établie de l'atténuation du pneumocoque après la défervescence pneumonique. Mais nous avons précisément insisté sur ce point qu'il s'agissait dans ces cas d'une diminution de

[1] L'existence de ces manifestations extra-pulmonaires de l'infection pneumonique avait été défendue dès 1882 par Bozzolo qui invoquait des arguments tirés de l'étiologie et de l'anatomie pathologique. Klebs et Senger ont pensé leur ajouter des preuves microbiologiques. Les preuves certaines n'ont pas tardé à venir dès que les caractères essentiels du pneumocoque ont été bien connus. M. Boulay a fait une bonne étude de cette question dans sa thèse inaugurale : Des affections à pneumocoques indépendantes de la pneumonie franche; *Thèse, Paris*, 1891.

virulence et non d'une destruction des microbes, et l'on conçoit comment cette atténuation de la virulence peut être éphémère, comment des pneumocoques déposés au niveau d'une articulation, au cours de la pneumonie, peuvent échapper à l'atténuation générale, etc.

Nous passons maintenant à l'étude successive de chacune de ces complications. Nous laissons pour le moment de côté l'une des plus intéressantes et des plus fréquentes : la pleurésie métapneumonique. Elle trouvera sa place dans un autre article de ce volume.

Nous consacrerons quelques développements aux déterminations suivantes :

Péricardite ;

Endocardite ulcéreuse ;

Otite ;

Méningite ;

Arthrite.

La **péricardite** séro-fibrineuse ou fibrino-purulente s'observe quelquefois à l'autopsie, sa fréquence variable suivant les statistiques serait de :

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 0,5 pour 100 | à Vienne. . . . . . . . | Von Biach, | 5738 | cas. |
| 0,9 — | à Stockholm. . . . . . | Magnus Huss, | 2616 | » |
| 0,54 — | à Wurtzburg. | | | |
| 2 — | à Gênes . . . . . . . . . | de Renzi, | 279 | » |
| 3,9 — | à Bâle . . . . . . . . . . | Fismer, | 230 | » |

Osler l'a rencontrée dans 5 pour 100 des autopsies, chiffre assez semblable à celui de Banti 5,4 et au nôtre 8 pour 100. Elle est généralement accompagnée de pleurésie gauche.

Cette péricardite est souvent une découverte d'autopsie. Il est rare qu'elle se manifeste autrement que par les signes d'auscultation, frottements, bruits de galop.

Elle a pu entraîner la mort par suite de l'abondance de l'épanchement. Mais ces cas sont relativement rares et la mort est plus souvent due à la pneumonie ou à d'autres manifestations pneumoniques.

Dans des cas assez nombreux où l'on a diagnostiqué la péricardite, le malade guérit conservant seulement des frottements qui finissent par disparaître.

La péricardite à pneumocoques a été assez souvent rencontrée en dehors de la pneumonie. Dans ces cas, elle est rarement isolée, mais coïncide d'ordinaire avec d'autres manifestations pneumococciques telles que la pleurésie, la méningite, l'endocardite ulcéreuse.

**Endocardite pneumococcique.** — Bouillaud considérait la pneumonie comme une cause d'endocardite, et cette endocardite était la plus fréquente après celle du rhumatisme. Elle lui paraît ne pas différer, du reste, de l'endocardite rhumatismale, et pouvoir comme celle-ci amener des lésions d'orifice permanentes. Legroux accepte aussi cette relation. Mais la grande autorité de Grisolle s'interpose, et ce consciencieux observateur, qui a examiné avec le plus grand soin le cœur de ses malades sans y rien trouver d'anormal, ne peut accepter l'existence d'une endocardite pneumonique.

Heschl [1], en 1862, rapporte cinq observations d'endocardite ulcéreuse après pneumonie, dont trois s'accompagnaient d'anévrysmes valvulaires. Dans tous ces cas il y avait coïncidence de méningite. Il admet une relation entre la pneumonie et la lésion valvulaire sans préciser le mécanisme de cette relation. Klebs, Osler, Gulliwer, Barth, Bozzolo, signalent d'importantes observations. Nous avons consacré un mémoire à cette question, mémoire basé sur neuf observations nouvelles et sur soixante-treize recueillies dans la littérature médicale [2].

Nous avons montré que cette endocardite végétante ulcéreuse est due à l'introduction de pneumocoques dans le sang et à l'arrêt de ces microbes au niveau des valvules. Nous avons établi, par l'observation nécroscopique et l'expérimentation, l'importance d'une lésion antérieure des valvules. Mais cette lésion existe dans moitié des cas seulement, alors que dans d'autres endocardites ulcéreuses elle ne manque qu'une fois sur quatre.

Elle ne paraît que bien rarement dans le premier septénaire et ses dates d'apparition les plus ordinaires sont les 2$^{e}$, 3$^{e}$, 4$^{e}$, 5$^{e}$, 6$^{e}$ et 7$^{e}$ semaines. Elle peut survenir au cours de la pneumonie. Mais il est plus habituel de ne noter ses premiers symptômes qu'après la terminaison de celle-ci. La défervescence se produit avec sa netteté normale, et c'est au cours d'une apyrexie datant de plus ou moins longtemps qu'apparaît une élévation soudaine de la température précédée ou non de frisson.

Dans un certain nombre de cas, la détermination cardiaque s'accusera par des caractères assez nets, accélération et augmentation de force des mouvements cardiaques, sentiment de dyspnée, apparition d'un souffle prédominant au niveau d'un orifice. Quelquefois ce souffle présente des caractères spéciaux. Il change de caractères, il augmente, diminue, disparaît. Un souffle systolique peut être remplacé par un souffle diastolique. Enfin, dans des cas rares on a les signes d'une embolie partie du cœur : douleur dans la région du flanc gauche avec hypermégalie splénique; douleur dans le membre inférieur avec changement de coloration, refroidissement, suppression des battements artériels (embolie de l'artère iliaque), hémorrhagie intestinale, hémiplégie, aphasie, production de taches purpuriques et d'ecchymoses (Claisse), embolies rétiniennes (Litten). Ajoutons encore les signes qui peuvent traduire la méningite suppurée qui complique fréquemment l'endocardite.

Malheureusement pour le diagnostic, ces symptômes font le plus ordinairement défaut. Le souffle manque souvent dans les endocardites, même avec végétations notables. S'il existe, il peut être simplement fébrile ou correspondre à une lésion antérieure du cœur. L'endocardite ulcéreuse de la pneumonie détermine d'autre part très rarement des embolies.

L'essentiel est de connaître l'existence de ces complications et d'avoir l'attention en éveil dans les cas de nouveau mouvement fébrile après une défervescence pneumonique légitime.

L'endocardite pneumonique est très grave, et le plus ordinairement la mort survient de bonne heure. Cependant il existe des observations établissant que

(1) Heschl. Zur Casuistik und Aetiologie der Endocarditis. *Oesterreische Zeitschrift*, 1862.

(2) Netter. De l'endocardite végétante-ulcéreuse d'origine pneumonique; *Archives de physiologie*, 1886.

l'endocardite pneumonique peut laisser une lésion chronique des valvules, et cela dans des cas où les phénomènes généraux semblent indiquer qu'il s'est agi de lésions végétantes ulcéreuses.

Il n'est pas très aisé de déterminer la fréquence de cette complication.
Une statistique personnelle nous donne un chiffre assez élevé :
2 sur 26 autopsies.
Celle de Banti a donné à cet auteur une proportion de :
2 sur 37 autopsies.

Nous avons le premier avec notre maître, le professeur Jaccoud (1), fait connaître l'existence d'une *endocardite ulcéreuse à pneumocoques primitive*, endocardite qui depuis a été retrouvée par beaucoup d'auteurs, en particulier par Weichselbaum (2).

Nous avons indiqué les principaux caractères par lesquels cette endocardite se distingue des autres endocardites ulcéreuses et en particulier des endocardites pyohémiques. La fièvre est plus régulière, l'allure est plutôt celle de la fièvre continue que de la fièvre intermitente. La durée est plus longue, les embolies sont rares.

Cette endocardite ulcéreuse à pneumocoques est relativement très fréquente. Nous disposons de 55 observations personnelles d'endocardites ulcéreuses.

Le pneumocoque s'y retrouve 23 fois. De ces 23 endocardites pneumococciques, 16 étaient précédées ou accompagnées de pneumonie, 6 étaient primitives, une fois l'endocardite était survenue au cours du rhumatisme articulaire aigu.

**Otite à pneumocoques.** — Nous avons montré en 1887 que des inflammations de l'oreille moyenne compliquant la pneumonie peuvent être dues au pneumocoque (3). Ces otites de la pneumonie avaient déjà été étudiées chez les enfants par Streckheisen et Steiner qui en avaient indiqué la fréquence. Elles sont certainement plus rares chez l'adulte, chez lequel cependant nous les avons rencontrées plusieurs fois. Il faut savoir les reconnaître de bonne heure et la paracentèse du tympan a plus d'une fois amené la disparition rapide de troubles cérébraux liés à la présence d'un épanchement de pus dans la caisse. La perforation spontanée est plus tardive. Cette otite est souvent double. L'écoulement, d'abord incolore et simplement muco-fibrineux, ne tarde pas à devenir purulent, verdâtre. Nous manquons de documents précis sur la fréquence relative de cette complication. On néglige, en effet, l'examen des cavités auditives à moins d'indications spéciales. Nous avons fait nous-même cet examen dans 28 pneumonies chez l'adulte ou dans la deuxième enfance et 7 fois nous avons trouvé un épanchement inflammatoire, qui 5 fois était bilatéral. L'*otite se trouverait donc dans un quart des autopsies.*

Nous avons cru pouvoir donner comme caractère principal à cette otite de la pneumonie : une moindre gravité, une tendance manifeste à la guérison avec

(1) Jaccoud. *Leçons de clinique médicale*, 1885-1886.
(2) Weichselbaum. Zur Aetiologie der acuten Endocarditis. *Centralblatt für Bacteriologie*, 1887. Ueber Endocarditis pneumonica. *Wiener Med. Wochenschrift.* 1888.
(3) Netter. De la méningite due au pneumocoque; *Archives générales de médecine*, 1887.

ou sans perforation [1]. Nous avons signalé la possibilité de propagation aux méninges, d'où méningite à pneumocoques. Les travaux ultérieurs ont en grande partie confirmé ces indications. Ils ont fait voir que cette otite peut se compliquer de suppuration pneumococcique de la région mastoïdienne.

Peu de temps après notre première communication, Zaufal [2] apportait la preuve de l'existence d'une *otite primitive à pneumocoques* dont nous avions cru pouvoir annoncer l'existence. On sait aujourd'hui que l'otite pneumococcique non précédée de pneumonie est fréquente.

Nous avons à l'heure présente rencontré 21 otites suppurées à pneumocoques chez l'adulte :

8 étaient consécutives à la pneumonie.
13 étaient indépendantes de toute pneumonie.
6 de ces otites étaient survenues au cours de la fièvre typhoïde.
1 au cours de la tuberculose.
6 étaient en apparence primitives.

**Méningite pneumococcique.** — La méningite de la pneumonie est signalée dans la plupart des traités classiques et a fait l'objet de nombreux et importants mémoires, parmi lesquels il faut surtout citer ceux de Laveran, Barth et Poulin, Firket, Nauwerk. Nous lui avons consacré une étude spéciale en 1887 [3].

Sa *fréquence* est bien difficile à déterminer.

Elle est en effet bien souvent latente et par conséquent ne figure pas avec son chiffre exact dans les statistiques ayant pour point de départ les observations cliniques. D'autre part, l'ouverture du crâne est souvent négligée dans les autopsies, d'où source nouvelle d'infériorité dans cet ordre de statistiques. Ajoutons que cette proportion est extrêmement variable, que dans certaines années le chiffre des pneumonies accompagnées de méningites peut être infiniment plus élevé.

Les statistiques suivantes, portant sur un chiffre d'années assez long dans une même localité, nous fournissent quelques indications ; à l'autopsie la méningite a été trouvée à :

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Zurich (1860-1879). . . . | sur | 213 | cas | 14 | fois soit | 6,57. |
| Turin et Milan . . . . . | » | 941 | » | 38 | — | 4,2. |
| Montréal . . . . . . . . . | » | 103 | » | 8 | — | 7,76. |
| Munich (11 années). . . | » | 97 | » | 6 | — | 6,18. |
| Liège (2 années) . . . . | » | 42 | » | 3 | — | 7,14. |

Ces chiffres présentent une certaine concordance.

En voici qui vont nous montrer des écarts extrêmes. Immermann et Heller [4] à Erlangen ont vu la méningite dans 25 pour 100 des autopsies en 1862-1865, dans 40,9 en 1866-1868, tandis que la statistique de Jürgensen à Tübingen ne lui donne qu'une proportion de 1,59 pour 100.

[1] Netter. Recherches bactériologiques sur les otites moyennes suppurées; *Annales des maladies de l'oreille*, 1888.

[2] Zaufal. Mikroorganismen im Secrete der Otitis media; *Prager med. Wochenschrift*, 1887 et années suivantes.

[3] Netter. De la méningite due au pneumocoque (avec ou sans pneumonie); *Archives générales de médecine*, 1887.

[4] Immermann et Heller. Pneumonie und Meningitis. *D. A. f. Klinische Medicin*, 1869. V.

Nous sommes encore plus embarrassé pour exprimer la *fréquence de la méningite par rapport aux cas de pneumonie* et nous nous contentons d'indiquer les chiffres de :

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 14 | sur | 1172 | soit | 1,2. . . . . | | Nauwerk. |
| 2 | » | 2616 | » | 0,08 . . . . | | Huss. |
| 15 | » | 11422 | » | 0,13 . . . . | | V. Biach. |

Firket [1], en réunissant un grand nombre de statistiques, est arrivé à un chiffre de 64 sur 16333, soit 1 sur 200 à 250.

La *date d'apparition* des premiers signes de la méningite est très variable. Dans les trois quarts des cas environ, ils apparaissent au cours même de la pneumonie, dont les lésions en cours d'activité se retrouvent, dans notre statistique, 72,5 fois sur 100. Nous avons montré que cette proportion est bien différente dans la méningite et dans l'endocardite végétante ulcéreuse pneumonique. Celle-ci est une complication en général plus tardive, et au moment de la mort les lésions en voie d'activité ne se retrouvent que dans 59 cas sur 100. C'est que l'endocardite pneumonique est toujours la marque d'une infection par le sang, tandis que la méningite dans la pneumonie est souvent imputable à une infection directe.

En raison de cette particularité on conçoit comment la méningite peut précéder la pneumonie, apparaître dès son début ou dans les premiers jours. Les cas de ce genre ne sont nullement exceptionnels.

La *symptomatologie* de cette redoutable complication est extrêmement variable. *Dans une bonne moitié des cas la détermination méningée reste absolument latente*, masquée derrière les symptômes que peut fort bien expliquer la pneumonie à elle seule. Dans ces cas rapportés par Firket, rien n'appelait l'attention du côté des méninges, et il n'y avait même aucune altération notable du côté de la température.

Les cas où la méningite se traduit par des symptômes assez nets ne sauraient se prêter à une description uniforme.

La prédominance habituelle des lésions à la convexité explique comment le plus ordinairement on voit alors les signes de la *méningite de la convexité*. Douleurs violentes dans la tête et dans la nuque, délire notable de parole et d'action, qui persiste quelques jours et est suivi de somnolence et d'état comateux. Mouvements convulsifs dans les membres supérieurs et inférieurs. Paralysie des sphincters.

La *participation habituelle de la méningite spinale* ajoute souvent quelques symptômes nouveaux de grande valeur : la raideur de la nuque, notée dans un grand nombre d'observations ; la contracture peut s'étendre aux muscles du dos et amener l'opisthotonos, l'emprosthotonos, les attitudes du tétanos dont le malade présentera parfois les accès convulsifs particuliers au niveau des membres.

Dans d'autres circonstances, moins exceptionnelles qu'on n'a voulu le faire entendre jadis, cette méningite suppurée non tuberculeuse *se fixe à la base de l'encéphale*. De là l'apparition de paralysies des muscles moteurs de l'œil, de myosis ou de mydriase, d'altérations du fond de l'œil appréciables à l'ophthal-

[1] FIRKET. C. à l'étude de la méningite latente chez les pneumoniques. *Ann. de la Société médico-chirurgicale de Liège*, 1880.

moscoque, de troubles dans les muscles de la face, d'altérations du rythme respiratoire, de modifications du pouls, etc. Certaines de ces méningites réalisent, mais condensée dans un délai infiniment plus court, la symptomatologie tout entière de la méningite tuberculeuse.

L'élévation notable et continue de la température, qui paraît ne pouvoir guère manquer dans ces méningites suppurées, est un bon élément du diagnostic.

On voit encore assez fréquemment la méningite pneumonique se présenter sous la *forme apoplectique*. Cette forme se voit surtout dans les méningites qui apparaissent à une période avancée, après la défervescence. Il y a un véritable ictus apoplectique. Le malade perd brusquement connaissance.

L'intelligence est absolument éteinte, les paupières demi-closes, le regard vague et hagard. La respiration est bruyante, stertoreuse, et à chaque aspiration les joues sont agitées comme des voiles mobiles. Les membres sont dans une résolution complète. Ils retombent quand on les a soulevés et il faut les pincer très fortement pour provoquer quelques mouvements. Cet état peut persister jusqu'à la fin, qui du reste ne se fait pas attendre plus de 2 jours. Dans un certain nombre de cas, on peut voir la résolution prédominer d'un côté du corps. L'apoplexie s'accompagne d'hémiplégie; quelquefois même il y a une amélioration passagère après l'ictus et l'on peut en même temps que l'hémiplégie reconnaître l'apparition de l'aphasie. Dans ces cas, l'autopsie fournit le plus souvent une explication de ces phénomènes en montrant la prédominance de l'exsudat à la surface d'un hémisphère.

La méningite de la pneumonie est une complication des plus redoutables et le plus ordinairement elle est suivie de mort à bref délai. Sur 65 cas dans lesquels nous avons pu déterminer la durée de la survie, après l'apparition des premiers symptômes nous n'en avons noté que 4 dans lesquels la vie se soit prolongée près d'une semaine; 54 malades sont morts dans les 4 premiers jours, soit: 22 le premier, 19 le deuxième, 7 le troisième, 6 le quatrième.

Mais cette terminaison n'est pas fatale et la guérison est possible, même dans des cas où des phénomènes localisés ne permettent pas de douter de la production d'un exsudat purulent.

Cette terminaison par la guérison peut se produire très rapidement. Il paraît en être plutôt ainsi, dans les cas de méningite précédant la pneumonie, cas dans lesquels l'apparition de cette dernière coïncide parfois avec un amendement marqué des phénomènes cérébraux.

Elle peut se faire attendre plusieurs semaines, et Hensinger a rapporté un exemple dans lequel la guérison ne fut complète qu'après cinq semaines d'un ramollissement cérébral (Straus). M. Lépine a montré l'existence d'une hémiplégie pneumonique sans lésion organique, et l'attention est aujourd'hui éveillée sur la possibilité de manifestations hystériques paralytiques provoquées par les maladies fébriles.

Il est enfin des observations dans lesquelles la méningite a été suivie de troubles nerveux durables, accès épileptiformes se répétant pendant plusieurs mois (Popoff), phénomènes de paralysies, de contractures.

Le *diagnostic de la méningite pneumonique* est souvent extrêmement difficile. Nous avons vu que cette complication est souvent latente. Elle devra être

plus particulièrement redoutée chez les alcooliques, les sujets à cerveau surmené, dans l'état gravidique.

Le délire simple, même avec mouvements convulsifs, n'impliquera nullement l'existence d'une méningite. On sait combien la pneumonie provoque volontiers l'apparition d'un accès de delirium tremens, combien est fréquent le début cérébral de la pneumonie infantile, combien certains sujets nerveux sont exposés à présenter du délire et des convulsions à l'occasion de mouvements fébriles. Les accidents paralytiques même hémiplégiques ne sont pas davantage nécessairement causés par une méningite, ils peuvent être la conséquence d'un ramollissement cérébral (Straus), d'une anémie cérébrale (Lépine). Il existe même des paralysies seulement dynamiques, hystériques (Rendu et Boulloche).

Le diagnostic de la méningite pneumonique pourra cependant être formulé plus d'une fois.

Il se basera surtout sur l'apparition de troubles de l'appareil visuel (œil et muscles), sur l'importance de l'hyperthermie et enfin sur les modifications presque constantes des muscles de la nuque que l'on trouvera presque toujours raide et douloureuse (Immermann et Heller). Il ne faudra point négliger l'examen des oreilles. L'otite pneumonique se complique volontiers de méningite. Dans le cas où elle s'est accompagnée de perforation du tympan, l'examen bactériologique pourra montrer dans cet exsudat des pneumocoques.

Mais on n'attendra pas cette perforation. Il conviendra d'examiner les membranes du tympan et, si l'on reconnaît un épanchement, de pratiquer la paracentèse qui a plus d'une fois été suivie d'un amendement marqué.

On n'oubliera pas non plus que si la méningite suppurée est souvent liée à une infection directe de la cavité crânienne, elle peut être due à une infection métastatique. On devra donc redouter la méningite dans les cas de pneumonie accompagnée de désordres qui indiquent cette infection du sang.

Nous avons depuis longtemps insisté sur la fréquence de la méningite qui accompagne l'endocardite végétante ulcéreuse pneumonique.

Sur 63 endocardites ulcéreuses méta-pneumoniques avec ouverture du crâne nous avons trouvé 40 méningites suppurées, 5 méninges enflammées sans suppuration.

On pourrait dans des cas particuliers employer un moyen de diagnostic qui a donné une fois de précieux renseignements à Bozzolo.

Ce dernier a examiné et cultivé le sang d'un malade et, y ayant trouvé le pneumocoque, a pu dans un cas difficile porter pendant la vie le diagnostic de méningite pneumococcique.

Nous avons vu combien la symptomatologie, l'évolution de la méningite suppurée pneumonique, ressemblaient à celles de la méningite aiguë simple, de l'arachnitis de Parent-Duchatelet et Martinet. Cette analogie ne saurait surprendre aujourd'hui que *nous savons combien de fois, même en dehors de toute pneumonie antérieure, la méningite est due au pneumocoque.* Nous avons montré en 1886 [1] et en 1887 le rôle de ce microbe dans l'étiologie des méningites suppurées sporadiques et épidémiques.

[1] Netter, Péricardite fibrineuse, méningite cérébro-spinale déterminées par le pneumococcus sans pneumonie lobaire coïncidente. *Société anatomique*, 19 mars 1886.

Nous avons, au moment où nous écrivons ces lignes, examiné 41 méningites suppurées.

10 de ces méningites avaient succédé à une pneumonie.

9 étaient à pneumocoques.

1 était à streptocoques (il y avait dans le poumon un abcès à streptocoques).

*Sur les* 31 *méningites suppurées non accompagnées ou précédées de pneumonies qui nous restent*, 18, *soit plus de la moitié*, *étaient causées par le pneumocoque.*

Sur ces méningites à pneumocoques, 2 résultaient manifestement d'une contagion par un sujet atteint de pneumonie.

Dans un cas il y avait transmission intra-utérine, dans l'autre allaitement.

Quatre fois la méningite était consécutive à une otite moyenne aiguë.

Deux fois l'introduction des pneumocoques s'était faite par les fosses nasales et les sinus aériens par l'intermédiaire de tumeurs de la base de l'encéphale, et une fois il y avait eu communication entre la bouche et la cavité crânienne par l'intermédiaire du trajet suivi par une balle de revolver.

Huit fois la méningite était en apparence primitive. Dans trois de ces cas elle coïncida avec une endocardite ulcéreuse, une fois il s'agissait d'une femme enceinte à terme.

Trois fois la méningite primitive avait l'allure de la méningite cérébro-spinale classique et a paru au moment d'une épidémie de grippe.

Le dernier cas de méningite suppurée à pneumocoques compliquait une fièvre typhoïde.

La fréquence de ces méningites à pneumocoques s'explique par la localisation si fréquente du pneumocoque dans la cavité buccale et ses prolongements ; le microbe y est beaucoup plus fréquent que le streptocoque et que le bacille de Friedlaender, que nous avons trouvés le premier dans 5, le second dans 2 des 13 observations qui restent.

Nous devions, ce nous semble, indiquer ici ces particularités ; mais nous ne pouvons poursuivre davantage l'étude de la méningite pneumococcique non précédée de pneumonie.

**Arthrites à pneumocoques.** — L'arthrite compliquant la pneumonie a été rencontrée 4 fois par Grisolle, qui a constaté une fois à l'autopsie son caractère purulent. Signalée par Parise, par Andral et par Gintrac, elle a été étudiée par M. Bourcy [1] dans sa thèse inaugurale. Depuis cette époque, les observations se sont multipliées et nous avons pu en relever 18 dans lesquelles l'examen bactériologique a démontré, d'une façon certaine, l'origine pneumococcique. Disons de suite que cette origine n'est nullement constante.

L'arthrite suppurée qui complique la pneumonie peut être due à des microbes différents. Elle peut résulter de la présence du streptocoque pyogène et est, dans ce cas, l'expression d'une infection mixte ou secondaire.

Les *douleurs articulaires peuvent apparaître au cours de la pneumonie. Plus souvent*, peut-être, *elles ne surviennent que dans la convalescence* après la

[1] Bourcy, Des déterminations articulaires des maladies infectieuses; *Thèse de Paris* 1883.

défervescence. *Plus rares de beaucoup sont les cas où l'arthrite a paru dès le début et même a précédé la pneumonie* (Boulloche, Fava).

Les douleurs articulaires peuvent être généralisées à un grand nombre d'articulations. C'est le cas le plus rare.

Nous trouvons en effet 17 *polyarthrites contre* 55 *mono-arthrites.*

Sur les polyarthrites : une affectait six jointures, plusieurs 5, 4, 3 articulations. Huit fois deux jointures étaient atteintes en même temps.

L'arthrite qui complique la pneumonie a une *prédilection toute particulière pour les membres supérieurs et dans ce membre pour l'épaule.*

Sur les 35 arthrites mono-articulaires dont nous avons pu retrouver la situation, nous trouvons :

14 fois une épaule.
1 » un coude.
2 » un poignet.
1 » une articulation métacarpophalangienne.
14 » un genou.
2 » un cou-de-pied.
1 » une articulation métatarsophalangienne.

Les polyarthrites étaient :

5 fois localisées aux membres supérieurs.
3 » » aux membres inférieurs.
9 » occupant à la fois les membres supérieurs et inférieurs.

L'évolution de ces altérations articulaires est très variable.

Quelquefois les douleurs ne persistent que peu de jours et tout rentre dans l'ordre, comme s'il ne s'était agi que de simples *arthralgies* ou de rhumatismes.

Dans d'autres circonstances, la lésion est plus durable. *L'articulation augmente de volume.* Les téguments rougissent, il y a de l'œdème. Un examen plus attentif montre l'existence d'un épanchement intra-articulaire. A ce degré *la lésion est encore susceptible de guérir par le simple traitement médical :* immobilité, compression. La guérison peut être complète, même au bout de quelques semaines. Massalongo [1] en a rapporté des exemples très probants.

Enfin, dans un nombre de cas qui, aujourd'hui, devient de plus en plus grand, le *chirurgien intervient* soit par la ponction simple, soit plutôt par l'arthrotomie. *Le liquide qui s'écoule est franchement purulent, épais et verdâtre.* Si l'intervention n'a pas été trop retardée, elle est suivie de résultats immédiats des plus satisfaisants.

L'arthrite de la pneumonie n'entraîne de désordres marqués du côté des cartilages qu'au bout d'un temps assez long et, dans les premières semaines, les lésions de la synoviale sont à peu près nulles.

Il convient d'insister sur une particularité de cette complication de la pneumonie. *Souvent il ne s'agit pas d'une arthrite vraie, mais d'une périarthrite.* Au niveau de l'épaule, les désordres étaient limités à la bourse sous-deltoïdienne, dans bon nombre d'observations.

[1] MASSALONGO, Faits nouveaux à propos de la théorie infectieuse de la pneumonie *Archives générales de médecine*, 1885.

Au niveau du genou, quelquefois, il y avait une suppuration limitée à la bourse sous-tricipitale. Dans ces conditions, l'intervention, on le conçoit, est encore plus simple et plus inoffensive.

*L'arthrite de la pneumonie ne s'observe que dans les pneumonies graves.* On ne s'explique pas, en effet, l'arrivée du pneumocoque dans l'article autrement que par son transport dans le sang.

Il conviendra, dans tous les cas avec épanchement, de *pratiquer l'examen bactériologique du pus.* Il importe en effet, pour le pronostic, de reconnaître si l'arthrite est le résultat d'une localisation pneumococcique ou si elle est la traduction d'une infection pyohémique surajoutée. Il existe, comme nous l'avons vu, des cas d'arthrites à streptocoques consécutives à des pneumonies. Dans ces cas, les streptocoques ont été le plus ordinairement puisés dans le foyer pneumonique où ces agents pathogènes se sont introduits consécutivement au pneumocoque.

*L'arthrite de la pneumonie est, dans tous les cas, une complication rare.*

La statistique des cliniques médicales de neuf universités prussiennes, de 1887 à 1889, nous indique que cette complication n'a été observée que 3 fois sur 1 215 pneumonies, dont 136 suivies de décès.

Nous ne la trouvons mentionnée que 1 fois, dans la statistique des cliniques de Munich, qui comprend 650 pneumonies en 11 ans.

Enfin les cliniques de la Charité de Berlin, de 1874 à 1889, nous signalent l'existence de 2 arthrites sur 5 295 pneumonies.

En réunissant ces trois statistiques nous trouvons une proportion de 6 sur 4 156, soit 0,14 pour 100.

Il n'est pas facile d'établir le *pronostic* de cette complication. Il faut, en effet, faire la part de l'infection pneumococcique à localisations multiples qui l'accompagne.

C'est à celles-ci que la mort doit être imputée dans le plus grand nombre des cas nombreux où elle est survenue, et où l'autopsie a montré, en même temps que la pneumonie, les lésions de la péricardite, de la méningite cérébro-spinale, de l'endocardite ulcéreuse.

Par elle-même l'arthrite pneumonique n'implique pas un pronostic aussi funeste et, dans un relevé de 50 cas, nous notons au moins 18 guérisons avec retour complet des fonctions, après ou sans intervention.

Les *complications laryngées* de la pneumonie ont été jusqu'ici peu étudiées. Elles paraissent d'ailleurs extrêmement rares.

Maragliano a vu, chez un malade de 45 ans, se développer avec une grande rapidité des signes graves de sténose laryngée, aphonie, dyspnée, respiration sifflante et stertoreuse. L'examen laryngoscopique, pratiqué par Masini, a fait reconnaître la présence, sur l'épiglotte et les cordes vocales supérieures, d'un dépôt blanc, dense, qui réduisait à son tiers le calibre du larynx.

Ce cas guérit sans trachéotomie.

Landgraf a signalé en 1887 l'existence, dans deux cas, d'une laryngite ulcéreuse siégeant au niveau des cordes vocales, sur le bord libre. L'un d'eux a

guéri en laissant seulement une cicatrice insignifiante. Dans le second, la mort est survenue du fait des progrès de la pneumonie. Il n'élude pas la pathogénie ou les désordres qui paraissent appartenir surtout aux formes graves.

On sait encore peu de chose des déterminations laryngées primitives du pneumocoque. M. Cornil a pratiqué l'examen microscopique d'un cas d'œdème aigu *a frigore* de la glotte où il n'a trouvé que ce micro-organisme, et nous avons montré l'existence d'une laryngite pseudo-membraneuse primitive dont l'exsudat ne renferme que ce microbe [1]. Depuis cette communication, trois cas analogues ont été publiés. Dans notre cas, la trachéotomie a été faite et suivie de la guérison, qui est survenue sans opération dans les trois autres.

Nous n'accorderons qu'une simple mention à l'*angine pneumococcique*, qui peut se présenter sous la forme d'amygdalite suppurée (Cornil), de pharyngite pseudo-membraneuse (Jaccoud et Ménétrier), d'angine simple (Rendu et Boulloche).

Nous signalerons encore la *péritonite suppurée à pneumocoques*, qui peut être consécutive ou primitive et qui paraît comporter un pronostic plus favorable, la *suppuration à pneumocoques des voies biliaires* (Sauvineau), *du foie* (Netter), *du tissu cellulaire sous-cutané et profond* (Ortmann et Samter, Netter), du *corps thyroïde* (Marchant), de la *parotide* (Testi, Duplay et Cazin).

Ces diverses manifestations présentent un trait commun, leur bénignité relative, et ce caractère elles le doivent sans aucun doute aux propriétés particulières de l'agent qui les engendre.

A côté de ces nombreuses manifestations morbides dues à la localisation du pneumocoque sur les viscères les plus divers, il existe des affections pathologiques imputables au même micro-organisme et dans lesquelles il ne se trouve pas de détermination organique appréciable. Ce sont les *formes larvées, rudimentaires* de l'infection pneumococcique (Kühn) [2]. Elles ne peuvent être rapportées jusqu'à présent à cette origine que quand elles coïncident avec des cas de pneumonies qui forcent à invoquer la contagion ou l'épidémie. Ces infections rudimentaires se présentent souvent sous la forme de *fièvre herpétique*.

# CHAPITRE II

## BRONCHOPNEUMONIE

*On donne le nom de* **bronchopneumonie, pneumonie lobulaire, pneumonie catarrhale** *à l'inflammation pulmonaire qui survient au cours d'une inflammation aiguë ou chronique des bronches. Cette affection diffère de la pneumonie franche, lobaire, fibrineuse par son* **origine** *ordinairement secondaire, par ses* **symptômes** *locaux et généraux, par sa* **marche** *plus irrégulière, par ses* **lésions** *généralement disséminées dans les divers lobes du poumon et d'apparences bien*

(1) NETTER, (Société médicale des hôpitaux, 8 mai 1891).
(2) KÜHN. U. rudimentäre und larvirte Pneumonien. *D. Archiv. für Klin. Medicin*, 1887.

*plus variées. L'*examen microscopique, *les* recherches bactériologiques, *ont encore fait connaître bien des points de dissemblance.*

Cette distinction de la bronchopneumonie d'avec la pneumonie franche fibrineuse a eu et a encore ses partisans et ses adversaires. Nous nous efforcerons au cours de ce chapitre d'en faire ressortir l'importance et la nécessité.

On conçoit que dans toutes les parties de cette étude nous conservions toujours présentes à l'esprit les notions acquises au sujet de la pneumonie franche, qu'à chaque chapitre nous revenions sur l'opposition entre les deux maladies. C'est, croyons-nous, le meilleur moyen de les faire connaître l'une et l'autre.

## I

## HISTORIQUE

Les premiers auteurs qui aient séparé de la pneumonie franche l'affection qui correspond à la bronchopneumonie sont Le Pois, Rivière, Sennert, puis Sydenham, Boerhaave et ses élèves. Ils donnent à ces cas le nom de *peripneumonia spuria*, *pituitosa* et surtout de *notha.*

« Cette fausse péripneumonie frappe surtout les vieillards, les obèses, les cachectiques, les catarrheux. Elle a son maximum de fréquence à la fin de l'hiver.

« D'abord par sa trompeuse douceur elle accable ceux qui y pensent le moins. En effet, commençant par une lassitude légère, de la faiblesse, l'anéantissement presque total des mouvements de l'âme, l'essoufflement, l'oppression de poitrine, elle excite des mouvements si légers qu'à peine des indices de chaleur ou de fièvre avertissent du danger. Bientôt des horripilations vagues, de légers accès de fièvre, se manifestent et alors, l'essoufflement et la faiblesse augmentant tout à coup, la mort que rien n'annonçait ni dans les urines ni dans le pouls emporte le malade. »

**Morgagni** insiste sur la symptomatologie assez variable de ces fausses péripneumonies. Sa description se rapporte surtout à des formes épidémiques se rapprochant des bronchopneumonies grippales.

Les traités de Sauvages, de Cullen, de Borsièri, consacrent cette distinction de la pneumonie bâtarde d'avec la vraie pneumonie.

Il ne s'agit encore que de la bronchopneumonie qui complique le catarrhe aigu ou chronique. Sydenham consacre bien quelques lignes aux accidents pulmonaires qui surviennent au cours de la rougeole, de la variole, mais sa description est bien sommaire et il n'a garde de remarquer le lien qui peut exister entre ces complications et la fausse péripneumonie. Stoll reproduit même un aphorisme de Boerhaave dans lequel se trouve proclamée la rareté de la fausse péripneumonie chez les enfants.

**Huxham** considère comme très légitime la séparation de la vraie péripneumonie et de la fausse péripneumonie. Les maladies ont des symptômes tout à fait différents à plusieurs égards, naissent de causes différentes et demandent un traitement différent. Huxham fait surtout ressortir les caractères du pouls qui, au lieu d'être dur et tendu, est fréquent, faible et petit. Il insiste sur l'aspect

particulier du sang provenant de la saignée. Le caillot est communément mou, noirâtre, livide et n'est point couvert d'une pellicule épaisse et gluante comme dans la péripneumonie vraie. Il croit, comme Sydenham, que la saignée doit être employée avec précaution et ne doit jamais être renouvelée; Huxham, qui attache une si grande importance aux influences météorologiques, a vu les fausses péripneumonies régner dans les temps humides, mous, épais et froids; tandis que la vraie pneumonie sévit surtout dans les temps froids et secs, par les vents de nord-est et lorsque le baromètre est dans sa plus grande élévation.

**Laënnec** ne consacre pas de chapitre spécial à la fausse péripneumonie. Sa description de la pneumonie se rapporte exclusivement à la pneumonie franche lobaire, qu'il s'agisse des lésions constatées à l'autopsie, des signes physiques ou de la symptomatologie. C'est à l'article *catarrhe suffocant* et aussi à celui de l'œdème pulmonaire qu'il conviendrait de s'adresser pour retrouver dans son traité la maladie qui nous occupe. Sa tendance en tout cas paraît être de réserver le nom de pneumonie à la seule pneumonie franche lobaire et de rejeter la bronchopneumonie dans le groupe des inflammations bronchiques.

**Andral** montre que le terme de fausse péripneumonie, de pseudo-pneumonie, doit s'appliquer à plusieurs affections : bronchite aiguë avec ou sans commencement d'inflammation pulmonaire, congestion du poumon dans les fièvres éruptives, pendant le cours ou à la fin de maladies chroniques, pneumonie bilieuse de Stoll. Au chapitre anatomo-pathologique il indique les caractères particuliers de la pneumonie partielle lobulaire.

Un grand nombre de travaux ayant la plupart pour point d'origine l'**hôpital des enfants de la rue de Sèvres**, inspirés par les médecins de cet hôpital au premier rang desquels il faut placer Guersant, devaient bientôt mettre en lumière les différences qui existent entre la pneumonie franche et la maladie que nous étudions sous le nom de bronchopneumonie. Dans ces travaux la distinction pressentie par les auteurs des siècles précédents s'affirme étayée par les précieux renseignements que peuvent fournir désormais la recherche des signes physiques et l'anatomie pathologique. Il convient de citer ici Valleix, Léger (1823), Lanoix (1825), Burnet (1833), de la Berge (1834), Legendre et Bailly, Rilliet et Barthez, Barrier, l'américain Gerhard, en Allemagne Jörg, en Angleterre Gairdner. Dans l'espace de moins de vingt ans l'on apprend à connaître les lésions spéciales à la bronchopneumonie : les altérations des bronches essentielles pour Burnet, de la Berge, Fauvel, les noyaux de pneumonie lobulaire, l'altération particulière à laquelle les uns donnent le nom d'état fœtal ou d'atélectasie, les autres celui de carnisation ou de splénisation, etc.

Quelques-uns de ces auteurs et tout particulièrement Rilliet et Barthez, Barrier, Legendre et Bailly, et plus tard Ziemsen et Damaschino établissent que toutes les pneumonies de l'enfant ne sont pas des bronchopneumonies et que l'on peut trouver à cet âge une pneumonie franche lobaire ayant les mêmes caractères que chez l'adulte.

L'attention ainsi éveillée du côté des inflammations du poumon dans le jeune âge, on reconnaît bientôt l'existence de désordres analogues à d'autres âges de la vie. Lanoix en 1825 montre que la pneumonie des vieillards présente

des caractères analogues à celle des enfants, et Hourman et Dechambre décrivent avec soin en 1836 la bronchopneumonie des vieillards.

Léger et Lanoix avaient insisté sur la fréquence des pneumonies dans la rougeole et les maladies éruptives. Louis, Bazin, étudient le saltérations inflammatoires du poumon au cours de la fièvre typhoïde et de maladies générales, et l'on reconnaît encore leur analogie avec les altérations de la pneumonie infantile.

La grande épidémie de grippe de 1837 et des épidémies plus circonscrites permettent enfin d'étudier une autre modalité de la maladie qui nous occupe.

La distinction entre la pneumonie franche et la bronchopneumonie était basée, comme l'on voit, sur l'anatomie pathologique macroscopique, l'étiologie et la symptomatologie. Les travaux ultérieurs de Ziemssen, Bartels, sont venus confirmer ces données. Les recherches microscopiques et microbiologiques ont à leur tour fourni matière à de nombreux travaux parmi lesquels il faut citer tout spécialement les thèses de Damaschino, Balzer et Joffroy, les leçons de MM. Cornil, Charcot, Cadet de Gussicourt, les mémoires de Weichselbaum, Prudden, Neumann, Mosny, etc.

## II

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

### *A.* — VUE D'ENSEMBLE

A l'autopsie d'un sujet mort de bronchopneumonie, et plus spécialement d'un enfant, on constate du côté des organes thoraciques un certain nombre d'altérations, au milieu desquelles il peut être d'abord difficile de se reconnaître.

Ces lésions sont d'habitude bilatérales, frappant à des degrés divers chacun des lobes des poumons, variant de formes, d'étendue suivant les cas, différentes à la surface ou dans les coupes. Dans le cas le plus habituel, voici ce que l'on observe :

L'ouverture de la poitrine n'amène pas l'affaissement général et régulier du poumon comme à l'état sain. Les régions antérieures, fort développées, ont une teinte normale, les bords sont plus épais et les languettes sont manifestement emphysémateuses. La partie postérieure des poumons, surtout aux bases et dans la gouttière costo-vertébrale, a un aspect absolument différent. Elle est d'un bleu foncé ou brunâtre. Elle ne crépite pas sous la pression des doigts. Parfois les régions altérées ont une résistance assez grande et la plèvre semble distendue par suite de l'augmentation de volume du poumon sous-jacent. Plus souvent encore cette distension pleurale manque et les régions malades, loin d'être augmentées, ont diminué de volume.

Un examen plus attentif de la surface libre et des surfaces de section du parenchyme pulmonaire montre bien d'autres désordres : les bronches dilatées et remplies d'un exsudat purulent ou muco-purulent ; des îlots rouges, rouge

gris ou grisâtres répartis dans les zones antérieures et postérieures, îlots dont la surface de section est parfois granuleuse comme dans la pneumonie lobaire; de petites collections purulentes siégeant à la surface ou en plein parenchyme.

Des petits fragments de poumons séparés de ces divers points, les uns enfoncent immédiatement au fond de l'eau, les autres surnagent, d'autres enfin restent à moitié échoués, ce qui dénote un sérieux changement de densité.

L'insufflation d'air par les grosses bronches détermine des modifications importantes dans certaines de ces parties qui reprennent des dimensions normales, d'autres demeurant altérées.

Nous sommes loin d'avoir épuisé l'énumération de ces désordres et nous en avons cependant bien assez dit pour montrer quelle différence notable sépare la bronchopneumonie de la pneumonie lobaire franche.

Il nous faut maintenant mettre de l'ordre dans cette description anatomique, indiquer les lésions essentielles spécifiques, les lésions contingentes. Nous nous conformerons pour cela à l'enseignement de M. le professeur Charcot, dont les savantes leçons en 1877 ont éclairé d'une façon si heureuse l'anatomie pathologique de la bronchopneumonie.

### *B.* — LÉSIONS ESSENTIELLES

Elles portent à la fois sur les bronches et sur le parenchyme pulmonaire.

1° **Bronchite**. — L'arbre bronchique est altéré dans toute son étendue. Les bronches renferment un mucus clair et aéré qui se transforme bientôt en un muco-pus abondant et visqueux renfermant des globules blancs et des cellules épithéliales.

Ce mucus peut se concréter et former de véritables fausses membranes, même en dehors des cas de diphtérie. Fauvel a décrit avec un soin particulier ces désordres. La muqueuse des bronches est épaissie et congestionnée, elle peut être ulcérée comme l'a montré Fauvel. Le calibre de ces vaisseaux est souvent très élargi et il existe des dilatations aiguës des bronches qui peuvent persister après la guérison de la bronchopneumonie.

Ces altérations des bronches sont constantes dans la bronchopneumonie. Elles peuvent être de beaucoup les plus marquées, les lésions pulmonaires d'apparition consécutive étant encore peu accusées au moment de la mort. C'est la bronchite capillaire de certains auteurs, l'altération à laquelle MM. Béhier et Hardy avaient voulu jadis ramener le plus grand nombres des faits décrits sous le nom de pneumonie catarrhale ou lobulaire. Les cas où la bronchite existe seule ne sauraient trouver place ici. Ils sont, du reste, relativement rares et les altérations pulmonaires qu'il nous faut maintenant étudier apparaissent à une époque très rapprochée du début.

2° **Pneumonie lobulaire**. — Au milieu de la masse foncée, violacée, des régions postérieures, et aussi, bien que moins fréquemment, dans les parties aérées des régions antérieures, on distingue par la vue et surtout par la palpation des noyaux dont le volume est très variable, noyaux durs et résistants nettement limités, isolés ou confluents. La forme, les dimensions de ces noyaux, indiquent qu'ils correspondent à des lobules pulmonaires. Leur cou-

leur est rouge, jaune ou grisâtre, leur consistance est variable et parfois ils sont entièrement purulents.

L'**examen histologique** de ces parties malades, avec un faible grossissement, montre deux ordres d'altérations occupant les unes le centre, les autres la périphérie du lobule : au *centre, le nodule péribronchique; à la périphérie, le foyer de splénisation.*

A *la partie centrale du lobule* se trouvent la bronche et le tissu adjacent qui, l'une et l'autre, laissent sourdre par la pression un liquide puriforme. La partie altérée est saillante, grisâtre, légèrement granuleuse. L'analyse histologique y fait reconnaître d'abord la bronche dont la paroi est infiltrée de leucocytes, ainsi que la gaine adventice de l'artère qui l'avoisine ; ces vaisseaux sont entourés d'une ceinture d'alvéoles et de conduits alvéolaires distendus par des exsudats inflammatoires. L'exsudat qui remplit les alvéoles présente deux variétés. Il peut être composé exclusivement de leucocytes; c'est le cas le plus habituel chez les vieillards. Plus fréquemment, les globules blancs et les cellules épithéliales sont enveloppés dans un réseau fibrineux aussi remarquable que celui de la pneumonie franche.

La *périphérie du lobule altéré* a une teinte bleuâtre plus ou moins foncée, sa surface de section est lisse, plane, sans granulations : cette lésion a reçu de M. Charcot le nom de *splénisation.* L'examen microscopique montre la paroi des alvéoles très congestionnée et la cavité absolument comblée par des cellules épithéliales volumineuses et des leucocytes. La lésion essentielle porte ici sur l'épithélium alvéolaire, dont les éléments, très susceptibles, se multiplient, se gonflent et se desquament sous l'influence des moindres irritations. Cette lésion correspond à la pneumonie catarrhale desquamative.

Nodule péribronchique et splénisation, telles sont les altérations essentielles de la bronchopneumonie auxquelles il faut ajouter, outre la bronchite et la périartérite, l'inflammation des capillaires lymphatiques et des travées alvéolaires.

*Des deux altérations essentielles du lobule, l'une est manifestement inflammatoire, le nodule péribronchique; l'autre est peut-être simplement irritative, la splénisation.* M. Charcot a montré dans la première tous les attributs de l'inflammation la plus accentuée : l'exsudation fibrineuse en même temps que la prolifération cellulaire et l'infiltration par les éléments embryonnaires. Il a fait voir, d'autre part, la grande analogie qui existe entre la desquamation de la bronchopneumonie et les altérations qui succèdent à la ligature des conduits excréteurs des glandes. On peut, sans trop d'efforts, utiliser ce rapprochement et considérant un lobule pulmonaire comme une glande, dont la bronche serait la voie d'excrétion, expliquer de la sorte les altérations des régions splénisées. On comprend ainsi combien celles-ci sont souvent étendues par rapport aux foyers de péribronchite, comment encore leur apparition peut être précoce.

Le noyau de bronchopneumonie avec ses nodules péribronchiques se rattache à une inflammation phlegmoneuse de la bronche intra-lobulaire.

Le foyer de splénisation se rattache à l'oblitération des bronches correspondant aux parties splénisées.

La splénisation peut envahir une partie assez étendue du poumon sans mélange de nodules péribronchiques, si l'inflammation bronchique est restreinte

aux bronches du calibre moyen. Il y aura des nodules bronchopneumoniques au milieu du foyer splénisé dans le cas plus habituel où l'inflammation bronchique aura gagné un certain nombre de bronches capillaires.

La splénisation et le nodule péribronchique sont l'une et l'autre sous la dépendance de l'altération bronchique; mais ce ne sont pas deux degrés d'une altération unique, ce sont deux ordres de lésions parallèles dont l'évolution ultérieure se fera d'une façon indépendante et différente.

5° **Évolution des lésions.** — Les altérations que nous venons de décrire ont une apparence différente suivant leur âge et il convient d'indiquer maintenant ces caractères.

On a voulu distinguer dans la pneumonie lobulaire les trois *stades* relevés dans la pneumonie franche, et de nombreux auteurs décrivent dans la pneumonie lobulaire les trois degrés : engouement, hépatisation rouge, hépatisation grise. On peut en effet souvent constater dans le même poumon des lobules volumineux présentant des altérations correspondantes à chacun de ces stades.

Les lobules à la *période d'engouement* ne forment pas encore de saillie. Leur surface de section est lisse, d'un rouge brun. Ils ne crépitent plus, sont plus lourds que l'eau, mais se laissent pénétrer par l'insufflation.

*Au deuxième* degré le noyau est plus dur, turgescent, il fait saillie à la surface de la plèvre ou à la surface d'une coupe transversale; le tissu est plus dur, plus résistant, plus lourd et gagne le fond de l'eau plus rapidement que dans le premier degré. L'insufflation n'apporte aucune modification. Les travées conjonctives périlobulaires sont plus accusées qu'à l'état normal.

*Au troisième stade* le noyau toujours dur se laisse plus facilement écraser sous le doigt. A la coupe il est sec, marbré de rouge foncé, de jaune et de gris. Au milieu du lobule on aperçoit l'orifice d'une bronche et la pression fait sourdre un liquide purulent qui sort à la fois du canal de la bronche et de la bronche elle-même.

Souvent le pus se collecte et l'on peut voir se développer l'abcès péribronchique qui pour certains anatomopathologistes constitue le *quatrième degré* de la pneumonie lobulaire. *L'abcès péribronchique* a des dimensions différentes suivant que la suppuration envahit un ou plusieurs lobules voisins. Dans ce dernier cas la paroi de l'abcès est irrégulière, déchiquetée. Le processus a toujours son maximum au niveau de la bronche et l'abcès communique toujours avec la lumière de la dernière. L'abcès péribronchique est relativement rare parce que la mort survient généralement trop rapidement.

Les foyers de splénisation peuvent être envahis par des lésions de péribronchite nodulaire. La masse splénisée subit des modifications très différentes. Dans les cas favorables, il y a *restitutio ad integrum*. Dans d'autres circonstances, la splénisation passe à l'état chronique. Dans ce cas le développement du tissu conjonctif prend la première place. Il y a une sclérose, une cirrhose d'origine épithéliale. Le tissu pulmonaire est plus sec, semblable à la chair; d'où le terme *carnisation*. Les bronches sont dilatées.

### C. — LÉSIONS ACCESSOIRES

A côté de ces lésions inflammatoires des bronches et des poumons il en est d'autres presque aussi constantes et qu'il nous faut décrire maintenant.

1° La première est l'**atélectasie, état fœtal** de Legendre et Bailly. Le tissu pulmonaire dans cet état est privé d'air et ne crépite plus à la pression.

« Il est charnu, compact; mais souple, flasque, d'une pesanteur spécifique plus grande que celle de l'eau, ce qui le fait plonger au fond de ce liquide.

On distingue très bien à sa surface les interstices celluleux qui séparent les lobules.

Sa couleur est en général d'un rouge violet; mais elle peut devenir noirâtre quand le sang qui l'engorge est en plus grande abondance.

Sa consistance est variable, suivant la proportion des liquides qui la pénètrent; ordinairement, elle est plus grande qu'à l'état normal.

Sa coupe est lisse, uniforme, nette.

On en fait suinter par la pression plus ou moins de sérosité sanguinolente

On distingue parfaitement la texture organique et les différents éléments qui entrent dans la composition du tissu, vaisseaux, bronches, etc.

Enfin l'insufflation fait pénétrer l'air dans toutes les vésicules et rend à l'organe ses caractères physiologiques. » (Legendre et Bailly.)

Cette lésion siège le plus ordinairement à la périphérie de l'organe là où il a peu d'épaisseur, dans les appendices du bord tranchant, à la languette du bord supérieur gauche, au pourtour de la base; c'est elle qui a été décrite sous le nom de *pneumonie marginale*. On la voit assez fréquemment disséminée à la surface et dans l'épaisseur du poumon. — Elle y forme des plaques irrégulières, dures, déprimées au-dessous du niveau des lobules aérés du poumon.

L'examen microscopique montre que dans ces régions les cavités alvéolaires sont affaissées, rétrécies. On y remarque la saillie formée par les vaisseaux capillaires très congestionnés. Les cellules épithéliales sont plus volumineuses, plus ou moins granuleuses, et tendent à perdre la forme plate pour se rapprocher de la forme cubique. Dans la cavité de l'alvéole on trouve quelques globules blancs ou rouges et même un exsudat homogène.

Ces lésions n'ont pas le caractère inflammatoire et depuis Legendre et Bailly on s'accorde à les séparer des altérations directement imputables au processus phlegmasique.

Le mot employé par Legendre et Bailly indique que pour eux cet état se rapproche de celui du poumon du fœtus et le terme aujourd'hui accepté d'atélectasie avait été introduit par Jörg pour désigner une altération que l'on observe souvent chez les enfants en bas âge lorsque les premières inspirations ne sont pas suivies de l'expansion de la totalité du poumon.

Les auteurs français attribuent l'état fœtal à la constriction causée par le maillot et la couche, au décubitus dorsal qui rendent les inspirations moins complètes et ralentissent l'activité du poumon. Ils ont de plus montré le rôle du catarrhe bronchique qui amène l'accumulation d'un mucus abondant, épais, et met obstacle à la circulation de l'air. La congestion des capillaires alvéo-

laires diminue encore la capacité de l'alvéole et chasse une partie de l'air. Fuchs admet que le reste de l'air est résorbé.

Pour expliquer la disparition totale de l'air qui existe dans l'atélectasie, ou pour employer son expression favorite le *collapsus pulmonaire*, Gairdner a imaginé une théorie ingénieuse qui est la suivante :

Le bouchon muco-purulent oblitère presque complètement la bronchiole et ne laisse pas arriver ni sortir d'air au moment des inspirations et expirations moyennes. Dans les efforts plus considérables, l'expiration triomphe de cette résistance et une certaine partie d'air retenue en aval de l'obstacle s'échappe et vide d'autant le tissu pulmonaire. L'inspiration qui met toujours en jeu des forces plus faibles que l'expiration ne peut triompher de l'obstacle et son seul effet est de repousser un peu plus loin encore le bouchon muco-purulent. La forme même du bouchon purulent qui reproduit celle des tuyaux bronchiques est invoquée par Gairdner en faveur de sa théorie. Le bouchon a la forme d'un cône à pointe dirigée vers la périphérie. Au moment de l'expiration le bouchon est poussé dans la direction de conduits plus larges, et par suite une certaine quantité d'air peut s'échapper; au moment de l'inspiration, au contraire, le cône tend à s'enfoncer dans des parties plus étroites et par suite l'obstacle à la pénétration d'air se trouve augmenté.

La théorie ingénieuse de Gairdner devait être mentionnée ici. Mais il convient de dire que ce mécanisme n'est pas indispensable pour amener la disparition de l'air; celui-ci peut disparaître par simple résorption, comme l'avait déjà supposé Fuchs et comme l'a démontré M. Grancher.

2° **Emphysème.** — A côté des régions affaissées on observe souvent d'autres parties d'apparence absolument différente. Le poumon est distendu, d'une teinte gris rosé, il a perdu son élasticité, il est très léger et donne à la palpation une sensation de mollesse toute spéciale. C'est l'emphysème vésiculaire. Il occupe surtout les parties du poumon restées saines, les bords antérieurs, les sommets, la périphérie de noyaux isolés de bronchopneumonie.

La distension des alvéoles est due aux efforts violents et répétés qui accompagnent la respiration. Elle est d'autant plus marquée que les lésions pulmonaires et bronchiques diminuent le champ accessible à l'air. Le terme d'emphysème supplémentaire compensateur est employé pour rappeler ce mécanisme. Dans les cas d'efforts très violents la paroi alvéolaire peut se rompre, l'air s'infiltre alors dans le tissu interalvéolaire, arrive sous la plèvre et dans le médiastin. C'est l'*emphysème interlobulaire.*

*La plèvre* peut être enflammée et présenter des dépôts fibrineux au niveau de foyers superficiels. Mais cette altération est relativement rare. Une lésion en revanche des plus communes est l'*ecchymose sous-pleurale* dont Parrot a montré la fréquence.

### *D.* — FORMES ANATOMIQUES

Nous avons vu de combien d'éléments est constituée la bronchopneumonie. Ces éléments peuvent être associés de la façon la plus diverse et assez fréquemment, certains de ces éléments n'existent qu'à l'état rudimentaire.

Tantôt les lésions bronchitiques sont les plus marquées; les lésions pulmonaires peuvent être à peu près insignifiantes pour peu que l'évolution ait été très rapide. A ces formes s'applique assez justement le terme de *bronchite capillaire.* La bronchite capillaire s'accompagne cependant presque toujours de lésions des alvéoles pulmonaires, mais de lésions limitées (pneumonie vésiculaire). C'est dans ces formes que l'on trouve les petites collections purulentes, grains jaunes, vacuoles, que Fauvel, Béhier et Hardy considéraient comme le résultat de l'accumulation du pus bronchique et non de l'inflammation de l'alvéole pulmonaire.

Dans d'autres cas la *splénisation* est très étendue, parsemée de noyaux lobulaires. Cette forme est qualifiée par M. Joffroy *splénopneumonie aiguë.* Elle correspond à la pneumonie lobulaire généralisée de Barrier, à certaines bronchopneumonies pseudolobaires de Damaschino et Cadet de Gassicourt.

Ailleurs, c'est la *pneumonie lobulaire* qui prédomine. Les noyaux de dimensions diverses sont disséminés dans les deux poumons, surtout au niveau des bords antérieurs et des lobes inférieurs. C'est la *bronchopneumonie à noyaux disséminés* (Joffroy et Cadet de Gassicourt), hépatisation disséminée (Rilliet et Barthez), pneumonie lobulaire disséminée (Barrier), bronchopneumonie mamelonnée (Roger et Damaschino).

Dans une autre série de cas, les noyaux de bronchopneumonie seront concentrés presque tous dans un lobe ou une partie de lobe, *bronchopneumonie à noyaux confluents* (Joffroy), hépatisation généralisée (Rilliet et Barthez), pneumonie lobulaire à forme pseudolobaire (Barrier), bronchopneumonie à forme lobaire (Damaschino), *bronchopneumonie pseudolobaire* (Cadet de Gassicourt et Balzer).

Il n'est pas rare de voir ces diverses formes coexister chez le même sujet.

## III

## PATHOGÉNIE ET BACTÉRIOLOGIE

### *A.* — PATHOGÉNIE

Certains auteurs, au premier rang desquels se placent Fauvel, Béhier, réduisaient autant que possible le rôle de l'inflammation pulmonaire dans la maladie que nous étudions. Pour eux, le mal consistait avant tout en une inflammation des bronches capillaires. Les lésions des alvéoles pulmonaires n'étaient que mécaniques. Les petites collections purulentes observées dans les vésicules pulmonaires, grains jaunes, résultaient tout simplement de la stagnation et du refoulement du muco-pus bronchique. L'affaissement des vésicules, atélectasie, collapsus, n'avait également qu'une origine mécanique.

L'opinion de Fauvel, de Béhier, n'est plus soutenable depuis que le microscope a montré dans le parenchyme pulmonaire l'ensemble des altérations que peut déterminer l'inflammation : la production d'un exsudat qui, comme l'a établi Damaschino, est souvent fibrineux, la multiplication des cellules épithéliales et leur desquamation, l'augmentation du nombre des éléments

embryonnaires et dans les travées conjonctives et dans la cavité alvéolaire. Il s'agit bien là de lésions qui caractérisent l'inflammation des alvéoles pulmonaires.

*S'il est difficile de reproduire chez l'animal une pneumonie lobaire comparable à la pneumonie franche de l'homme, il n'est rien de plus aisé que de reproduire expérimentalement, isolément ou simultanément, toutes les altérations de la bronchopneumonie.*

C'est ainsi que Bretonneau les voit apparaître après inhalation des *vapeurs d'acide chlorhydrique.* Les auteurs qui suivent se sont surtout adressés aux agents irritants introduits par une plaie trachéale. Reitz et Bayer ont employé l'*ammoniaque;* Cornil et Trasbot, Massalongo, l'*essence de térébenthine;* Sommerbrodt, le *perchlorure de fer;* Veraguth, Quinquaud et Piogey, le *nitrate d'argent;* Foâ, l'*extrait de cantharide.* On obtient les mêmes résultats mais plus circonscrits en injectant ces corps irritants dans la plèvre (Massalongo). M. Cornil a même montré que ces bronchopneumonies expérimentales succèdent aux *injections sous-cutanées de cantharidine*, cette substance étant charriée par le sang.

A la suite de ces diverses irritations, on voit se produire dans les divers lobes du poumon des noyaux indurés, disséminés ou confluents en même temps que paraissent souvent des lésions d'emphysème et d'atélectasie. Au niveau des noyaux indurés, le microscope fait reconnaître toutes les lésions de la bronchopneumonie : exsudats alvéolaires constitués par des leucocytes et des cellules épithéliales souvent englobées dans un réticulum fibrineux, infiltration embryonnaire des travées interlobulaires et du tissu péribronchique et enfin inflammation marquée des bronches.

Il est un moyen plus simple encore et plus sûr de déterminer des bronchopneumonies expérimentales. Il consiste à s'adresser à la *section des pneumogastriques* chez le chien et le lapin.

Cette section, pourvu que la survie soit de quelques heures, détermine dans le poumon des altérations très remarquables et déjà connues de Valsalva, le maître de Morgagni. Elles ont été depuis bien étudiées par Reid, Legallois, Magendie, Longet, etc.

Mais l'auteur qui les a le mieux étudiées et décrites est Traube [1] auquel nous devons une interprétation satisfaisante de leur pathogénie.

La survie est-elle de très courte durée, moins de douze heures? On peut n'observer qu'une distension notable des alvéoles (emphysème) accompagnée d'un certain degré de congestion et d'œdème.

La vie est-elle plus longue? On voit dans les divers lobes des poumons un ensemble de désordres que nous reproduisons ici en nous conformant à la description de Traube.

1° La muqueuse trachéale et bronchique est injectée; chez le chien cette injection peut être suivie jusqu'aux dernières ramifications.

[1] TRAUBE, Die Ursachen und die Beschaffenheit derjenigen Veränderungen welche das Lungen parenchym nach Durschneidung der Nervi vagi erleidet, 1876; *Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie.*

2° Les conduits aériens renferment un liquide blanchâtre spumeux, quelquefois teint de sang. Ce liquide peut être accompagné de débris alimentaires, poils, sables.

3° Les poumons sont plus volumineux.

4° Une partie de leur parenchyme ne renferme plus d'air, a une couleur rouge brun, est infiltrée de sérosité.

5° Une autre partie également non aérée et brun rougeâtre est de plus infiltrée d'une masse blanche dense qui refoule le fond rouge.

6° Il y a enfin des parties non aérées tout à fait grises.

On retrouve dans cette description tous les éléments relevés dans l'anatomie pathologique de la bronchopneumonie : l'inflammation des bronches et leur obstruction par des bouchons de diverses natures (1 et 2), l'emphysème pulmonaire (3), l'atélectasie et la splénisation (4, 5), enfin les noyaux de pneumonie lobulaire (6).

Quel est maintenant le mécanisme par lequel se produisent ces altérations du poumon?

Nous ne pouvons suivre ici Traube dans la remarquable discussion des théories antérieurement admises. Il montre qu'il ne faut certainement pas voir dans ces lésions le résultat de la constriction de la glotte (Mendelsohn) ou des troubles trophiques résultant de la section des nerfs vasomoteurs fournis par le pneumogastrique au poumon (Schiff).

L'inflammation pulmonaire est due à l'introduction de corps étrangers dans les bronches. La section du pneumogastrique paralyse les cordes vocales et entrave les mouvements de l'œsophage. De là résulte une gêne marquée de la déglutition et la pénétration de parcelles alimentaires, de mucosités, de salive dans les bronches. L'anesthésie du poumon qui résulte de la section du pneumogastrique favorise encore l'arrêt de ces corps étrangers en s'opposant à leur expulsion par voie réflexe (Vulpian). *La pneumonie par section du pneumogastrique est une pneumonie par corps étrangers irritants.* On peut en fournir la preuve de diverses façons : directement à la manière de Traube en établissant la présence de particules alimentaires et de cellules épithéliales de la bouche dans les bouchons qui remplissent les bronches; indirectement, en montrant que la section du pneumogastrique n'est pas suivie de trachéotomie si l'on empêche la pénétration de ces corps étrangers.

Pour cela, Traube sépare l'œsophage de la trachée et du larynx et en créant une fistule œsophagienne empêche toute pénétration. Il évite ainsi la bronchopneumonie.

Gaertner sectionne le pneumogastrique à la base du cou après la séparation du récurrent. Il ne trouve dans ce cas aucune altération pulmonaire.

On a dans ces dernières années cherché à pénétrer encore plus loin dans la pathogénie de ces désordres pulmonaires après section des vagues. Dans ces inflammations pulmonaires on trouve des microbes et Schou a établi qu'un de ces microbes, le *bacillus pneumonicus agilis*, existe normalement dans la salive du lapin. Or ces microbes introduits dans le poumon déterminent des altérations inflammatoires. *La section du pneumogastrique a donc pour résultat de faire pénétrer dans le poumon des microbes pathogènes, inoffensifs tant qu'ils séjournent simplement dans la bouche du lapin.* C'est précisément ce qui se passe dans la bronchopneumonie humaine.

### B. — MICROBES DANS LES BRONCHOPNEUMONIES

*Le rôle des microrganismes dans la production des bronchopneumonies a été soupçonné depuis assez longtemps.* Buhl [1] signale la présence de schizomycètes dans les foyers bronchopneumoniques de la diphtérie, de la grippe, de la rougeole. Ivanowsky [2] les retrouve dans la bronchopneumonie variolique. Wyss [3] donne, dans son article *Pneumonie catarrhale* de l'Encyclopédie de Gerhardt, des dessins figurant les parasites dans les noyaux inflammatoires pulmonaires de la rougeole et de la coqueluche [4].

Depuis ces premiers travaux, dont les auteurs ne pouvaient que pressentir l'intervention des microrganismes dans la production des bronchopneumonies, un grand nombre de recherches ont démontré d'une façon certaine cette influence, et cela de deux façons. *On a montré, d'une part, qu'il ne pouvait être vu de bronchopneumonie sans microrganismes.* Ces agents parasitaires existent dans tous les cas en abondance dans les bronches et dans les lésions inflammatoires péribronchiques.

*D'autre part, on a vu que l'introduction de quelques-uns de ces microrganismes dans l'appareil respiratoire est suivie du développement de lésions identiques à celles de la bronchopneumonie.*

Dans cet ordre d'idées nous signalerons les expériences entreprises par Laehr (1886), Prudden et Northrup (1889), Wyssokowitch, qui se sont adressés à l'*injection par la trachée* de cultures de pneumobacilles, pneumocoques, streptocoques, staphylocoques.

Les expériences de Friedlaender, Weichselbaum, Buchner, Emmerich, se rapprochent davantage peut-être du mécanisme qui intervient chez l'homme. Dans celles-ci l'*animal respire une atmosphère dans laquelle entrent en suspension divers microbes à l'état de poussières.*

Citons enfin les résultats de l'*injection directe dans le parenchyme pulmonaire* au moyen d'une seringue de Pravaz à travers la paroi thoracique et la plèvre.

Fig. 5. — Streptocoques : culture sur gélatine.

Dans les deux premiers cas on voit apparaître des noyaux disséminés dans les divers lobes du poumon ; dans l'injection intra-pulmonaire il s'agit d'un noyau unique à contours irréguliers.

L'examen microscopique montre dans les parties malades les lésions de la bronchopneumonie.

[1] Buhl, Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht, 1874.

[2] Ivanowsky, *Centralblatt für die medicinische Wissenschaft*, 1876.

[3] O. Wyss, Catarrhal-Pneumonie, in *Handbuch der Kinderkrankheiten*, III, 1878.

[4] On trouvera un historique plus détaillé de cette question et de nombreux renseignements qui ne peuvent trouver place ici dans le mémoire suivant. — Netter, Étude bactériologique de la pneumonie chez l'adulte et chez l'enfant ; *Archives de médecine expérimentale*, 1892.

*Plusieurs espèces microbiennes peuvent donner naissance à la bronchopneumonie.* On y rencontre le plus ordinairement l'une des quatre espèces suivantes :

*Pneumocoque lancéolé encapsulé.*
*Streptococcus pyogenes.*
*Pneumobacille encapsulé.*
*Staphylococcus pyogenes aureus et albus.*

On a signalé encore l'intervention possible du *bacillus pneumonicus agilis de Schou* (Neumann) (¹), du *bacille de la septicémie du lapin* (Mosler et Grawitz) (²), du *bacillus pneumoniæ* (Klein) (³), du *bacterium coli commune* (Sevestre et Lesage) (⁴), de divers protées, etc.

Mais la part majeure appartient aux quatre espèces citées les premières, espèces déjà toutes rencontrées par Weichselbaum.

Nous ne saurions donner ici la description étendue de ces diverses espèces pathogènes et renvoyons pour cela aux traités de bactériologie. Nous n'en dirons ici que ce qui est nécessaire pour la compréhension de cet article.

Nous n'avons pas à revenir sur le **pneumocoque** dont nous avons esquissé l'histoire dans le chapitre réservé à la pneumonie lobaire.

Le **streptocoque** que l'on rencontre dans la bronchopneumonie est bien identique à celui dont Rosenbach a fait connaître les caractères sous le nom de *streptococcus pyogenes*. Il se présente sous la forme de petits grains ronds placés bout à bout en chaînettes de dimensions très variables. Elles sont surtout longues dans les cultures dans le bouillon. Les grains restent colorés par la méthode de Gram.

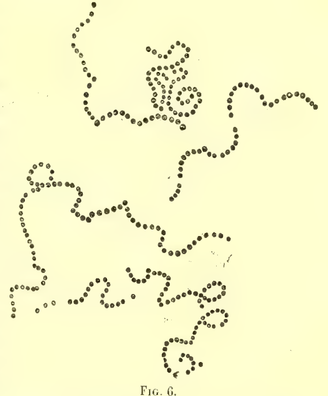


Fig. 6.

Le streptocoque se cultive fort bien sur la gélatine à la température de la chambre. Il forme de petits grains gris peu épais qui n'atteignent presque jamais un millimètre de diamètre et restent distincts. Sur la gélose les colonies restent également petites et distinctes. Leur teinte grise et leur opacité les distinguent des colonies du pneumocoque.

Le streptocoque est pathogène pour la souris, le lapin. Inoculé dans le tissu cellulaire sous-cutané de la souris, il détermine souvent une suppuration en nappe

(¹) Neumann, Z. Kenntniss des Bacillus pneumonicus agilis ; *Zeitschrift für klinische Medicin*, 1887, XIII.

(²) Mosler, U. ansteckende Formen von Lungenentzündung ; *Deutsche medicin Wochenschrift*, 1889.

(³) Klein. Ein Beitrag zur Ætiologie der croupösen Pneumonie ; *Centralblatt für Bacteriologie*, 1889.

(⁴) Sevestre, Broncho-pneumonie infectieuse d'origine intestinale ; *Société médicale des hôpitaux*, 22 janvier 1892.

avec foyers purulents dans les ganglions correspondants, en même temps qu'une septicémie accompagnée parfois d'abcès viscéraux. Introduit dans la peau de l'oreille du lapin, il donne naissance à une rougeur érysipéloïde analogue à celle qui suit l'injection de streptocoques provenant de l'érysipèle. Ces effets des inoculations sont du reste assez variables suivant le degré de la virulence des streptocoques. Mais on ne saurait trouver dans ces différences des éléments suffisants pour distinguer le streptocoque des bronchopneumonies de celui que l'on rencontre dans les suppurations, l'érysipèle, la fièvre puerpérale.

Le **pneumobacille encapsulé** est cet organisme que Friedlaender isola pour la première fois en cultivant le suc d'un poumon hépatisé et qu'il regardait comme l'agent pathogène de la pneumonie franche. Nous avons vu qu'il se trompait et que le vrai microbe de la pneumonie est le coccus lancéolé cultivé d'abord par Talamon et bien étudié par Fraenkel.

Comme le pneumocoque, le pneumobacille se présente sous forme d'organismes généralement disposés bout à bout en diplo et entourés d'une capsule colorable. Mais ces organismes ne sont plus des cocci elliptiques lancéolés, ce sont



Fig. 7. — Culture sur gélatine.

Fig. 8. — Pneumobacille : suc de bronchopneumonie.

de véritables bâtonnets, et à côté de courts bâtonnets qui pourraient en imposer pour des cocci, il existe des bâtonnets plus longs et même de véritables filaments. Le bacille encapsulé de Friedlaender se décolore par la méthode de Gram, tandis que le pneumocoque reste coloré.

Le pneumobacille croît à la température de la chambre et donne sur la gélatine nutritive maintenue solide de belles cultures. Si la gélatine est piquée perpendiculairement à la surface, il y a une culture en clou, c'est-à-dire qu'à la surface, au point de pénétration, se développe une petite saillie hémisphérique

d'un blanc de porcelaine (tête du clou), à laquelle fait suite le long du trajet préparé par l'aiguille une ligne blanche granulée (tige du clou). Sur la gélose les cultures sont d'un blanc laiteux, très épaisses, visqueuses.

Comme le pneumocoque, le pneumobacille tue la souris par septicémie avec œdème au point inoculé et grosse rate. Mais l'œdème est plus visqueux et la rate moins noire. Pour bien différencier les deux microbes sur le terrain expérimental, il convient de s'adresser au lapin, qui est très sensible, comme nous l'avons vu au pneumocoque, et qui est presque toujours absolument réfractaire aux inoculations de pneumobacilles.

Chacun connaît les caractères principaux des **staphylocoques pyogènes**, — cocci arrondis disposés en grappe et restant colorés par le Gram, — culture rapide sur la gélatine qui est liquéfiée et qui présente un dépôt jaune orange s'il s'agit du *staphylococcus pyogenes aureus*, blanc s'il s'agit de l'*albus*, etc.

L'*analyse d'un nombre important d'observations personnelles nous a permis de déterminer d'une manière assez précise la fréquence relative avec laquelle on retrouve chacun de ces microbes dans la bronchopneumonie.*

Nous avons trouvé chez l'*adulte* à l'état isolé :

| | | |
|---|---|---|
| Le pneumocoque . . . . . . . . | 38,47 | fois par 100. |
| Le streptocoque . . . . . . . . | 30,77 | — |
| Le bacille encapsulé . . . . . . | 23,08 | — |
| Les staphylocoques pyogènes . . . | 7,68 | — |

Il n'est pas rare de rencontrer en même temps plusieurs espèces microbiennes. Ces associations ont été trouvées dans un tiers de nos cas. Le pneumocoque est encore l'organisme le plus souvent présent. Si nous réunissons les observations de bronchopneumonies mono et polymicrobiennes, nous trouvons que la fréquence relative des divers microbes est la suivante :

| | | |
|---|---|---|
| Pneumocoques . . . . . . . . | 50,94 | fois pour 100. |
| Streptocoques . . . . . . . . | 35,55 | — |
| Bacille encapsulé . . . . . . . | 22,64 | — |
| Staphylocoques pyogènes . . . | 22,64 | — |

Ces résultats, fournis par l'analyse de cinquante-trois observations personnelles, concordent avec ceux qu'ont donnés les auteurs qui avant nous ont publié des recherches sur le même sujet.

*Chez l'enfant*, nous avons trouvé des associations microbiennes dans près de la moitié des cas 17 sur 42. La répartition des diverses espèces a été la suivante :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Pneumocoque . . . | 40 | pour 100 | bronchopneumonies mono-microb. |
| Streptocoque . . . | 32 | — | — |
| Staphylocoques. . . | 20 | — | — |
| Bacille encapsulé . . | 8 | — | — |

Si l'on tient compte des cas dans lesquels il y avait coexistence de microbes pathogènes :

| | | |
|---|---|---|
| Streptocoque . . . . . . . . . | 54,76 | fois pour 100. |
| Pneumocoque . . . . . . . . | 45,23 | — |
| Staphylocoques pyogènes . . . | 30,95 | — |
| Bacille encapsulé . . . . . . | 14,28 | — |

Il semble résulter de ces chiffres *que chez l'enfant la prédominance du pneumocoque n'est pas aussi marquée que chez l'adulte; que, si l'on tient compte des associations microbiennes, le streptocoque se trouve placé au premier rang.* Les deux autres espèces pathogènes présentent dans les deux âges une infériorité marquée. Mais le bacille encapsulé, le plus souvent représenté chez l'adulte, cède à son tour le pas au staphylocoque dans la bronchopneumonie infantile.

On est naturellement amené à rechercher si la forme anatomique de la bronchopneumonie est en rapport avec le microbe qu'on y rencontre. M. Mosny [1] a cherché à établir que les formes pseudo-lobaires sont dues au pneumocoque, les formes lobulaires au streptocoque.

L'analyse de nos observations nous a montré que cette opinion ne concorde pas avec les faits. La *forme anatomique correspond à la localisation et à l'extension de la bronchite, et celle-ci peut être la même dans les cas causés par le pneumocoque ou le streptocoque.* Le caractère fibrineux peut appartenir aux inflammations déterminées par le streptocoque comme à celles que détermine le pneumocoque. Il nous a paru que les bronchopneumonies dues au bacille encapsulé de Friedlaender avait des caractères un peu particuliers. L'exsudat a une viscosité très marquée. Les parties enflammées sont très tuméfiées, turgescentes, leur couleur est généralement grisâtre. Ces bronchopneumonies à bacille de Friedlaender étaient presque toutes à gros noyaux ou pseudolobaires.

Les *microbes qui donnent naissance au plus grand nombre des bronchopneumonies appartiennent à des espèces que l'on peut rencontrer normalement dans la bouche et les fosses nasales de sujets sains.*

Le pneumocoque a été vu pour la première fois dans la salive par M. Pasteur (1881), dans le mucus nasal par Netter (1888); le streptocoque dans la bouche par Netter (1889); le bacille encapsulé dans le mucus nasal par Thost (1886), dans la salive par Netter.

Nous avons cherché à déterminer la fréquence relative de ces microbes dans la salive normale et nous avons fixé ce chiffre, d'après 127 inoculations [2], à :

| | |
|---|---|
| Pneumocoque . . . . . . . . . . . . . | 15,5 à 20 |
| Streptocoque . . . . . . . . . . . . . | 5,5 |
| Bacille encapsulé . . . . . . . . . . . | 4,5 |

Ainsi les trois microbes surtout représentés dans les bronchopneumonies sont

[1] Mosny, Étude de la broncho-pneumonie ; *Thèse Paris*, 1891.

[2] Netter, Microbes pathogènes contenus dans la bouche des sujets sains ; *Revue d'hygiène*, 1889.

placés comme fréquence dans l'ordre même où on les trouve dans la salive de l'adulte à l'état normal.

On ne saurait voir là une simple coïncidence, mais bien un argument de plus en faveur de cette opinion que :

*La bronchopneumonie résulte le plus ordinairement de l'introduction dans le poumon des organismes pathogènes que la bouche peut héberger à l'état de santé.*

Ces microbes viennent du dehors et ont été fournis par des sujets malades ou par des personnes dont la cavité buccale recélait les mêmes espèces.

La présence du pneumocoque, du streptocoque, du bacille encapsulé dans l'expectoration des malades est fréquente. Les poussières provenant de la dessication de ces crachats conservent assez longtemps leur pouvoir virulent. Il en résulte que l'air peut être chargé de poussières infectieuses.

*On a constaté directement la présence de streptocoques, de bacilles encapsulés, de staphylocoques dans l'air des salles d'hôpital*, dans les interstices des planchers (Eiselsberg, Pawlowsky, Emmerich, Ullmann, etc.).

Ces microbes séjourneraient indéfiniment sans aucun danger dans la cavité buccale s'ils ne venaient à s'introduire dans les bronches et les bronchioles.

Les causes qui favorisent la bronchite peuvent ainsi amener les bronchopneumonies. Il faut encore faire la part et de l'affaiblissement de l'organisme et de l'exagération de la virulence de ces microbes de la cavité buccopharyngée.

Cette exagération de virulence peut apparaître au cours de certaines malades infectieuses (grippe, rougeole, diphtérie). Elle peut aussi se manifester spontanément ou plutôt sous l'influence de causes météorologiques encore mal connues. Ainsi l'exagération de la virulence des organismes pathogènes buccaux peut expliquer la production de bronchopneumonies secondaires et primitives.

Nous ne faisons pas intervenir directement dans la production des bronchopneumonies les organismes pathogènes des maladies générales au cours desquelles paraît la complication pulmonaire. Ce n'est pas seulement parce que la plupart de ces microbes sont encore inconnus. C'est surtout parce que nous avons trouvé d'autres microbes expliquant la production de la bronchopneumonie. C'est aussi parce que dans les cas où nous connaissons le microbe pathogène, comme dans la fièvre typhoïde, la diphtérie, l'analyse bactériologique nous a montré que cet agent pathogène n'est pas toujours présent dans le foyer pulmonaire et que celui-ci, en revanche dans tous les cas, renferme les organismes habituels de la bronchopneumonie.

Nous reviendrons sur ce point en traitant de l'étiologie.

## IV

## ÉTIOLOGIE

On a vu dans l'historique de la bronchopneumonie que cette maladie a toujours été considérée comme *plus spéciale aux enfants*, *aux vieillards*, *aux*

*débilités.* Il y a dans ces conditions antérieures une prédisposition très nette à cet ordre d'inflammations pulmonaires, prédisposition qui tient certainement, d'une part, à la sensibilité spéciale de l'appareil bronchique, de l'autre à la vulnérabilité des alvéoles pulmonaires. Dans certaines épidémies dues au pneumocoque, où coexistent les pneumonies lobaires et les broncho-pneumonies, on note que les premières frappent les sujets robustes, vigoureux, adultes, que les secondes frappent les enfants et les débilités. Naldoni [1] a donné une relation fort probante d'une épidémie analogue.

Valleix a dit que les enfants de moins de 1 an étaient plus sujets aux pneumonies lobaires qu'aux bronchopneumonies. Il a vu chez eux 31 pneumonies lobulaires contre 108 cas de pneumonie lobaire. Cette affirmation ne nous paraît point justifiée. Les inflammations pulmonaires des tout jeunes enfants ont, il est vrai, une apparence pseudo-lobaire, mais il s'agit en réalité de bronchopneumonies affectant les parties préparées par le décubitus et, par suite, cantonnées plus spécialement dans les lobes inférieurs.

Nous venons de signaler l'*influence de la position.* Elle n'est pas douteuse. La forme spéciale de pneumonie décrite par Piorry sous le nom de pneumonie hypostatique est presque toujours une bronchopneumonie souvent réduite à la splénisation accompagnée d'un degré notable de congestion passive et d'œdème, mais présentant maintes fois des noyaux de pneumonie lobulaire. Les lésions pulmonaires de la dothiénentérie ne sont-elles pas souvent favorisées par le décubitus prolongé? C'est l'avis de certains médecins; et. pour parer aux conséquences de cette position, il convient de varier l'attitude des typhiques, pratique suivie par M. Duguet. C'est aussi pour ce motif que l'on recommande de ne pas maintenir au berceau les petits enfants menacés de bronchopneumonie.

Nous avons signalé les typhiques comme prédisposés par le décubitus, on peut en dire autant des malades confinés au lit par une affection organique du système nerveux, par un cancer, une cirrhose, etc.

Les *sujets rachitiques*, ou *atteints de déformations thoraciques* pour d'autres causes, sont plus exposés à la bronchopneumonie. C'est que ces altérations de la poitrine favorisent l'éclosion de la bronchite ou plutôt prolongent celle-ci. Nous expliquons de même l'*influence des maladies anciennes des poumons*, influence bien établie dans la thèse de Ménétrier.

Nous avons vu dans le chapitre pathogénie l'*influence des substances chimiques irritantes*, des corps étrangers, sur le développement des bronchopneumonies expérimentales. La clinique nous montre l'influence des conditions analogues sur le développement de bronchopneumonies humaines. Inhalation de vapeurs de chlore, d'ammoniaque, introduction de particules alimentaires, pénétration de poussières inorganiques. Nous insisterons sur l'influence des poussières de charbon. Lasègue signalait à bon droit la fréquence et la gravité des pneumonies et bronchopneumonies chez les ouvriers charbonniers. Dans ces dernières années, l'attention a été éveillée tout particulière-

[1] NALDONI, Sulla contagiosità delle pneumonite et bronchopneumonite; *Gazzetta degli ospidale,* 1888 et 1889.

ment sur certaines épidémies de pneumonie et bronchopneumonie qui frappent les *ouvriers employés au broyage des scories provenant de la déphosphatation* de l'acier. Des épidémies de ce genre ont été observées en 1889 en France (Nantes : Ollive [1] et Chartier [2]), en Angleterre (Middlesborough : Ballard [3] et Klein), en Allemagne (St-Inghbert : Ehrhardt) [4]. Dans ces bronchopneumonies par corps étrangers, l'anatomie pathologique a montré l'influence de microbes pathogènes. Les corps étrangers agissent en véhiculant ces microbes ou en irritant les alvéoles pulmonaires.

La bronchopneumonie peut succéder à une *bronchite simple aiguë primitive* ou *entée sur une bronchite chronique.* On sait combien le dernier cas est fréquent.

*Mais le plus grand nombre des broncho-pneumonies surviennent au cours des bronchites secondaires qui dépendent de maladies spécifiques très diverses.*

Au premier rang de ces maladies se placent la rougeole, la diphtérie, la coqueluche et la grippe.

La fréquence de la *bronchopneumonie consécutive à la rougeole* est bien connue et Sydenham signalait déjà la gravité de cette péripneumonie « dont il meurt un plus grand nombre d'enfants que de la petite vérole ».

La bronchopneumonie morbilleuse peut apparaître *au cours de la période d'invasion ou au début de la période d'éruption.* Ce serait le cas le plus fréquent d'après Rilliet et Barthez. Alors l'éruption est souvent insuffisante ou arrêtée dans son développement.

La bronchopneumonie peut apparaître au *moment où l'éruption est en cours de disparition.* Sydenham indique le neuvième jour comme correspondant plus particulièrement au début de ces complications.

Il est enfin des cas où la *bronchopneumonie ne paraît que dans le cours de la convalescence*, 15 à 20 jours après le début de l'éruption (Michel Lévy).

On a dit avec raison que *la fréquence de ces bronchopneumonies rubéoliques est très différente suivant les épidémies.* Elle *est aussi très différente suivant les conditions où se trouve le malade.*

Dans la clientèle de ville, dans les infirmeries de lycées bien tenues (Grisolle), la broncho-pneumonie ne survient presque jamais et la rougeole est une affection presque insignifiante, 3 à 4 décès pour 100 au plus. Dans certains hôpitaux au contraire la bronchopneumonie est extrêmement fréquente et son absence serait presque l'exception. Dechaut [5], Parrot, Oyon [6], ont insisté sur la gravité de la rougeole aux Enfants assistés, 473 décès sur 1 076.

(1) Ollive, *Comptes rendus de la Société de médecine publique*, 1888.

(2) Chartier, Épidémie de pneumonie dans une usine de broyage de scories, à Nantes ; *Recueil des travaux du conseil d'hygiène de la Loire-Inférieure en* 1888.

(3) Ballard, On pleuropneumonic fever in Middlesborough and neighbourhood ; *Reports of the Medical Officer for* 1888.

(4) Erhard, U. Thomas schlaken Pneumonie ; *Festschrift des Vereins für Pfaelzer Aerzte*, 1890.

(5) Dechaut, De la rougeole irrégulière et compliquée ; *Thèse de Paris*, 1842.

(6) Oyon, Recherches sur les causes de la gravité de la rougeole à l'hospice des Enfants Assistés ; *Thèse de Paris*, 1873.

Oyon a montré que ce chiffre est bien plus considérable que celui qui a été observé dans le même temps à l'hôpital Sainte-Eugénie.

| | Mortalité aux Enfants Assistés. | Mortalité à Sainte-Eugénie. |
|---|---|---|
| De 2 à 3 ans | 69,35 | 39,51 |
| » 3 à 5 ans | 44,03 | 21,12 |
| » 5 à 10 ans | 24,01 | 8,45 |

Le chiffre de Sainte-Eugénie est encore bien élevé et bien différent de celui qui a été relevé en 10 ans à l'hôpital de Nancy (Gontier) (1).

Sur 87 cas 2 décès, soit 2,30 pour 100.

L'*âge des sujets* n'est pas sans importance sur la fréquence de ces complications pulmonaires. Voici es chiffres observés par Bartels (2) à Kiel en 1860.

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Moins de 1 an | 31 | rougeoles, | 6 | broncho-pneumonies, | soit | 19,3 |
| 1 à 5 ans | 274 | — | 36 | — | — | 13 |
| 5 à 10 ans | 226 | — | 24 | — | — | 10,3 |
| 10 à 15 ans | 32 | — | 1 | — | — | |
| Au-dessus de 15 ans | 10 | — | 1 | — | — | |

Les chiffres relevés au-dessus de 15 ans sont trop peu nombreux pour permettre une conclusion. La rougeole est si commune dans l'enfance que les adultes sont pour la plupart protégés par l'immunité conférée par une première atteinte. Les médecins militaires ont cependant souvent observés cette maladie et maintes fois ils ont signalé sa gravité, gravité due surtout aux complications pulmonaires. C'est ainsi qu'au Val-de-Grâce M. Laveran a vu une mortalité de 1 sur 3 (40 décès sur 125 cas), qu'à Bicêtre (3) en 1870, la rougeole a causé 168 décès sur 457 cas, soit 36,76.

Au *cours de certaines épidémies l'exanthème rubéolique peut manquer et la bronchite capillaire ou la bronchopneumonie paraissent alors primitives.* Ces faits ont été surtout étendus par M. Périer, qui a montré l'interprétation qui convenait à ces affections mixtes observées surtout dans l'armée et décrites sous les noms de bronchite capillaire épidémique (Mahot, Bonamy, Marcé et Malherbe à Nantes 1840-41), épidémie de concrétions fibrineuses polypiformes (Armand à Lyon, 1841), épidémie de catarrhe suffoquant (Périer à Boulogne, 1855).

La bronchopneumonie est très fréquente dans la *diphtérie*, surtout dans les cas de croup. Elle coïncide souvent avec la présence de fausses membranes dans les ramications bronchiques; mais souvent aussi elle existe sans être accompagnée de bronchite pseudo-membraneuse. On a voulu l'attribuer à la trachéotomie. Mais elle survient très bien dans les cas où cette dernière n'est pas pratiquée et il est très possible de la reconnaître avant cette opération (4). La

(1) Gontier, Nature et prophylaxie de la broncho-pneumonie des rubéoliques ; *Thèse de Lyon*, 1888.

(2) Bartels, Bericht über eine im Frühjahre 1860 in der Poliklinik in Kiel beobachtete Masernepidemie ; *Archiv. f. path. Anatomie*, 1861.

(3) Colin, La variole et la rougeole à l'hôpital militaire de Bicêtre pendant le siège de Paris ; *Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1872.

(4) Peter, Des lésions bronchiques et pulmonaires et particulièrement de la bronchite pseudo-membraneuse et de la broncho-pneumonie dans le croup ; *Gazette hebdomadaire*, 1863.

bronchopneumonie dans la diphtérie peut être précoce ou tardive. La première est presque fatalement mortelle.

Si nous admettons que la bronchopneumonie dans la diphtérie est, dans un très grand nombre de cas, indépendante de la trachéotomie, nous n'entendons nullement innocenter toujours cette dernière. Il convient de redouter l'introduction par la plaie trachéale de ces corps étrangers dont nous avons établi l'importance dans la pathogénie de bronchopneumonies. L'usage de la cravate destinée à tamiser l'air qui pénètre dans la canule a pour effet sans aucun doute de diminuer les chances de cette contamination.

Déterminer avec précision la *fréquence des bronchopneumonies dans la diphtérie laryngée* est chose assez difficile. On peut affirmer qu'elle est très grande et que les lésions pulmonaires ne manquent jamais à l'autopsie, pourvu que la survie ait été assez longue.

La bronchopneumonie complique très fréquemment la *coqueluche* (1). M. Sée l'a observée chez un tiers des malades, Henri Roger chez un cinquième. Comme dans la rougeole la bronchopneumonie peut être un accident du début, elle peut survivre avant l'apparition des accès de toux convulsive. Il est plus habituel de la voir seulement au cours de la période convulsive ou à la fin de cette période. On a noté que la broncho-pneumonie fait souvent disparaître les quintes de la coqueluche.

On sait la fréquence des complications pulmonaires dans la *grippe*, et les épidémies récentes sont venues revivifier sur ce point les notions acquises au cours de l'épidémie de 1837, de 1804 et des grandes épidémies des siècles derniers. La pneumonie catarrhale, la bronchopneumonie sont les complications les plus fréquentes, et l'on sait leur gravité. Il faut cependant se garder de voir dans la bronchopneumonie la seule complication thoracique inflammatoire pouvant succéder à la grippe. Celle-ci peut parfaitement donner naissance à une pneumonie lobaire en tout semblable à la pneumonie franche. C'est ce qu'avait déjà bien montré Nonat et ce que M. Ménétrier a établi en 1887.

Reil (2) a donné le premier une description bien étudiée des complications pulmonaires de la *variole* basée sur l'observation d'une épidémie qui ravagea Halle en 1791. On trouve dans ce travail non seulement des observations, mais encore 16 autopsies permettant d'affirmer que le poumon était enflammé. La bronchopneumonie est en effet un accident des plus communs dans les varioles graves, et elle ne manque guère dans les autopsies de variole confluente ou de variole cohérente confluente. M. Joffroy (3) et son élève Breynaert (4) ont plus récemment démontré de nouveau la fréquence de ces complications, fréquence méconnue par Vulpian. Ils les ont trouvées dans la moitié de

(1) Simon, De la broncho-pneumonie infantile survenant dans le cours de la coqueluche ; *Thèse Paris*, 1878.

(2) Reil, Commentatio de affectibus læsæ respirationis et deglutitionis morbo varioloso propriis ; *Memorabilium clinicorum*, fasc. III, 1792.

(3) Joffroy, *Archives de physiologie*, 1880.

(4) Breynaert, Des accidents bronchiques et broncho-pneumoniques de la variole ; *Thèse Paris*, 1880.

leurs autopsies au nombre de 70. Ces chiffres se rapportent à la variole des adultes. Chez l'enfant, cette fréquence serait moindre; d'après les statistiques de Parrot, 7 sur 21. La bronchopneumonie de la variole est une de celles qui démontrent le mieux la subordination de la bronchopneumonie à la bronchite. Celle-ci, en effet, n'a manqué dans aucune des autopsies. La bronchopneumonie de la variole affecte les formes anatomiques les plus diverses.

Splénisation simple,
Splénopneumonie,
Bronchopneumonie à noyaux confluents,
Bronchopneumonie à noyaux sinueux,
Bronchite capillaire,
Bronchopneumonie subaiguë.

La bronchopneumonie des varioles confluentes peut être relativement tardive, et c'est la seule lésion qui explique d'ordinaire les décès dans les cas où la vie a été prolongée 15, 20 jours et plus.

La *fièvre typhoïde* est une cause fréquente de bronchopneumonie. Celle-ci peut apparaître dans les premiers stades de la maladie, dans le cours, ou dans la convalescence. On sait que certaines épidémies sont plus fécondes que d'autres en formes thoraciques. La fièvre typhoïde se complique du reste assez fréquemment aussi de pneumonie franche, et c'est plutôt à des formes lobaires qu'à des pneumonies lobulaires que se rattachent les discussions nombreuses auxquelles a donné naissance la question de la pneumotyphoïde ou pneumotyphus. Les complications bronchopulmonaires de la dothiénentérie peuvent présenter les apparences les plus diverses, depuis la splénisation et l'hypostase jusqu'aux inflammations fibrineuses et même aux abcès du poumon.

Nous avons indiqué les maladies qui se compliquent le plus souvent de bronchopneumonie, il convient encore d'énumérer les suivantes :

L'*érysipèle*, qui peut envahir les poumons par le pharynx, le larynx, la trachée et les bronches. L'existence de cet érysipèle interne des poumons a été soupçonnée depuis longtemps, et sans parler d'Hippocrate, qui admet que l'érysipèle peut, de l'extérieur, se tourner vers l'intérieur, Fabrice d'Aquapendente, Hofman ont dit d'une façon positive que l'érysipèle descend parfois vers la trachée, tombe dans le poumon et peut produire une péripneumonie. Gubler, M. Straus, Damaschino ont fait connaître d'intéressantes observations d'érysipèle du poumon. M. Stackler lui a consacré une thèse très étudiée. Dans ces derniers temps, M. Mosny a apporté une importante contribution bactériologique à ce sujet.

La *scarlatine* donne rarement naissance à des bronchopneumonies, qui ont cependant été notées plus d'une fois dans certaines épidémies.

Citons encore le *choléra*, dans lequel Dubreuilh [1] a vu souvent la bronchopneumonie, la dysentérie, etc.

Quelle est la *part des maladies premières dans la production de la broncho-*

[1] DUBREUILH, De la broncho-pneumonie cholérique, *Thèse de Paris*, 1885.

*pneumonie*? Faut-il y voir l'effet de la localisation sur le poumon de l'agent même de cette maladie primitive; assimiler la bronchopneumonie de la rougeole à l'endocardite du rhumatisme articulaire aigu, à l'hypermégalie splénique de la fièvre typhoïde, à la méningite suppurée de la pneumonie lobaire,

Cette opinion a été longtemps soutenue et pouvait invoquer des arguments en apparence sans réplique. La date d'apparition régulière de cette complication (9e jour de l'éruption, Sydenham), l'existence de rougeoles frustes réduites aux complications pulmonaires (Périer et Colin), certaines modalités spéciales au point de vue des lésions et de l'évolution clinique ont été mises en avant. On a fait plus, et l'on a cru pouvoir établir la présence dans le foyer pulmonaire de l'agent pathogène de la maladie première. M. Babès [1] a figuré le parasite identique retrouvé dans le foyer bronchopneumonique, le catarrhe des muqueuses et le sang des rubéoleux.

D'autres auteurs ont retrouvé dans le poumon l'agent pathogène de la fièvre typhoïde (Chantemesse et Widal), de la grippe, de la diphtérie, etc.

Parmi les maladies qui donnent souvent lieu à la bronchopneumonie, il en est dont nous connaissons d'ores et déjà les microbes, il en est dont l'agent pathogène est encore inconnu.

Nous citerons, parmi les premières, la diphtérie, la fièvre typhoïde. De celles-ci nous pouvons dire que leurs agents pathogènes ne sont pas *les seuls* directement en jeu dans la production de la bronchopneumonie. Ce n'est pas qu'on ne les y trouve plus d'une fois. Nous avons vu le bacille de Lœffler 4 fois sur 7 broncho-pneumonies. Il a été rencontré de même par Darier, par Mosny, etc.; mais à côté de ces cas il en est où ce microbe est absent, et dans ceux où il est présent il n'existe jamais seul s'il y a broncho-pneumonie. Il est toujours associé à un microbe, le streptocoque, qui se retrouve dans les bronchopneumonies diphthériques où manque le bacille de Lœffler. Dans la bronchopneumonie de la fièvre typhoïde les choses se passent tout à fait de même. On n'y retrouve que dans un certain nombre de cas le bacille d'Eberth charrié par les vaisseaux sanguins; et dans tous les foyers bronchopneumoniques existaient les agents ordinaires de la bronchopneumonie : pneumocoques, streptocoques, staphylocoques, bacille encapsulé.

Il est donc établi que *dans les maladies précitées dont le microbe est connu la broncho-pneumonie est due non à l'agent de la maladie première, mais aux organismes* hébergés par la cavité buccale qui *engendrent les bronchopneumonies primitives.*

*Et ce qui est vrai pour les maladies générales à microbes connus doit l'être également pour celles dont les microbes restent encore à connaître*, rougeole, coqueluche, variole, scarlatine, grippe, etc.

On demandera *pourquoi ces maladies s'accompagnent si souvent de bronchopneumonies* : c'est que d'abord *elles sont une cause fréquente de bronchite*; c'est ensuite parce qu'*elles diminuent la résistance de l'organisme* et font disparaître les conditions qui s'opposent à l'action des microbes qui, à l'état normal, existent sans inconvénient à l'entrée des voies aériennes.

C'est enfin parce que *ces maladies parasitaires exagèrent l'activité pathogène*

[1] Cornil et Babès, La rougeole et la pneumonie consécutive à la rougeole; *Archives de physiologie*, 1883.

*de ces microbes*, ainsi que la preuve en a été fournie pour la *rougeole*, où la salive renferme une proportion double ou triple de pneumocoques et de streptocoques virulents (Méry et Boulloche) (1), pour la *diphtérie* et la *scarlatine*, qui exagèrent, à n'en pas douter, l'activité pathogène du streptocoque. Nous ignorons encore le mécanisme intime qui favorise cet accroissement de virulence, mais le phénomène lui-même n'est pas douteux.

*Si l'on considère les complications bronchopneumoniques comme dues à des agents différents de ceux de la maladie première, on conçoit comment les comcomplications peuvent manquer.* On peut nourrir l'espoir de les réduire. On peut, pour cela, tenter l'antisepsie buccale, mesure préventive qui nous paraît le plus désirable. On peut chercher à prévenir la contagion des infections secondaires. On s'explique combien il faut éviter l'encombrement. On admettra enfin qu'il importe beaucoup d'isoler autant que possible les malades, d'éviter surtout tout rapport entre une rougeole simple et une rougeole compliquée de bronchopneumonie, ou encore entre un rubéoleux et un sujet atteint d'une inflammation pulmonaire en apparence primitive. Riesell (2), dont nous avons signalé les beaux travaux sur la contagiosité et l'hérédité de la pneumonie, a fait connaître dès 1883 des faits de ce genre. Il a montré dans les rougeoles compliquées de bronchopneumonie l'influence de la cohabitation avec des rubéoleux atteints de la même complication, ou avec des sujets atteints actuellement ou récemment de pneumonie. Il a fait voir que si la présence d'un pneumonique pouvait amener dans certains cas l'apparition d'une bronchopneumonie chez un rubéolique, on peut inversement et par le même mécanisme voir une pneumonie apparaître chez la personne qui entoure un rubéoleux affecté de cette complication. M. Bard (3) a plus récemment insisté sur ces faits et montré que la bronchopneumonie de la rougeole est la conséquence d'une affection additionnelle qui résulterait toujours d'une contagion nouvelle.

Ces notions sont aujourd'hui généralement acceptées.

*Nous ne connaissons guère les causes occasionnelles de la bronchopneumonie.* On incrimine souvent le *froid*. Il n'est pas douteux que la bronchopneumonie s'observe surtout par les temps froids et humides, qu'elle est une maladie d'hiver et de printemps. Mais comment agit le froid? La pathologie expérimentale ne nous fournit sur ce point aucun éclaircissement.

On peut se demander si la fréquence des bronchopneumonies en hiver ne tient pas à ce que le froid est une cause de bronchite, condition préexistante nécessaire pour la production d'une bronchopneumonie.

On doit aussi insister sur ce point, que l'hiver et le printemps sont les saisons où l'on vit le moins au grand air, où par suite on est plus exposé aux

(1) Méry et Boulloche, Recherches bactériologiques sur la salive des enfants atteints de rougeole; *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1891.

(2) Riesell, Die Ætiologie der croupösen Pneumonie; *Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin*, 1883, XXXIX.

(3) Bard, Des caractères anatomopathologiques généraux des lésions de cause microbienne; *Archives de physiologie*, 1887.

Bard, Nature et prophylaxie de la broncho-pneumonie des rubéoliques; *Lyon médical*, 13 janvier 1889.

maladies contagieuses, et nous savons que celles-ci sont souvent l'origine des bronchopneumonies.

## V

## SYMPTÔMES

Il n'est guère possible de donner de la symptomatologie de la bronchopneumonie une description d'ensemble dont les éléments à degrés divers se retrouveront dans les différentes formes de cette maladie.

Il n'est guère, en effet, de maladie à modalités si diverses. L'anatomie pathologique nous a déjà montré combien de lésions différentes entrent dans sa constitution, lésions dont le groupement est, comme nous l'avons vu, très variable. Nous avons, en traitant de l'étiologie, appris encore que cette maladie, généralement secondaire, peut compliquer des maladies très dissemblables. Nous verrons encore la part de l'âge et le cachet tout spécial que celui-ci imprime à la symptomatologie.

Nous voulons cependant, avant d'envisager successivement les formes cliniques de la bronchopneumonie, indiquer quelques traits généraux de la symptomatologie.

Nous les opposerons à ceux que nous fournit la symptomatologie déjà connue de la pneumonie lobaire, et nous nous adresserons successivement au mode de début, aux symptômes fonctionnels, aux signes physiques, aux accidents généraux.

La bronchopneumonie succède toujours à la bronchite et c'est à l'intervention de cet élément surajouté qu'elle emprunte la plupart de ses traits distinctifs.

Le plus ordinairement la bronchite précède de plusieurs jours ou davantage l'inflammation pulmonaire. Elle a déjà amené un certain degré de fièvre, porté un trouble plus ou moins marqué aux fonctions respiratoires, affaibli l'organisme. *Aussi le début de la bronchopneumonie ne peut-il avoir la brusquerie, la solennité de la pneumonie lobaire.* Le frisson manque complètement ou est remplacé par des frissonnements. La fièvre, du reste, plus modérée en général, n'atteint pas au début un chiffre aussi élevé, la gêne respiratoire ne s'installe pas avec la même soudaineté. Il n'y a pas ce point de côté bien localisé si spécial à la pneumonie. Tout au plus y a-t-il une douleur diffuse souvent bilatérale.

La bronchopneumonie entrave d'une façon marquée les échanges respiratoires, d'où dyspnée et accélération des mouvements respiratoires. La coexistence des lésions pulmonaires et de la bronchite explique *cette dyspnée plus importante encore que dans la pneumonie.* L'accélération des respirations atteint des chiffres plus élevés encore, dépassant 50 inspirations chez l'adulte, arrivant dans certains cas jusqu'à 80 chez l'enfant. Le malade fait appel à tous les muscles accessoires de l'inspiration. Il est généralement assis sur le séant. Les mouvements respiratoires sont douloureux. La toux est plus ou moins intense; elle est pénible et ramène *peu de crachats.* Ceux-ci sont souvent

striés de sang, mais n'ont pas la même apparence que dans la pneumon fibrineuse. La bronchopneumonie entrave davantage l'hématose, et le facies du malade est généralement violacé, surtout au niveau des pommettes, des lèvres et du nez.

**Les signes physiques** ont une allure également bien particulière. Ils sont plus généralisés et en même temps indiquent une altération moins profonde. Ils ont enfin un caractère de fugacité qui n'appartient pas à la pneumonie.

*Ils sont plus généralisés.* En effet, il faut tenir compte de la coexistence de la bronchite, coexistence qui est la règle. Cette bronchite et cette bronchéolite donnent naissance à des signes d'auscultation, râles sibilants et ronflants, râles humides qui se feront entendre dans toute la hauteur des deux poumons tout en prédominant aux bases en arrière. De plus les noyaux bronchopneumoniques sont, en général, disséminés dans les divers lobes des deux poumons, et par conséquent, eux aussi, seront entendus en plusieurs points et non pas limités en un seul lobe.

*Les signes physiques indiquent des désordres moins profonds.* La matité manquera si les noyaux sont peu étendus et masqués par un certain degré d'emphysème concomitant. Elle sera dans tous les cas peu marquée, puisque le noyau sera toujours plus mince, moins compact que l'induration lobaire. Voici pour les résultats de la percussion. L'auscuitation fera bien entendre des râles crépitants fins du souffle.

Mais ces râles crépitants sont plus passagers, se perçoivent en un point plus limité et sont perdus en quelque sorte au milieu de ce bruit de tempête que fait le mélange des râles secs et humides.

Le souffle de la bronchopneumonie est moins rude, moins intense que dans la pneumonie. Ce n'est pas un souffle tubaire, mais un souffle doux, assez analogue au souffle pleurétique.

*Les signes physiques sont moins fixes.* — Les lésions de la pneumonie sont plus durables. Le bloc pneumonique, une fois constitué, ne peut rétrocéder avant l'apparition de la résolution. L'inspiration la plus énergique ne peut rétablir la perméabilité des alvéoles pulmonaires. Les altérations sont moins profondes dans le noyau bronchopneumonique. Autour de ce noyau existent des lésions purement mécaniques très sujettes aux modifications : atélectasie et même splénisation. On conçoit que ces désordres se modifient très rapidement, d'où disparition ou apparition nouvelle de signes physiques anormaux. Dans ces causes d'instabilité il faut encore, d'après M. Cadet de Gassicourt, faire la part des poussées de congestion pulmonaire.

**Symptômes généraux.** — La fièvre dans la bronchopneumonie est ordinairement moindre, mais elle peut atteindre les chiffres de la pneumonie, dépasser 40° et 40°,5. Les rémissions matinales sont beaucoup plus marquées, et le tracé revêt parfois un caractère intermittent. Il y a aussi fréquemment des poussées fébriles, que l'on peut maintes fois rapporter à la production d'un nouveau foyer. La fièvre dure plus longtemps et le terme moyen est de 2 à 3 semaines. Il n'y a pas de défervescence brusque, mais au contraire la température s'abaisse progressivement par lysis, et cet abaissement demande plusieurs jours. La convalescence ne s'installe qu'avec lenteur et il n'y a pas

cette modification presque instantanée qui succède si souvent à la crise pneumonique.

Le pouls dans la bronchopneumonie est fréquent, mais l'accélération est relativement moindre que celle des inspirations, et au lieu du rapport numérique de 1 à 4 on a celui de 1 à 3 et même à 2. Le système nerveux est moins touché, sauf à la période terminale. Les fonctions digestives urinaires n'offrent rien de spécial. Il n'y a pas une diminution des chlorures analogue à celle de la pneumonie lobaire.

Nous passons maintenant à l'étude plus spéciale des diverses formes de la bronchopneumonie aux divers âges, chez l'enfant, chez l'adulte et chez le vieillard. A ces trois âges le tableau clinique peut du reste présenter diverses variétés, généralement au nombre de trois, différences qui tiennent à la marche de l'affection et à la prédominance relative des lésions bronchitiques et pneumoniques.

Lorsque les lésions bronchitiques prédominent, on a le tableau de la maladie que Laënnec décrivait sous le nom de *catarrhe suffocant*, que Fauvel a si bien étudiée sous le nom de *bronchite capillaire*. Nous avons montré que la bronchite capillaire n'existe guère sans altérations pulmonaires et que son étude est inséparable de celle de la bronchopneumonie.

### *A.* — BRONCHOPNEUMONIE DE L'ENFANT.

Il convient de distinguer une *forme aiguë diffuse*, une *forme avec localisations pulmonaires*, une *forme subaiguë*.

1° *Forme aiguë diffuse.* — La bronchite qui existait avant l'apparition de la bronchopneumonie ne présente tout d'abord rien de spécial. Peu après la dyspnée apparaît, la toux devient douloureuse, du râle sous-crépitant remplace le muqueux en arrière et à la base, et ce n'est qu'au bout de deux ou trois jours que les symptômes deviennent bien caractéristiques.

Une fois la maladie constituée, elle se révèle par des phénomènes tellement caractérisés qu'ils donnent à la maladie une physionomie spéciale.

La face, ordinairement pâle, présente en même temps une teinte violette, surtout accusée aux lèvres. Les yeux paraissent saillants, le regard exprime l'anxiété la plus vive, les narines se dilatent largement à chaque inspiration. Les malades sont agités dans leur lit et changent souvent de position. Les enfants d'un certain âge se tiennent de préférence assis sur leur séant, s'appuient sur leurs coudes, mettant en jeu tous les muscles inspirateurs. « Toute la force des malades est concentrée vers la poitrine » (Fauvel). De temps en temps la respiration devient bruyante, stertoreuse, puis, quand l'expectoration se produit, le stertor disparaît.

Le nombre des inspirations monte à des chiffres très élevés, 80 chez l'enfant. Le pouls est fréquent, la peau chaude, sèche et brûlante. A cette époque de la maladie l'auscultation fait seulement entendre des râles sous-crépitants ou muqueux dans toute l'étendue de la poitrine. La percussion donne partout de la sonorité.

Quand le mal fait des progrès, la scène change. La teinte violacée des pom-

mettes devient plus accentuée pour faire souvent place à la fin à une pâleur livide. Les yeux grands ouverts deviennent saillants, prennent un aspect vitreux. Le regard exprime l'anxiété et devient hagard. La peau, d'abord sèche et brûlante, se refroidit et se couvre, surtout au visage, d'une sueur abondante. Le pouls s'accélère et atteint rapidement les chiffres de 160 et 180. Souvent sa petitesse et sa faiblesse empêchent que dans les derniers jours on puisse calculer sa vitesse. Les mouvements respiratoires deviennent moins énergiques et se ralentissent même progressivement, la toux devient moins vigoureuse et l'expectoration plus difficile. La respiration s'embarrasse davantage et devient stertoreuse.

L'intelligence reste intacte, à part un délire agité qui se manifeste chez quelques sujets, la nuit seulement. Une somnolence habituelle remplace l'agitation et l'inquiétude primitives. Il n'est pas rare d'observer dans les derniers jours chez l'enfant des convulsions partielles ou générales.

2° *Forme lobulaire.* — La forme lobulaire de la bronchopneumonie a une symptomatologie moins accusée, moins dramatique que la précédente.

Les pommettes sont rouges et non violacées. L'agitation est bien moindre, et l'enfant supporte moins péniblement le décubitus dorsal. La peau est sèche, brûlante, le pouls fréquent bien que n'atteignant pas aux chiffres de la forme précédente. La respiration est accélérée, mais sans devenir haletante ; la toux est grasse, humide. On entend des deux côtés de la poitrine et d'abord en arrière du râle sous-crépitant. Bientôt l'expiration devient prolongée, puis tout à fait soufflante, tandis que dans l'inspiration et indépendamment du souffle on continue à entendre du râle sous-crépitant très accusé.

Le souffle ne se manifeste pas en même temps des deux côtés ; mais, à mesure qu'il fait des progrès en étendue et en intensité du côté par où il a débuté, on commence à en percevoir du côté opposé ; toutefois, il reste toujours plus prononcé dans la moitié de la poitrine qui en a été le siège primitif. En même temps que la respiration devient soufflante, on constate du retentissement de la voix ou du cri, et la percussion fournit dans le point correspondant une diminution notable du son qui ne va pas jusqu'à la matité absolue.

Il y a, comme dans la pneumonie lobaire, du râle, puis du souffle. Mais le râle se manifeste des deux côtés à la fois : il est sous-crépitant ou muqueux au lieu d'être crépitant. Le timbre de la respiration bronchique de la bronchopneumonie est bien différent de celui qui dépend de la pneumonie lobaire. Au lieu de sembler se passer dans un tube métallique et de s'entendre tout à fait sous l'oreille, le souffle est comme *voilé*, lointain. C'est de la respiration soufflante et non du souffle tubaire.

L'appétit est perdu, la soif vive. La fièvre, l'oppression et la toux augmentent tous les soirs. La nuit est agitée, le sommeil rare.

Au bout de quinze jours, un mois, cette forme se termine par la guérison ou la mort. Quelquefois elle passe à l'état chronique.

3° *Forme subaiguë.* — Dans une troisième forme, qui succède surtout à la coqueluche, la marche est plus insidieuse encore. L'enfant est apathique, indifférent ; il refuse de manger ; la toux n'est pas plus fréquente. L'attention des parents n'est éveillée que par la constatation d'un amaigrissement sensible ou

par les progrès de la fièvre. Les signes stéthoscopiques sont peu marqués. La matité manque complètement ou est insignifiante, même en arrière. L'auscultation peut ne faire entendre que des râles humides. Il faut provoquer un effort de toux pour percevoir quelques râles crépitants ou un peu de souffle.

Dans cette forme la marche de la maladie est lente, parfois entrecoupée de convulsions, surtout chez les tout jeunes enfants.

### *B.* — BRONCHOPNEUMONIE DE L'ADULTE.

1° *Forme diffuse.* — La symptomatologie est assez analogue à celle de l'enfance : ici encore les signes de la bronchite simple existaient en général depuis un temps plus ou moins long lorsque, sans cause connue souvent, une aggravation extrême se manifeste. Le sujet est pris de frissons, de fièvre vive. Il y a une dyspnée très marquée, l'inspiration surtout paraît difficile et s'accompagne d'un sifflement souvent entendu à une certaine distance. Les mouvements respiratoires sont très accélérés, brefs, difficiles. Au début, la toux est fréquente, souvent quinteuse et douloureuse. Elle n'amène pas d'expectoration, ou tout plus à grand'peine une mousse spumeuse ou quelques petits crachats striés de sang. La percussion ne révèle aucune matité et peut au contraire donner un son plus tympanique. Le murmure vésiculaire est complètement masqué par des bruits anormaux. C'est un mélange de toutes sortes de râles secs et humides, auquel on donne le nom de bruit de tempête. En certains points, surtout aux bases, il y a des râles sous-crépitants aux deux temps.

Quelquefois la dyspnée est encore supportable les premiers jours, et n'arrive que graduellement à l'asphyxie, mais dans d'autres circonstances elle arrive très vite à une suffocation réelle. La voix est brève, basse, inquiète, les pommettes sont rouges, l'expression du visage exprime l'angoise, la peau est chaude. A un degré plus marqué, le malade est obligé de se maintenir sur son séant, de mettre en jeu tous les muscles auxiliaires ; il se cyanose, les extrémités se refroidissent. On perçoit un râle trachéal, le pouls devient petit et irrégulier, la face se couvre d'une sueur visqueuse, et le sujet succombe dans le coma, rarement interrompu par le délire. Cette terminaison a lieu du 9e au 10e jour. Si au contraire la maladie se termine par la guérison, on voit les signes d'auscultation se limiter aux parties inférieures. La fièvre reste modérée. L'expectoration devient plus facile, aérée. La teinte cyanotique disparaît. Ces signes d'amélioration apparaissent en général à la fin de la première semaine. Dans ces cas, la convalescence est lente et maintes fois entrecoupée de rechutes.

2° *Bronchopneumonie en foyers.* — Cette seconde forme peut succéder à une bronchite aiguë. Dans ce cas son évolution rappelle assez celle de la bronchopneumonie infantile. Dans le cas contraire son début est assez brusque, avec frissons suivis de fièvre et de point de côté. L'expectoration est d'abord peu abondante, douloureuse et légèrement striée de sang. L'auscultation fait entendre dans une grande étendue des râles bronchiques secs et humides, généralement prédominants aux bases. Mais de plus, en un point bien limité, la percussion donne un peu de submatité, l'auscultation montre l'existence de

râles crépitants fins auxquels se joindront bientôt du souffle et de la broncho-phonie. Ce premier foyer, d'abord très restreint, peut acquérir des dimensions plus grandes. Souvent un examen attentif révèle, le même jour ou les jours suivants, la formation et l'évolution de nouveaux foyers disséminés dans la poitrine. La douleur de côté est moindre que dans la pneumonie franche. La dyspnée peut être moins marquée et la fièvre est moins vive. Chacun des foyers évolue pour son compte, et à mesure qu'il approche de la résolution, le souffle bronchique s'atténue et fait place à des râles sous-crépitants, d'abord fins, puis gros. Alors même que les divers noyaux ont disparu, la bronchite persiste encore. On s'explique ainsi la durée plus longue de la broncho-pneumonie, qui, en moyenne, est de deux à trois semaines chez les sujets vigoureux. La maladie ne se termine pas de la façon brusque, critique, qui est de règle dans la pneumonie. Le retour à la santé se fait d'une manière lente, progressive. Le tracé thermométrique montre une chute en échelons, par lysis et non la défervescence brutale. Dans la bronchopneumonie, du reste, le tracé thermométrique ne se maintient pas en général à un niveau très élevé. Les différences entre les températures du matin et du soir sont plus marquées. L'expectoration, au début consistante et même teintée de sang, devient plus tard très abondante. Les crachats sont souvent alors blancs, aérés, et ils peuvent être constitués par une purée verdâtre très abondante.

### C. — BRONCHOPNEUMONIE DES VIEILLARDS.

Chez le vieillard, il convient de distinguer trois formes : la forme aiguë régulière, la forme asphyxique suffocante, la forme lente ou subaiguë.

1° La *forme aiguë* débute assez soudainement par des frissonnements ou même un frisson vrai. Le malade se plaint de céphalalgie, de sécheresse de la gorge. La bouche est pâteuse et amère. Il y a un peu de dyspnée. La respiration est brève, la toux violente, les crachats abondants, surtout muqueux, quelquefois mélangés de pus et même de sang. Il y a souvent de la douleur de côté. La percussion montre des zones multiples, limitées, de submatité ou de matité vraie, et dans les parties correspondantes, on entend du souffle bronchique ou de la bronchophonie. Dans le reste de la poitrine il y a des râles secs et humides. Souvent le malade se plaint de douleurs dans le dos et les membres. La peau est chaude, brûlante, l'urine rare et chargée, le pouls modérément accéléré, 96 à 108 pulsations, plutôt mou. La fièvre présente des exacerbations vespérales, et généralement se maintient entre 39 et 40°. La durée de la maladie est plus longue que dans la pneumonie ordinaire, et le catarrhe bronchique survit aux signes d'induration pulmonaire.

2° La *forme suffocante* de la bronchopneumonie présente un aspect plus inquiétant. La dyspnée y est extrême, le sujet est obligé de rester sur son séant. La respiration est brève, fréquente. La toux est quinteuse, douloureuse. Elle ramène une expectoration visqueuse, souvent absolument privée d'air. L'auscultation fait entendre dans toute la poitrine les râles de bronchite, derrière lesquels on a peine à trouver les foyers de condensation. Le pouls est petit, très fréquent; les traits sont altérés, le visage pâle, les lèvres cyanosées; les

forces déclinent très rapidement, la respiration devient trachéale, les extrémités se refroidissent, il survient du coma, au cours duquel succombe le malade. Dans les cas plus favorables, les signes de bronchite capillaire disparaissent les premiers, laissant subsister ceux qui traduisent l'inflammation lobulaire, qui eux-mêmes disparaissent avant les signes de l'inflammation des grosses bronches.

3° La *bronchopneumonie subaiguë* complique surtout le catarrhe chronique des bronches. Il y a une augmentation progressive de la dyspnée qui apparaît surtout à la suite des mouvements, et qui est toujours plus marquée la nuit. Les crachats sont très épais, muqueux ou purulents, non aérés. L'expectoration est pénible et ne procure aucun soulagement. Le malade ne se plaint guère, il reste tranquille dans son lit ; la fièvre est modérée ; les pommettes sont légèrement colorées. On entend dans les deux bases des râles sous-crépitants fins qui s'accompagnent plus tard de respiration soufflante et de souffle bronchique ; le souffle est du reste fugitif, passager, et il peut disparaître pour reparaître sur un autre point. Il y a aussi une légère submatité. Les symptômes sont plus marqués le soir. Cette forme se prolonge généralement plus de trois semaines. On y note souvent des améliorations temporaires suivies du retour des accidents.

## VI

## MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISONS

La durée de la bronchopneumonie est toujours plus longue que celle de la pneumonie franche, et dépasse en général quinze jours et trois semaines. Elle est naturellement en rapport avec l'étendue, le nombre des foyers pulmonaires, et comme ceux-ci n'apparaissent pas toujours en même temps, chaque éruption nouvelle prolonge d'autant la durée totale.

Nous avons vu que, la bronchopneumonie disparue, la bronchite préexistante persiste souvent encore, et celle-ci est encore une raison de plus pour prolonger la période de convalescence.

La mort est loin d'être rare, et elle peut être due, non seulement à la bronchopneumonie, mais souvent encore à la maladie initiale que celle-ci est venue compliquer. La mort est souvent très rapide dans les formes suffocantes où prédomine l'élément bronchitique. Elle est plus tardive dans les cas de foyers peu nombreux et de certain volume.

La bronchopneumonie peut présenter un certain nombre de complications, telles que la gangrène pulmonaire, la pleurésie.

La bronchopneumonie peut enfin se terminer par le passage à l'état subaigu ou chronique. Ces cas ont été étudiés dans un autre chapitre de ce volume, et nous ne saurions leur consacrer de longs développements. L'anatomie-pathologique montre dans ces cas une dilatation des bronches avec sclérose, atrophie et rétraction du poumon. Les malades ne se remettent pas. La fièvre persiste avec des exacerbations vespérales. La toux et la dyspnée augmentent progressivement ainsi que la faiblesse et l'apathie. Les malades présentent bientôt l'habitus phtisique. Le facies est amaigri, pâle ou légèrement cyanosé

L'amaigrissement augmente rapidement, la peau est flasque, l'appétit nul. Les signes physiques ne subissent d'abord aucune transformation. Mais à mesure que la sclérose fait des progrès, que la dilatation des bronches s'accuse, on observe l'apparition d'un souffle plus rude, de râles pseudo-cavitaires. La poitrine se déforme sous l'influence des rétractions pulmonaires. Le cœur est attiré du côté de la lésion pulmonaire.

Dans certains de ces cas, la cachexie fait des progrès rapides, et les sujets succombent dans un état hectique. Ailleurs la marche est plus lente, et l'on voit s'installer les signes de l'asystolie, le cœur étant obligé de lutter contre l'obstacle opposé à la circulation intrapulmonaire. Dans d'autres cas enfin, les progrès de la sclérose s'arrêtent avant que la dilatation des bronches ait fait de trop grands progrès, et le malade revient à une santé relativement satisfaisante, ne conservant plus que quelques signes d'induration pulmonaire limitée.

## VII

## DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la bronchopneumonie peut être très difficile et les conditions qui se présentent au médecin sont très diverses.

Nous devons d'abord signaler les *formes latentes*, dans lesquelles les plaintes ou l'habitus du malade n'indiquent nullement l'existence de lésions pulmonaires. On ne saurait jamais trop insister sur la fréquence de ces formes, sur la nécessité qu'elles imposent de procéder toujours à un examen complet de la poitrine. Chez les enfants en bas âge, chez ceux qui sont épuisés par une maladie déjà longue, chez les sujets atteints de fièvre typhoïde, dans les états cachectiques, chez le vieillard, la bronchopneumonie n'est souvent dépistée que grâce à un examen de parti-pris que rien dans la symptomatologie ne semblait commander. On aura soin dans ces cas de ne pas se borner à entendre les premières inspirations, et de ne pas se laisser égarer par des râles de déplissement pulmonaire, etc.

Dans des cas plus nombreux, la bronchopneumonie donne lieu à des symptômes fonctionnels et généraux qui pourront être masqués par les signes de la maladie primitive. Nous ne saurions énumérer ici tous les éléments qui éveilleront l'attention. Nous signalerons seulement les renseignements fournis par une élévation de la température, l'accélération du pouls et des mouvements respiratoires, les modifications de l'éruption dans la rougeole, la diminution ou la disparition des quintes dans la coqueluche.

La maladie s'accuse par des signes locaux, fonctionnels, généraux. Elle peut être confondue avec un certain nombre de maladies : la bronchite simple, la congestion pulmonaire, la pneumonie lobaire, la tuberculisation pulmonaire.

Les troubles respiratoires bien plus marqués, leur caractère suffocant, la prédominance de râles fins, souvent assez semblables aux râles crépitants, ne permettront guère de confondre longtemps une *bronchite simple limitée aux grosses et moyennes bronches* avec une bronchite capillaire. Quant à distinguer

celle-ci de la bronchopneumonie, c'est chose illusoire pour ceux qui admettent, comme nous l'avons fait dans le cours de ce chapitre, qu'une bronchite capillaire de quelque importance ne peut exister sans participation des alvéoles pulmonaires. L'examen de la poitrine permettra de distinguer les noyaux lobulaires, qui caractérisent les formes disséminées et pseudo-lobaires de la bronchopneumonie.

La *congestion pulmonaire* de l'enfant paraît, en général, d'une façon brusque. Elle est habituellement unilatérale et souvent limitée au sommet. Elle détermine une ascension thermométrique notable, mais de courte durée. Les phénomènes stéthoscopiques sont surtout constitués par du souffle bronchique, souffle éphémère et qui, souvent en quelques heures, disparaît complètement.

On sera exposé à confondre les formes pseudo-lobaires de la bronchopneumonie avec la *pneumonie franche* et les signes physiques dans les deux cas sont identiques. On tiendra grand compte de la marche de la température, de la présence possible d'herpès ou de rougeur des pommettes, des crachats. Dans les bronchopneumonies pseudo-lobaires, il est tout à fait exceptionnel de ne pas observer de signes dans le reste de la poitrine, ce qui est au contraire habituel dans la pneumonie.

Le *point le plus délicat du diagnostic* est celui de *déterminer s'il y a lieu ou non de soupçonner* la *tuberculose*. Dans les formes aiguës, succédant à une bronchite dont la cause est évidente (froid, rougeole, grippe, etc.), le problème est relativement aisé, mais s'il s'agit de formes subaiguës traînantes insidieuses, la difficulté est extrême. On tiendra, bien entendu, le plus grand compte des antécédents héréditaires et personnels, de la localisation des accidents, de la succession des signes physiques. On recherchera l'état des ganglions, les stigmates de la scrofule. On se préoccupera de la marche de la température, souvent intermittente dans les lésions tuberculeuses. Les meilleurs renseignements seraient fournis par l'examen des crachats. Ceux-ci pourront être obtenus, même chez l'enfant, par l'emploi de vomitifs ou d'expectorants tels que la terpine.

On n'oubliera pas que le *diagnostic ne doit pas toujours s'arrêter à la constatation d'une bronchopneumonie*. Celle-ci peut être la conséquence d'une maladie générale. Il faudra s'informer de tous les signes permettant de déterminer la nature de celle-ci. Nous avons montré que les bronchopneumonies de la rougeole et de la coqueluche peuvent survenir dans des formes frustes et même précéder la maladie générale.

Nous avons dit que *plusieurs microbes doués de propriétés pathogènes assez différentes peuvent donner naissance à des bronchopneumonies*. Est-il possible de *déterminer sur le vivant la variété à laquelle on a affaire?* Cette détermination présenterait sans aucun doute une importance considérable pour le pronostic.

Nous ne possédons encore à ce sujet que des données rudimentaires et il ne peut en être autrement, puisque l'anatomie pathologique macroscopique et microscopique ne nous permet pas actuellement de différencier ces formes sans le concours de la bactériologie.

Tout en reconnaissant ces lacunes, il est cependant certains renseignements suffisamment établis que nous pouvons indiquer dès aujourd'hui.

L'étude de certaines bronchopneumonies grippales a mis jusqu'à un certain point en lumière les caractères principaux d'une forme de **bronchopneumonie due au streptocoque pyogène.** Ces bronchopneumonies débutent généralement par des frissonnements plutôt que par un frisson véritable. La dyspnée est très notable. La toux est peu marquée et l'expectoration est souvent peu abondante.

Les signes physiques présentent une grande variabilité, une tendance remarquable au déplacement. Ils sont rarement aussi accusés que dans la pneumonie lobaire et dans tous les cas ils ne sont pas aussi nettement limités. Presque toujours il s'agit de foyers multiples lobulaires. La durée totale de ces bronchopneumonies peut être assez longue et la guérison peut se faire attendre trois, quatre, cinq semaines et davantage. La terminaison se fait d'une façon lente et le tracé thermométrique montre les oscillations quotidiennes à grands écarts des états pyohémiques. Tels ont été les caractères donnés par Cantani(1), Finkler(2), Mosler(3), Lucatello(4). Ces caractères acquerront une valeur plus considérable encore si ces bronchopneumonies se montrent sous forme épidémique et si leur nature contagieuse est manifeste. Les observations rapportées par Bonnemaison(5), Ritter (6), Wagner (7), se rapportent vraisemblablement encore à des cas de ce genre, ainsi que l'admet Finkler. L'étude des produits de l'expectoration pourra fournir des renseignements utiles, comme dans les cas de Cantani et Manfredi; mais malheureusement les crachats sont ici généralement rares et souvent absents. Nous ne croyons pas devoir conseiller de recourir à l'étude bactériologique du suc retiré du poumon par la seringue de Pravaz, procédé employé par M. Finkler. Nous ne saurions considérer ces interventions comme absolument inoffensives et, de plus, nous pensons que ces ponctions agissent un peu à l'aveugle. Les signes physiques ne nous permettent pas de prévoir la profondeur du foyer de condensation. Il peut arriver de ponctionner une bronche, etc.

Il est un cas dans lequel on pourra prévoir la nature streptococcique de la bronchopneumonie, celui dans lequel la maladie succède à un érysipèle de la peau ou des muqueuses, bronchopneumonie érysipélateuse bien étudiée déjà par Gubler et depuis par Straus(8), par Stackler(9), etc. On admet, en effet, aujourd'hui l'identité du streptocoque bronchopneumonique et du streptocoque de l'érysipèle. M. Mosny(10), qui a insisté après plusieurs auteurs sur cette

(1) Cantani, Supra una forma speciale di bronchopneumonia acuta contagiosa ; *Giornale internazionale delle science Mediche*, 1888.

(2) Finkler, Die verschiedene Formen der croupösen Pneumonie; *Verhandl. d. Congresses für innere Medicin*, 1888.

(3) Mosler, Ueber ansteckende Formen von Lungenentzündung ; *Deutsche med. Wochenschrift*, 1889.

(4) Lucatello, Sulle polmoniti con streptococchi; *Archivio italiano di clinica medica*, 1890.

(5) Bonnemaison, Pneumonies malignes ; *Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1875.

(6) Ritter, Beitrag zur Frage des Pneumotyphus ; *D. Archiv. für klinische Medicin*, 1888, XXV.

(7) Wagner, Der sogenannte Pneumotyphus ; *D. Archiv. für klinische Medicin*, XXXV.

(8) Straus, Note sur un cas d'érysipèle des bronches et du poumon; *Revue mensuelle*, 1879.

(9) Stakler, Essai sur la broncho-pneumonie érysipélateuse ; *Thèse Paris*, 1881.

(10) Mosny, Note sur un cas de broncho-pneumonie érysipélateuse sans érysipèle; *Archives de médecine expérimentale*, 1890.

identité, a fait connaître un cas de bronchopneumonie à streptocoques érysipélateuse chez une personne qui n'avait pas eu d'érysipèle, mais avait prodigué ses soins à un érysipélateux. Waldenburg, Weigand, Fischl, Kussmaul, Homburger se basaient sur le caractère migrateur de certaines bronchopneumonies pour les rapprocher de l'érysipèle.

Nous avons pu cinq fois, sur le vivant, établir le diagnostic de **bronchopneumonies dues au bacille de Friedlaender.** Dans ces cinq cas les malades avaient expectoré des crachats visqueux dans lesquels l'examen microscopique avait décelé la présence en culture à peu près pure de nombreux bacilles entourés de capsules offrant tous les caractères du pneumo-bacille. Ces crachats sont encore plus épais, plus adhérents que ceux de la pneumonie lobaire ; ils sont véritablement filants, poisseux. Dans quatre des cas ils étaient rouillés, dans l'autre ils étaient grisâtres. Deux fois ils renfermaient des moules bronchiques. Ces bronchopneumonies à bacilles de Friedlaender, dont nous avons rencontré chez l'adulte 12 cas à l'amphithéâtre, se sont le plus ordinairement présentées sous la forme pseudo-lobaire, et dans ce cas les signes physiques étaient souvent fort nets. Elles paraissent comporter un *pronostic très grave*, bien qu'en général le tracé thermométrique ne dépasse guère 39 degrés. Dans d'autres cas, la bronchopneumonie à bacille de Friedlaender produit des foyers multiples et ceux-ci peuvent même se succéder en laissant entre eux des intervalles d'apyrexie. Galvagni[1] a récemment signalé un cas de ce genre.

La **bronchopneumonie due exclusivement au pneumocoque** présente vraisemblablement dans son évolution quelques-uns des caractères que la pneumonie lobaire tient de son microbe pathogène, tels que sa durée relativement courte et sa tendance naturelle à la guérison. Nous ne possédons pas à ce sujet de documents bien probants, et croyons déplacé de les remplacer par des hypothèses. On pourra, à l'exemple de H. Neumann[2], s'adresser pour le diagnostic à l'examen bactériologique de la salive. Cet auteur recueille sur un tampon d'ouate introduit derrière la langue une petite quantité de salive qui est délayée dans du bouillon stérilisé et inoculée à des souris. Il a pu, dans 12 cas de bronchopneumonie infantiles sur 14, reconnaître ainsi la présence de pneumocoques. Ce résultat a d'autant plus de valeur que des examens comparatifs sur des enfants sains ne lui ont montré qu'exceptionnellement le même microbe. Sur ces 12 cas, 11 se terminèrent par la mort et le diagnostic bactériologique a pu être contrôlé à l'autopsie. Ce dernier détail montre que la bénignité des bronchopneumonies à pneumocoques n'est pas bien certaine ou que tout au moins elle paraît être extrêmement relative.

On voit que ce côté spécial du diagnostic des bronchopneumonies ne peut être pour le moment qu'ébauché. Il nous paraît que les quelques faits déjà acquis ont cependant leur importance et permettent de préjuger de l'intérêt qui s'attache à la poursuite des recherches dans cette direction.

[1] Galvagni, Sulla polmoniti crupale a focolai disseminati ; *Archivio italiano di clinica medica*, 1890.

[2] Neumann, Bakteriologischer Beitrag zur Ætiologie der Pneumonien im Kindesalter, *Jahrbuch für Kinderheilkunde,* 1889, XXX.

## VIII

## PRONOSTIC

Le pronostic de la bronchopneumonie est toujours très grave : en laissant même de côté les chiffres donnés par Valleix et Trousseau, 127 décès sur 128, 22 sur 22, nous trouvons un chiffre de mortalité chez l'enfant de 1/3 ou 2/3, dans les statistiques suivantes, que nous empruntons à Wyss :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Bouchut, | 33 | sur | 55 |
| Bartels, | 29 | — | 67 |
| Ziemssen, | 36 | — | 98 |
| Barrier, | 48 | — | 61 |
| Steffen, | 35 | — | 66 |

*Cette mortalité est d'autant plus grande que l'enfant est plus jeune.*
*Elle est aussi variable suivant la maladie première.*

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Ziemssen a vu, dans la bronchopneumonie | de la rougeole, | 11 | sur | 43 |
| | des bronchites, | 14 | — | 32 |
| | de la coqueluche, | 12 | — | 24 |

La bronchopneumonie qui complique la variole est très grave. Celle qui complique la diphtérie peut guérir.

Il faut *tenir un grand compte de l'état antérieur* de l'enfant, de l'influence des maladies cérébrales, du rachitisme.

*Une bronchopneumonie est d'autant plus dangereuse qu'elle est plus diffuse.* Une bronchopneumonie à gros noyau unique même très considérable, l'est bien moins que de petits foyers disséminés dans tous les lobes.

On considérera comme d'un *fâcheux augure* les abaissements brusques de la température qui ne coïncideront pas avec une modification parallèle du pouls, l'irrégularité du pouls, les arrêts respiratoires, le rythme de Cheyne-Stokes, les phénomènes cérébraux tels que convulsions, délire, sopor, la suppression de la toux.

## IX

## PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

*Il existe un traitement prophylactique de la bronchopneumonie susceptible de diminuer dans une large mesure la fréquence de cette redoutable complication.*

La bronchopneumonie est d'origine parasitaire et ces parasites sont, suivant les cas, fournis par le malade lui-même ou empruntés au dehors. *Comme la pneumonie, la bronchopneumonie est due tantôt à une auto-infection, tantôt à une hétéro-infection. Dans ce dernier cas il y a contagion.*

Si nous considérons l'auto-infection, l'action des micro-organismes présents de longue date dans la cavité bucco-pharyngée, comme l'origine du plus grand nombre des bronchopneumonies, nous sommes *loin de rejeter l'influence de la*

*contagion* et nous pensons que le devoir du médecin est de prévenir celle-ci par tous les moyens.

*On évitera donc autant que possible de laisser les sujets prédisposés à la bronchopneumonie au contact de bronchopneumoniques ou de pneumoniques.* — Nous parlons ici surtout des sujets atteints de rougeole, de coqueluche. L'isolement collectif des morbilleux n'est pas pour cela le meilleur moyen. Il faut s'efforcer autant que possible de perfectionner cet isolement, de séparer, comme l'a fait aux Enfants assistés M. Sevestre, les rougeoles simples et les rougeoles compliquées. M. Richard a conseillé l'isolement individuel[1]. Cette méthode évidemment logique se heurte dans nos hôpitaux à une impossibilité matérielle. M. Grancher[2], pensant avec raison que la transmission se fait souvent par contact (sujet malade, objet inerte, sujet sain ayant approché un malade), entoure les lits des sujets susceptibles de transmettre une affection contagieuse de grillages qui isolent relativement les malades et entravent jusqu'à un certain point les relations.

Il faudra dans tous les cas *éviter l'encombrement* et ne pas laisser séjourner les malades dans des salles basses et peu aérées.

*La prophylaxie doit s'attaquer encore à cette autre cause plus importante encore à notre avis, l'auto-infection*, l'action des microbes pathogènes que peut, antérieurement à la maladie, recéler la cavité buccale. *C'est à l'antisepsie buccale*, soins de propreté, lavages de la bouche, gargarismes avec des solutions antiseptiques, qu'il conviendra de s'adresser.

Une autre source d'indications prophylactiques résulte de cette notion que la faiblesse des mouvements respiratoires, le décubitus prolongé, jouent un rôle manifeste dans l'extension de la bronchite, dans l'envahissement des bronchioles, ce facteur capital des bronchopneumonies. On s'efforcera donc *d'éviter les conséquences d'un décubitus trop prolongé.* On forcera les malades à s'asseoir, à changer fréquemment de position. On pourra leur faire prendre, comme le conseillait Valleix, le décubitus abdominal, et s'il s'agit d'enfants en bas âge, on les promènera souvent dans la chambre.

Toutes ces mesures diminueront sans aucun doute dans une large mesure la fréquence des bronchopneumonies.

Mais dans le cas où cependant la maladie est installée, quel traitement convient-il d'instituer?

La conduite à tenir n'est certainement pas la même que dans la pneumonie franche.

Celle-ci, de durée habituellement mesurée et contenue dans des limites assez précises, est ordinairement primitive et frappe des sujets dont la résistance organique est assez bien conservée. Les lésions du poumon y sont moins importantes, mais bien localisées. La plus grande partie de l'appareil pulmonaire est indemne et suffit largement à l'hématose. Il en résulte que la

(1) Richard, De l'isolement individuel dans la rougeole ; *Société médicale des hôpitaux*. 16 mars 1889.

(2) Grancher, Isolement et antisepsie à l'hôpital des Enfants malades ; *Revue d'hygiène*, 1889. — Essai d'antisepsie médicale ; *Revue d'hygiène*, 1890.

dyspnée est encore relativement assez faible. La tâche du médecin est relativement assez simple. Il devra combattre les symptômes inquiétants, soutenir les forces, et la lutte sera de courte durée.

Dans la bronchopneumonie les conditions sont toutes différentes. Il n'y a rien de l'allure cyclique de la pneumonie et rien ne fait pressentir la durée du mal. Les lésions locales relativement peu profondes sont répandues dans tous les lobes et portent une grande entrave à l'hématose. On est sans cesse sous la menace de l'extension de ces lésions, préoccupation relativement peu notable dans la pneumonie. Il s'agit de sujets débilités physiologiquement et pathologiquement. Nous pourrions insister sur ce parallèle.

La première indication dans le bronchopneumonie est de *soutenir les forces du malade*. L'usage des préparations alcooliques s'impose et l'on ajoutera souvent à l'alcool l'action des préparations ammoniacales.

On s'efforcera de *favoriser l'expectoration* et c'est sans doute de cette façon qu'agit l'ipéca, si fréquemment employé avec fruit dans les cas de ce genre. Nous ne croyons pas pouvoir recommander l'apomorphine, conseillée par Jürgensen.

Les *bains tièdes* à 25 ou 30 degrés suivis de lotions fraîches, et même les bains froids, sont conseillés par de nombreux auteurs, et nous en avons obtenu personnellement d'excellents résultats.

L'influence de cette pratique est complexe et ne consiste pas seulement à combattre la fièvre. Elle exerce sans aucun doute une influence favorable sur l'activité du cœur et des mouvements respiratoires.

Nous ne pensons pas, malgré l'autorité de Rilliet et Barthez, que la révulsion sous forme de vésicatoires soit très utile et nous lui reconnaissons plus d'inconvénients que d'avantages.

# CHAPITRE III

## MALADIES INFLAMMATOIRES AIGUES DU POUMON AUTRES QUE LA PNEUMONIE ET LA BRONCHOPNEUMONIE. — INFECTION PAR CONTIGUITÉ, PAR VOIE SANGUINE, LYMPHATIQUE, ETC.

Nous avons consacré de longs développements à l'étude de la pneumonie lobaire et de la bronchopneumonie, ces deux inflammations pulmonaires d'origine parasitaire dans lesquelles l'envahissement du poumon se fait par les voies aériennes [1].

*La pneumonie et la bronchopneumonie ne sont pas les seules inflammations pulmonaires, et pour envahir le poumon les voies aériennes ne sont pas seules à fournir accès aux agents pathogènes.*

[1] Finkler, dans son traité des inflammations aiguës du poumon, admet l'existence d'une troisième forme, la pneumonie cellulaire (zellige Pneumonie), qui n'est pour nous qu'une bronchopneumonie à streptocoques. Nous devons à M. Grancher la connaissance d'une maladie particulière, la splénopneumonie dont nous ignorons encore l'anatomie pathologique. Nous n'avons pas cru pouvoir lui consacrer un chapitre spécial, mais on trouvera son histoire résumée dans le chapitre consacré à la pleurésie sérofibrineuse.

*Il y a des cas dans lesquels le poumon est pris par contiguïté.* Telles sont les inflammations qui succèdent aux affections de la plèvre, de la paroi thoracique, de l'œsophage, du péritoine, des organes abdominaux. Dans tous ces cas, l'inflammation pulmonaire ne joue certainement qu'un rôle effacé et il nous paraît inutile de leur consacrer une description spéciale. Rappelons seulement que l'actinomycose thoracique, l'une des localisations les plus intéressantes de cette maladie parasitaire relativement rare en France, procède le plus généralement par ce mécanisme. Par suite d'une fistule œsophagienne, les agents pathogènes envahissent le parenchyme pulmonaire et ultérieurement la plèvre.

En traitant de la pleurésie nous aurons l'occasion de décrire la pneumonie interstitielle qui succède aux épanchements ayant persisté au delà d'un certain temps. Cette inflammation du tissu interstitiel a été imputée au trouble que l'altération pleurale porte à la circulation lymphatique.

Un groupe important d'inflammations pulmonaires peut être rapporté à une infection partant, non des voies aériennes, mais de l'*appareil vasculaire* si développé de ces organes. Les inflammations chroniques ne ressortissent pas à notre travail et nous n'avons pas à nous en occuper. Les abcès du poumon de la pyohémie sont étudiés dans le chapitre consacré à l'embolie.

On a tenté tout récemment encore de rapporter la pneumonie lobaire à une infection par voie sanguine. Nous avons montré les nombreuses raisons qui nous empêchent d'accepter pour la plus grande majorité des cas cette pathogénie. Nous ne saurions cependant la repousser pour tous les cas et nous pensons que ce mécanisme pourra être invoqué dans certains cas où la pneumonie est précédée d'autres manifestations pneumococciques portant sur les organes éloignés. Nous avons vu ainsi quelquefois une pneumonie à l'autopsie de souris ayant succombé assez longtemps après une inoculation de pneumocoques dans le tissu cellulaire sous-cutané.

On a voulu expliquer les accidents pulmonaires de la fièvre typhoïde par un arrêt du bacille typhique au niveau des capillaires du poumon. Nous avons vu que cette opinion n'est pas, à l'heure présente, appuyée par des faits probants.

Nous serions plus disposés à invoquer l'arrivée par voie sanguine dans le poumon des agents de la fièvre intermittente, du rhumatisme articulaire aigu. Les manifestations pulmonaires dans ces infections ont en effet une allure toute spéciale et en quelque sorte spécifique. Mais il n'existe sur ce sujet aucune observation probante.

Dans un mémoire inspiré par Schüppel, Wiedemann[1] rapporte deux observations qui tendraient à établir l'*existence chez l'homme d'une péripneumonie semblable à celle de l'espèce bovine.* On sait que dans cette maladie la lésion essentielle consiste en un développement énorme du tissu interalvéolaire qui est infiltré de sérosité et dont les vaisseaux lymphatiques sont distendus. Les alvéoles pulmonaires présentent des lésions moins importantes, inflammation catarrhale et hémorrhagie. Enfin les artères du poumon sont le siège de thromboses nombreuses.

[1] WIEDEMANN, Kommt Lungenseuche bei den Menschen vor; *D. Arch. für klin. Medicin,* XXV.

Chez le malade dont Schüppel a fait l'autopsie et l'examen, toutes ces lésions se trouvaient réunies, en même temps que les plèvres et le péricarde étaient le siège d'une exsudation fibrino-purulente. Ajoutons que les capillaires lymphatiques et les vaisseaux sanguins présentaient des amas de microcoques.

Wiedemann et Schüppel insistent sur l'analogie de toutes ces lésions avec les lésions trouvées chez les animaux, sur les différences qui existent entre elles et celles de la pneumonie lobaire.

Ils insistent encore sur la fréquence de la péripneumonie dans la localité et sur la possibilité de l'introduction du lait de vaches malades dans l'alimentation des deux enfants qui ont succombé.

L'opinion de ces auteurs n'a pas trouvé beaucoup de partisans. Les lésions que l'on trouve chez leur malade peuvent toutes apparaître au cours de la pneumonie lobaire, l'infiltration du tissu interstitiel n'y est pas exceptionnelle, la turgescence des vaisseaux lymphatiques s'y rencontre maintes fois et l'on y a noté les thromboses artérielles et surtout les infiltrations hémorrhagiques. Ajoutons que les amas microbiens y sont de règle et que l'inflammation fibrino-purulente des séreuses du thorax y est commune.

Il n'y a donc pas lieu de créer pour ces deux cas une forme nouvelle et d'incriminer le lait, d'autant moins qu'un enfant nourri avec le lait de la même vache ne présenta aucun trouble de la santé.

L'agent pathogène de la péripneumonie des bêtes à cornes n'est pas encore connu, mais il est en tous cas tout autre que celui de la pneumonie humaine. Les deux maladies sont absolument distinctes et l'on ne saurait accepter, plus que le cas de Wiedemann, ceux de Lécuyer (1), qui attribue l'origine d'une pneumonie lobaire normale à l'usage du lait d'animaux péripneumoniques.

Nous ne saurions empiéter ici sur le domaine de la médecine vétérinaire. Mais puisque nous sommes amené à parler des affections des voies respiratoires des espèces domestiques, nous croyons bon de dire que *quelques-unes de ces espèces peuvent présenter des lésions pulmonaires spontanées très différentes de la péripneumonie et très voisines au contraire de la péripneumonie humaine.*

Le *cheval* surtout présente une pneumonie et une pleurésie dont les lésions macroscopiques et microscopiques rappellent assez celui de l'homme, et dans ces lésions, Perroncito, Schütz et Violet ont trouvé un microbe encapsulé qui prend une grande analogie avec le pneumocoque. On a constaté chez le *veau* une pneumonie vraie.

Enfin il est quelques observations de pneumonie spontanée à pneumocoques chez le chien et chez le lapin.

Le pneumocoque a été trouvé dans la salive du cheval à l'état de santé par Fiocca (2).

Nous devons à M. Sevestre (3) la connaissance d'une forme particulière de bronchopneumonie qui se rencontrerait surtout chez les enfants de 1 à 2 ans,

(1) Lécuyer et Dupré, Le lait de vaches atteintes de péripneumonie contagieuse peut-il transmettre la maladie à l'espèce humaine ; *Revue médicale du Nord-Est*, 1885 et 1887.

(2) Fiocca, Sulla presenza di batteri pathogeni nella saliva di alcuni animale domestici ; *Annali dell'Istituto d'igiene sperimentale della R. Università di Roma*, 1892, II.

(3) Sevestre, Sur une forme de bronchopneumonie infectieuse d'origine intestinale ; *Société médicale des hôpitaux*, 14 janvier 1887.

soumis à une alimentation défectueuse. La maladie commence par une entérite simple avec diarrhée fétide par décomposition des produits intestinaux. Cette période de diarrhée dure deux à cinq jours et ne s'accompagne pas de fièvre. Puis la fièvre paraît et en même temps l'enfant se met à tousser. La dyspnée est en général modérée et le chiffre des inspirations ne dépasse pas 30 ou 40. L'auscultation fait entendre dans divers points, et surtout dans la région axillaire, des foyers de râles crépitants ou bien un souffle peu intense expiratoire. Ces signes stéthoscopiques sont très mobiles.

La fièvre, pendant la période des troubles respiratoires, oscille entre 39 et 40 degrés. Le pouls est fréquent, 120, 140, 160 pulsations.

Le plus ordinairement, les accidents prennent une marche progressive et croissante et la maladie se termine par la mort dans le collapsus.

A l'autopsie on trouve des noyaux de bronchopneumonie peu étendus et limités à la surface du poumon.

M. Sevestre pense que les lésions pulmonaires sont dues à un processus infectieux et que l'origine de l'infection est dans l'intestin. L'action favorable du calomel dans quelques cas lui paraît fournir un argument sérieux en faveur de sa manière de voir.

Dans une communication plus récente, M. Sevestre et M. Lesage [1] pensent avoir apporté des arguments tout à fait décisifs. M. Lesage, dans cinq observations, aurait constaté la présence exclusive, dans les noyaux bronchopneumoniques, du bacillus coli communis, qui existe également dans le contenu intestinal.

Si l'opinion de MM. Sevestre et Lesage est exacte, il s'agit dans ces cas d'une infection pulmonaire par voie sanguine plutôt que d'une véritable bronchopneumonie dans laquelle l'envahissement du poumon a lieu par les bronches.

Nous pouvons rapprocher des observations de MM. Sevestre et Lesage un cas fort intéressant de Lubarsch et Tsutsui [1]. Il s'agit d'un enfant de deux jours qui succomba après avoir présenté de la diarrhée et des troubles respiratoires et chez lequel on trouva une pneumonie. Tous les organes, mais surtout le poumon, renfermaient en grande abondance un bâtonnet que ces auteurs ont cru pouvoir identifier au bacillus enteriditis de Gaertner, organisme qui a une très grande analogie avec le colibacille dont il ne diffère guère que par le degré plus marqué de virulence. Lubarsch croit que dans ce cas l'infection s'est faite par le poumon.

M. Lesage semble lui-même assez disposé à accepter ce mode d'envahissement du poumon et ses recherches lui ont démontré la présence du bacillus coli dans l'air des salles de ses malades.

Il ne faudrait, du reste, nullement considérer les complications pulmonaires d'origine intestinale comme toujours liées au colibacille. La thèse de M. Renard, élève de M. Sevestre, montre au contraire que la plupart de ces lésions sont des bronchopneumonies secondaires dues aux mêmes microbes que les autres bronchopneumonies. Dans 12 observations le bacterium coli n'a été trouvé que 4 fois et 3 fois seulement à l'état de pureté.

(1) Lesage, Contribution à l'étude des entérites infectieuses des jeunes enfants (entérite à bacterium coli); *Société médicale des hôpitaux*, 22 janvier 1892.

(2) Lubarsch et Tsutsui, Ein Fall von septische Pneumonie beim Neugebornen verursacht durch den Bacillus enteritidis (Gaertner); *Archiv. für path. anat.*, 1891, CXXIII.

# CHAPITRE IV

## GANGRÈNE PULMONAIRE

Dans un chapitre de l'auscultation médiale Laënnec a étudié la gangrène pulmonaire. Il en a fixé d'une façon définitive l'anatomie macroscopique et consacré à sa symptomatologie une description à laquelle l'on n'a guère pu ajouter.

Avant lui, Bayle avait déjà décrit cette maladie sous le nom de phtisie ulcéreuse.

L'étude clinique de la gangrène pulmonaire a fait l'objet de mémoires intéressants de la part de Boudet, Fournet, Corbin. M. Bucquoy a fait connaître en 1875 une forme spéciale, la forme pleurétique, et bien élucidé les relations de la gangrène pulmonaire et de la pleurésie.

Briquet, Dittrich, Traube, Lasègue nous ont appris à distinguer la gangrène pulmonaire des bronchites putrides, gangrènes des extrémités bronchiques, gangrènes essentiellement curables par opposition à la gangrène vraie dont le pronostic est si sévère.

Layock, Gamgee, Jaffé, Neukomm ont fait l'étude chimique des produits expectorés, tandis que Dittrich, Traube, Virchow en indiquaient les caractères microscopiques.

La présence des micro-organismes dans les produits expectorés signalée en 1846 par Virchow a provoqué de nombreux travaux parmi lesquels il faut surtout signaler ceux de Leyden et Jaffé, de Kannenberg, etc.

La pathologie expérimentale a été invoquée de bonne heure et dans ses premiers travaux sur la thrombose et l'embolie, Virchow étudie les conditions nécessaires au développement de la gangrène pulmonaire. Depuis, Leyden et Jaffé, Hensell, etc., ont publié sur ce sujet d'intéressantes expériences.

L'étiologie, un peu négligée par Laënnec, a reçu de nombreuses contributions. Virchow a cherché à élargir la part de l'embolie, Hutinel et Proust celle de l'inflammation. Ramdohr a insisté sur l'apparition possible de la gangrène pulmonaire au cours du cancer ou de la tuberculose du poumon.

Liandier a réuni plus récemment les observations de gangrène au cours de la dilatation bronchique et de la pneumonie chronique. Volkmann a insisté sur le rôle souvent méconnu des débris alimentaires pénétrant dans les voies aériennes et montre que les gangrènes pulmonaires au cours des affections chirurgicales ont ordinairement cette origine. Charcot a signalé le caractère inodore des crachats dans la gangrène pulmonaire des diabétiques. Bard et Charmeil ont publié des observations nouvelles de contagiosité de la gangrène pulmonaire, contagiosité déjà soutenue par Mosing et Lieblein.

Stokes a indiqué l'utilité des balsamiques dans le traitement. Mosler, Bull, Rüneberg, Truc, etc., ont montré que la pneumotomie peut amener une guérison rapide et complète de cette redoutable maladie.

Leyden et Straus ont consacré à la gangrène pulmonaire des articles fort étudiés et auxquels nous devrons faire plus d'un emprunt.

## I

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Laënnec distingue deux formes de la maladie, la forme circonscrite et la forme diffuse.

La *forme non circonscrite* est, dit-il, très rare. Il ne l'a vue que deux fois en dix-huit ans. « Le tissu pulmonaire plus humide et beaucoup plus facile à déchirer que dans l'état naturel, offre le même degré de densité que dans la péripneumonie au premier degré, l'œdème du poumon ou l'engorgement séreux cadavérique, sa couleur présente des nuances variées depuis le blanc sale et légèrement verdâtre jusqu'au vert foncé et presque noir, quelquefois avec un mélange de brun ou de jaune brunâtre terreux. Ces diverses teintes sont mêlées très irrégulièrement dans les diverses parties du poumon et on y distingue en outre des portions d'un rouge livide plus humide que le reste et qui paraissent simplement infiltrées d'un sang très liquide absolument comme dans la péripneumonie au premier degré. Quelques points çà et là sont évidemment ramollis et tombent en *deliquium* putride. Un liquide sanieux, trouble, d'un gris verdâtre s'écoule des parties altérées à mesure qu'on les incise. »

Cette altération occupe au moins une grande partie d'un lobe et quelquefois la plus grande partie d'un poumon; elle n'est nullement circonscrite. Dans quelques points, le tissu pulmonaire sain ou presque sain se confond insensiblement avec les parties gangrénées; dans d'autres, il en est séparé par un engorgement inflammatoire au premier degré; rarement, et dans quelques points seulement, par un engorgement porté au degré d'hépatisation.

« La *gangrène circonscrite* ou partielle diffère de la précédente en ce qu'elle n'occupe qu'une petite partie de l'organe et qu'elle ne paraît avoir aucune tendance à envahir les parties avoisinantes. Elle doit être considérée dans trois états différents, celui de mortification récente ou d'eschare gangréneuse, celui de sphacèle déliquescent et celui d'excavation formée par le ramollissement complet et l'évaluation de la partie gangrénée.

Les eschares gangréneuses du poumon forment des masses irrégulières et dont la grosseur est très variable. La couleur de la partie mortifiée est d'un noir tirant sur le vert. Sa teinture est plus humide, plus compacte et plus dure que celle du poumon; son aspect est tout à fait analogue à celui de l'eschare produite sur la peau par l'action de la pierre à cautère; elle exhale d'une manière très marquée l'odeur de la gangrène. La partie du poumon qui l'environne immédiatement présente, jusqu'à une certaine distance, l'engorgement inflammatoire au premier ou au second degré.

Quelquefois cette eschare en se décomposant se détache des parties environnantes comme l'eschare formée par le feu ou par la potasse caustique et forme alors une espèce de bourbillon noirâtre, verdâtre, brunâtre ou jaunâtre, d'un tissu comme filamenteux, plus flasque et plus sec que l'eschare récemment formée. Ce bourbillon reste isolé au milieu de l'excavation formée par la destruction de la partie mortifiée.

Plus ordinairement, l'eschare se ramollit en entier sans former de bourbillon distinct et se convertit en une espèce de bouillie putride, d'un gris verdâtre sale,

quelquefois sanguinolente et d'une horrible fétidité. Cette matière ne tarde pas à se faire jour dans quelqu'une des bronches voisines, est ainsi évacuée peu à peu et laisse à sa place une caverne véritablement ulcéreuse.

Les parois de ces excavations deviennent alors le siège d'une inflammation secondaire qui paraît conserver encore longtemps quelque chose du caractère de la gangrène; elles se revêtent d'une fausse membrane grisâtre, opaque, molle, qui sécrète un pus trouble de même couleur ou une sanie noire, et elles exhalent encore l'odeur gangréneuse.

Assez souvent, cette fausse membrane n'existe point et le pus sanieux, trouble, noirâtre, verdâtre, grisâtre ou rougeâtre et toujours plus ou moins fétide, est sécrété immédiatement par les parois de l'ulcère. Ces parois sont ordinairement denses, d'un rouge brun tirant sur le gris, et les incisions que l'on y fait présentent une surface grenue. Cet état d'engorgement, qui constitue évidemment une péri-pneumonie chronique et sans tendance à la suppuration, ne s'étend pas ordinairement à plus d'un demi-pouce ou un pouce de l'excavation : quelquefois cependant il occupe tout le lobe dans lequel elle est située. Dans d'autres cas, les parois de l'ulcère sont mollasses, comme fongueuses ou putrilagineuses et faciles à détruire en grattant avec le scalpel. Des vaisseaux sanguins assez volumineux, dénudés et isolés, mais tout à fait intacts, traversent quelquefois l'excavation. D'autres fois, au contraire, ces vaisseaux sont détruits et leurs bouches béantes donnent lieu à une hémorrhagie qui remplit l'excavation de caillots de sang.

Quelquefois l'eschare gangréneuse décomposée se fait jour dans la plèvre et devient la cause d'une pleurésie ordinairement accompagnée d'un pneumothorax qui paraît être l'effet du gaz exhalé par le putrilage gangréneux. D'autres fois, l'excavation gangréneuse s'ouvrant à la fois dans la plèvre et dans les bronches, l'air extérieur contribue évidemment au développement du pneumothorax. »

MM. Cornil et Ranvier distinguent dans la gangrène circonscrite trois zones qui, en allant de la surface à la partie externe, sont :

1° Une zone externe offrant les lésions d'une pneumonie ;

2° Une zone intermédiaire grisâtre, friable, hépatise ;

3° Une partie centrale sphacélée.

Le centre est formé par des débris grisâtres ou une masse pulpeuse adhérente. Le microscope montre que les débris sont constitués par des vaisseaux et par des fibres élastiques qui adhèrent encore plus ou moins à la zone sous-jacente. La zone intermédiaire absolument privée d'air est grise. On y voit, en regardant de près, des lignes arborisées et des grains jaunâtres opaques, dont la couleur et l'opacité tiennent à la nature de l'exsudat qui remplit les bronchioles acineuses et les alvéoles. Sur les coupes des alvéoles, on voit, au milieu d'un liquide contenant des cellules lymphatiques, de grandes cellules sphériques mesurant de 15 $\mu$ à 20 $\mu$ et remplies de granulations graisseuses. Ces corps granuleux possèdent encore pour la plupart un noyau; ce sont eux qui donnent au contenu des alvéoles et des bronchioles son opacité et sa couleur jaunâtre.

Les vaisseaux de tout calibre de cette zone sont oblitérés par un caillot fibrineux.

La zone périphérique présente les lésions de la pneumonie : les alvéoles pul-

monaires sont remplis de globules de pus et les capillaires distendus par le sang.

La gangrène pulmonaire occupe plus souvent le côté droit que le poumon gauche (trois cinquièmes des cas environ).

Souvent il n'existe qu'un seul foyer, circonstance fort importante, nous le verrons, au point de vue du traitement; mais il peut y avoir des foyers multiples.

Quant à la dimension de ces foyers, elle est absolument variable d'une noisette, d'un œuf de poule à un poing d'enfant et au delà.

Les ganglions bronchiques sont ordinairement tuméfiés, mais rarement atteints eux-mêmes de lésions gangréneuses.

Lebert signale comme fréquente la tuméfaction de la rate et la stéatose du foie ainsi que la dégénérescence graisseuse du cœur.

Il n'est pas très rare de constater l'existence concomitante de foyers multiples de gangrène dans le cerveau, le foie, la rate, les reins, le cœur, le tissu cellulaire sous-cutané, les extrémités inférieures, etc. Dans ces cas, tantôt, c'est la gangrène du poumon qui a été le foyer primitif et le point de départ des métastases, tantôt c'est la gangrène pulmonaire qui est consécutive à celle des autres organes.

## II

## BACTÉRIOLOGIE

Dans les foyers gangréneux du poumon, de même que dans les produits expectorés, l'examen microscopique montre l'existence d'une grande quantité de *bactéries*.

En 1846, Virchow (1) constate dans la pulpe gangréneuse l'existence à l'état de pureté presque absolue de *sarcines* en tout semblables à celles que Goodsir avait rencontrées dans l'estomac, *sarcina ventriculi*. Quelques-unes de ces sarcines étaient fort développées. Il en a vu composées de 64 éléments encore agglomérées. Zenker, Virchow, Friedreich, Cohnheim ont fait des constatations analogues. Dans un travail plus récent Fischer (2) réunit 18 observations dont 4 personnelles. Il est assez intéressant de rapprocher la description des sarcines pulmonaires de celle du *micrococcus tetragenes*, organisme qui, ainsi que Koch et Gaffky l'ont démontré, se rencontre dans les cavernes tuberculeuses en voie d'agrandissement.

Leyden et Jaffé (3), en 1866, étudient à leur tour les bactéries de la gangrène pulmonaire.

Ils s'adressent à la fois aux produits expectorés et au foyer gangréneux. Ils insistent sur la présence constante de bactéries qui, après addition d'iode, prennent une teinte brune, bleue ou rouge. Ce sont des bâtonnets ayant une longueur de 3 à 6 $\mu$, une épaisseur de 1 $\mu$, des microcoques, des filaments cloi-

(1) VIRCHOW, *Froriep's Notizen*, 1846.

(2) FISCHER, Ud. Vorkommen von Sarcinen im Mund und Lungen; *Deutsche Archiv. für klinische Medicin*, 1885, XXXVI.

(3) LEYDEN et JAFFE, Ueber putride Sputa; *Deutsche Archiv. für klinische Medicin*, 1866, II.

sonnés, des granulations groupées en chapelets. Ils donnent à ces éléments le nom de *leptothrix pulmonalis* et les considèrent comme un dérivé du leptothrix buccalis.

A côté du leptothrix pulmonalis ils ont vu des spirilles très fines et très mobiles et des bâtonnets très colorés par l'iode. Ils admettent que ces divers microbes jouent un rôle essentiel dans la production de la gangrène.

Kannenberg (1) confirme ces résultats. Il signale de plus la présence possible d'*infusoires* munis de cils : le monas lens et le cercomonas.

Les recherches ultérieures ont confirmé la constance et l'importance des bactéries dans la gangrène pulmonaire, sans cependant accorder au leptothrix pulmonalis l'importance que lui attribuaient Leyden et Jaffé. Bonome a cru pouvoir faire jouer le même rôle au staphylococcus pyogenes aureus. *Il ne paraît pas y avoir d'organisme spécifique, unique, de la gangrène pulmonaire.*

On trouve dans le foyer gangréneux une grande variété de microbes : les uns agents actifs de la transformation putride, les autres doués de pouvoir pathogène mais non saprogènes, d'autres enfin inoffensifs.

Les *agents de la transformation gangréneuse* sont *la spirille buccale*, déjà vue par Leyden et Jaffé, le *proteus vulgaris*, le *micrococcus tetragenes*, le *leptothrix buccalis*, divers *bâtonnets*, etc.

Parmi les *microbes pathogènes mais non saprogènes* qui ont été rencontrés dans les foyers gangréneux figurent en première ligne le *streptocoque* et les *staphylocoques pyogènes*. Si ces organismes ne causent pas la gangrène, ils n'en jouent pas moins un rôle important dans la pathogénie des accidents.

Les *agents qui donnent naissance à la gangrène pulmonaire peuvent venir du dehors* et il existe des observations de *gangrène gagnée par contagion* : dans les salles d'hôpital par exemple. MM. Bard et Charmeil (2) en ont constaté un cas assez récent. On s'expliquerait de même l'influence néfaste de l'*encombrement*.

*Mais comme dans la pneumonie et dans la bronchopneumonie, l'auto-infection joue dans la gangrène pulmonaire un rôle plus important sans doute que l'hétéro-infection. Les microbes qui causent la gangrène sont présents à l'état normal dans la cavité buccopharyngée* et c'est de ce foyer qu'ils ont ordinairement accès dans le parenchyme pulmonaire.

Cette notion est généralement acceptée aujourd'hui et sa preuve expérimentale est aisément fournie. L'introduction de salive humaine dans le poumon d'animaux détermine aussi sûrement la gangrène que celle de matières fécales et de liquides gangréneux.

## III

## ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE

Les détails dans lesquels nous venons d'entrer nous permettent de classe

(1) KANNENBERG, Ueber Infusorien im Sputum; *Archiv. für pathologische Anatom.*, 1879, LXXV.
(2) BARD et CHARMEIL, De la gangrène pulmonaire, de sa spécificité et sa contagion ; *Lyon médical*, 1886.

avec plus de méthode et d'étudier avec plus de fruits les diverses *conditions étiologiques* de la gangrène pulmonaire.

Laissant de côté tout d'abord les causes prédisposantes et les causes occasionnelles sur lesquelles nous reviendrons, nous dirons que la *cause première est toujours l'arrivée des microbes saprogènes dans le parenchyme pulmonaire.*

Cette arrivée peut se faire avec ou sans effraction par les voies aériennes ou par les vaisseaux sanguins.

- Arrivée sans effraction
  - par les voies aériennes.
    - 1. Inflammation du poumon.
    - 2. Dilatation bronchique.
    - 3. Autres affections du poumon
      - Tuberculose
      - Cancer.
    - 4. Corps étrangers.
  - par les vaisseaux sanguins.
    - Embolie.
- Pénétration par effraction.
  - α. Plaie de poitrine.
  - β. Perforation de l'œsophage.

Nous allons étudier successivement chacune de ces conditions.

En traitant de la *pneumonie* nous avons déjà dit que certains auteurs admettent qu'elle peut se terminer par gangrène. Nous avons vu que si Laënnec et Grisolle considèrent cette transformation comme très rare, Andral, Rostan, Carswell, Lebert, Leyden, Straus et d'autres pensent que la pneumonie est une cause habituelle de gangrène pulmonaire. Carswell pense que dans la pneumonie il peut y avoir gangrène par suite de la gène que l'exsudat amène dans la circulation. Nous ne contestons pas que la gangrène pulmonaire débute souvent comme une inflammation aiguë du poumon et la place que nous donnons à cette maladie dans le Traité implique que nous ne la jugeons pas absolument éloignée des maladies inflammatoires du poumon. Mais nous croyons que ces gangrènes à début inflammatoire ne débutent jamais comme des pneumonies lobaires vraies. Ce peuvent être des bronchopneumonies. Ce peuvent être aussi des inflammations interstitielles spéciales.

Celles-ci occupent le tissu cellulaire qui entoure les bronches et les vaisseaux. Ce tissu s'infiltre d'éléments embryonnaires qui se transforment en globules de pus. L'inflammation fuse le long des bronches et des vaisseaux, isolant et circonscrivant des lobules, oblitère et détruit les petits vaisseaux et bronchioles, coupe en quelque sorte les lobules à la racine et prépare leur mortification. C'est la maladie que MM. Hutinel et Proust [1] ont cherché à individualiser en lui donnant le nom déjà employé par Stokes et Rindfleisch de *pneumonie disséquante.* Ils en décrivent deux variétés, l'une *centrale* (*péribronchite disséquante*), l'autre *sous-pleurale* (*phlegmon diffus sous-pleural* de Hayem et Graux).

C'est une inflammation véritable, puisque le tissu conjonctif présente les lésions de l'inflammation et que les lésions sont initiales. Elle s'accompagne de mortification et de nécrose.

Suivant les circonstances, cette mortification ne s'accompagne pas de l'odeur spéciale de sphacèle; c'est le cas le plus rare, ou au contraire il y a la fétidité qui est ordinairement exigée pour que l'on emploie l'épithète de gangrène.

Il ne faudrait pas conclure du reste de la présence des lésions pneumoniques à

[1] Hutinel et Proust, Pneumonie disséquante; *Archives générales de médecine*, 1882.

leur antériorité. Elles sont souvent, comme le disait déjà Laënnec, consécutives et non primitives.

Dans le chapitre sur la *dilatation des bronches* Laënnec rapporte un cas de bronchectasie s'accompagnant d'altération gangréneuse de la muqueuse bronchique et de la formation de deux petites cavernes. Mais il n'est pas convaincu qu'il ne puisse s'être agi ici de lésions cadavériques.

Briquet, dans son mémoire sur la gangrène des extrémités bronchiques, pense que le travail destructeur s'arrête à la paroi des bronches sans envahir le tissu pulmonaire environnant. C'est encore l'avis de Lasègue dans son mémoire sur les gangrènes curables des poumons.

En revanche Dittrich, Traube admettent la possibilité de gangrène pulmonaire par propagation. On a signalé depuis de nombreux faits de ce genre et on les trouvera bien exposés dans la thèse de M. Liandier, Rindfleisch pense que l'existence de dilatations bronchiques peut être une cause de transformation gangréneuse d'une pneumonie lobaire.

Laënnec a signalé la possibilité de l'*envahissement par la gangrène de la paroi des cavernes tuberculeuses*; généralement ces lésions gangréneuses sont peu étendues, mais quelquefois le processus gangréneux acquiert une importance plus considérable et donne lieu à la production d'excavations très considérables. Les faits de ce genre, sans être très communs, ne sont pas exceptionnels, et Leyden [1] a eu tort de dire qu'ils étaient une rarissime exception. Cruveilhier pense que la *gangrène pulmonaire peut compliquer la tuberculose pulmonaire même en dehors de l'existence de cavernes.* Liandier [2] signale un certain nombre d'observations de cette nature. Il admet que la tuberculose peut agir en produisant des obstructions des vaisseaux du poumon ou simplement en constituant un locus minoris resistentiæ. Nous sommes plus disposé à admettre que dans ces cas il s'agit plutôt de gangrènes dues à la pénétration de corps étrangers dans les voies aériennes. La plupart des observations signalent l'existence de lésions importantes du côté du larynx et de l'épiglotte. Les lésions de la partie supérieure des voies aériennes peuvent fournir directement les corps étrangers ou permettre l'arrivée de particules alimentaires en raison de la gêne de la déglutition.

Stokes [3] a le premier signalé l'apparition possible de la gangrène dans le cours d'un *cancer du poumon.* Ramdohr [4] a publié en 1878 une observation fort intéressante de sarcome secondaire du poumon ayant donné lieu aux symptômes classiques d'une gangrène pulmonaire.

Les *corps étrangers des voies aériennes* de toute nature peuvent donner naissance à la gangrène. Non seulement les corps solides d'un certain volume, mais encore les débris alimentaires de toutes dimensions. La gangrène pulmonaire a été souvent notée chez les individus qu'il est nécessaire d'alimenter

(1) LEYDEN U. Lungenbrand, *Volkmann's Sammlung Klinischer Vorträge.*

(2) LIANDIER, Essai sur la gangrène pulmonaire dans le cours de certaines affections chroniques du poumon et des bronches; *Thèse Paris*, 1883.

(3) STOKES, The diseases of the Chest.

(4) RAMDOHR. Zwei ätiologisch bemerkenswerthe Fälle von Lungengangräne; *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1878.

par la sonde, chez des sujets atteints de paralysie du voile du palais. C'est sans doute par un mécanisme analogue qu'il faut expliquer la fréquence de la gangrène pulmonaire chez les aliénés, chez les sujets atteints de diphtérie de cancer de la langue, d'affections chirurgicales de la bouche et du pharynx, etc.

La gangrène pulmonaire complique souvent les *maladies du cœur*, les *phlébites*, les *états pyohémiques*. Dans ces cas on invoque l'arrêt de la circulation dans le domaine d'une artère ou d'une artériole. La gangrène est attribuée à une embolie. Schroeder van der Kolk avait, dès 1826, signalé l'imperméabilité des vaisseaux dans la gangrène pulmonaire. Carswell, Cruveilhier, Boudet ont fait des constatations analogues. Pour Rindfleisch, la gangrène pulmonaire serait toujours due à une embolie. Virchow avait déjà montré que l'embolie simple ne produit pas la gangrène. Il convient de retenir cette notion que *gangrène pulmonaire et nécrose du poumon ne sont point synonymes*; que dans la gangrène pulmonaire il y a plus que la mort d'une partie du parenchyme pulmonaire, qu'il se passe dans ce parenchyme des désordres dus à l'activité de micro-organismes saprogènes. L'*arrêt simple de la circulation que crée l'embolus donne lieu à l'infarctus, et celui-ci, comme on l'a vu, ne subit pas nécessairement la transformation gangréneuse.*

*Pour que le foyer nécrosé devienne gangréneux, il faut que les agents saprogènes pénètrent dans le foyer.* Deux conditions peuvent amener ce résultat. Le cas le plus simple, et peut-être le plus rare, est celui dans lequel *les agents de la putréfaction sont charriés par le sang*, où ils forment partie intégrante de l'embolus. Les embolies gangréneuses se rencontrent dans les cas de foyer gangréneux occupant d'autres parties du corps, et la gangrène pulmonaire peut résulter de la métastase d'une gangrène cutanée, d'une carie du rocher, de même que nous avons vu inversement un foyer gangréneux ou viscéral méta statique consécutif à une gangrène pulmonaire.

Mais à côté des cas dans lesquels la gangrène est sous la dépendance directe d'un embolus gangréneux, il en est où l'embolus n'agit que par des qualités physiques. Il s'agit ici d'un embolus fibrineux ou graisseux ou même d'un embolus doué de qualités infectieuses, mais nullement saprogènes. Pour que ces cas subissent la transformation gangréneuse, il faut l'arrivée de ces agents saprogènes. Cette arrivée se fait certainement par les voies aériennes; *les grosses bronches et les bronches moyennes sont de véritables prolongements de la cavité buccopharyngée, et peuvent amener au contact de la région nécrosée les agents de la transformation gangréneuse.* Le processus embolique joue donc un rôle important dans la gangrène pulmonaire. Mais il est rare qu'il suffise à lui seul à la déterminer.

Le *cancer de l'œsophage* et les autres affections de cet organe sont une cause importante et commune de gangrène pulmonaire. Dans la statistique de Hensel la perforation d'un cancer de l'œsophage a été la cause d'une gangrène pulmonaire sept fois, et la même lésion a été produite dans des conditions assez analogues une fois dans un cancer du cardia, une fois dans un cancer de l'estomac. Le mécanisme de la gangrène dans tous ces cas n'a pas besoin d'explication.

A côté de ces causes efficientes de la gangrène pulmonaire qui se résument

en ceci : accès au poumon des organismes saprogènes, il faut faire une part importante dans l'étiologie aux *causes prédisposantes et occasionnelles.*

*Les organismes de la gangrène ne déterminent en général de désordres que dans les cas d'atteinte sérieuse à la résistance de l'organisme. Plus que les agents pyogènes et les agents infectieux divers, ils exigent une préparation de l'organe et de l'organisme.* La gangrène pulmonaire ne s'observe pas chez les sujets robustes, vigoureux; elle frappe ceux qui ont subi des fatigues physiques et morales, les inanitiés, les convalescents de maladies graves, les cachectiques, les alcooliques, les diabétiques, les urémiques. On la voit non seulement chez les aliénés, mais chez les sujets qui ont eu des lésions graves de l'encéphale, chez les diabétiques, etc. Beaucoup de ces conditions ont évidemment une influence complexe. L'aliénation mentale, les lésions cérébrales sont des conditions favorables à la pénétration des parties alimentaires dans les voies aériennes. La convalescence de maladies graves, les décubitus prolongés des cachectiques, s'accompagnent de stase pulmonaire et favorisent les troubles circulatoires, etc.

Dans l'étiologie de la gangrène pulmonaire on a encore fait intervenir à bon droit le *traumatisme* même sous forme de simple contusion, le *refroidissement* (Bucquoy), l'inhalation de *gaz toxiques* (Jaccoud). Ce sont des éléments que nous avons déjà vus intervenir dans l'étiologie des inflammations pulmonaires, et leur intervention est sans doute passible ici des mêmes interprétations.

## IV

## SYMPTOMES ET MARCHE

Les conditions si différentes dans lesquelles peut apparaître la gangrène pulmonaire font déjà pressentir combien la symptomatologie de cette affection peut varier, et combien il est difficile d'en donner un tableau d'ensemble applicable à tous les cas.

*Cette diversité s'applique surtout au début.* La gangrène qui survient au cours d'une dilatation des bronches avec pneumonie chronique, celle qui complique une affection du cœur accompagnée d'infarctus, celle qui apparaît dans un cancer de l'œsophage qui s'est ouvert dans le poumon, sont généralement précédées des symptômes propres à ces divers états.

Les gangrènes en apparence primitives ou succédant à une affection aiguë comme la pneumonie, n'ont pas elles-mêmes un début absolument brusque. Pendant plusieurs jours, plusieurs semaines, les malades accusent du malaise, de la fatigue, de la perte d'appétit. La plupart ont de la fièvre, de la toux, de la bronchite.

La maladie confirmée s'accuse néanmoins par un ensemble de phénomènes analogues à ceux qui annoncent le début des affections aiguës du poumon : la fièvre souvent précédée de frissons, le point de côté, la toux. Celle-ci est accompagnée d'une expectoration qui peut rappeler celle de la pneumonie notable du sang. Ces crachats prendront bientôt un caractère plus spécial.

L'examen de la poitrine, les premiers jours, ne fait reconnaître que des

signes peu accusés; un léger degré de matité dans un point variable, de la diminution du murmure vésiculaire; plus souvent on constate des râles à l'inspiration. Ce râle est plus gros, plus humide, à bulles plus inégales que le râle crépitant de la pneumonie.

Dans cette première période on est frappé par le peu de concordance qui existe entre les troubles fonctionnels et généraux de la lésion locale; par l'abattement marqué du sujet, le caractère violent de la fièvre, l'intensité de la douleur.

Les lésions évoluent, les parties mortifiées tendent à se faire jour au dehors, le foyer s'ouvre dans une bronche. Dans le point où existaient les signes d'une induration circonscrite apparaissent des phénomènes de ramollissement ou d'excavation : râles muqueux à grosses bulles, râles cavernuleux ou caverneux, gargouillement, pectoriloquie. Le centre excavé est entouré d'une zone de râles sous-crépitants qui indique l'engouement et l'œdème des parties voisines. Cette modification des symptômes locaux est précédée de l'apparition du signe le plus spécial de la gangrène, l'odeur fétide de l'expectoration et de l'haleine. C'est une odeur de matières fécales, de pourriture, de macération anatomique, odeur insupportable, très pénétrante, qui se répand dans toute une salle d'hôpital de façon à incommoder même les malades les plus éloignés. Les crachats ont la même odeur que l'haleine. Ils offrent un ensemble de caractères sur lesquels il y aura lieu de revenir.

Le malade est incommodé par une toux quinteuse qui empêche le sommeil, et est due à l'irritation des grosses bronches par les matières sanieuses qui les traversent. Beaucoup d'entre eux se couchent instinctivement sur le côté atteint, de façon à empêcher l'écoulement incessant de cette sanie.

Les phénomènes généraux prennent une gravité particulière : la face, pâle, livide, exprime une anxiété extrême, les extrémités sont froides et il peut exister de l'œdème des membres inférieurs ; les lèvres sont fuligineuses, la langue d'abord grisâtre, humide, devient sèche, rôtie, fendillée. Le thermomètre donne ordinairement des chiffres élevés variant entre 40° et 41°. Le pouls atteint 120 à 150 à la minute. Il est petit, mou, faible, irrégulier, inégal. Il y a tendance à la lipothymie et à la syncope : la peau, habituellement sèche, se couvre parfois d'une sueur froide, visqueuse. Il y a souvent des vomissements ou de la diarrhée, dus à la déglutition d'une partie des matières putrides. Le malade est en proie à des rêvasseries, souvent même à un délire plus ou moins violent. Plus rarement les facultés intellectuelles demeurent intactes jusqu'à la fin.

Dans les cas qui doivent se terminer par la guérison, la fièvre est moins intense et n'offre pas le caractère adynamique; le facies est moins altéré, les phénomènes cérébraux et septicémiques moins accusés. Cependant une fièvre modérée peut exister pendant plusieurs semaines et être suivie au bout de ce temps des accidents les plus sérieux. Il faut maintenant revenir sur quelques-uns des symptômes.

*Crachats.* — L'expectoration fournit les renseignements les plus importants pour le diagnostic. Au début les crachats n'ont rien de bien spécial; ils sont muqueux, teintés de sang, rouillés, parfois formés de sang noir et non mélangé.

Quand le foyer se désagrège et entre en communication avec les bronches, leur odeur et leur aspect s'accusent. L'odeur est le plus souvent celle de matières fécales, de pourriture; on peut, chez quelques malades, la comparer à l'odeur de morue avancée (Béhier et Hardy). La quantité des crachats varie entre 100 et 200 grammes par jour, quelquefois elle atteint 300 à 500 grammes. L'expectoration peut être intermittente, procéder sous forme de vomiques. Les crachats sont rougeâtres, bruns, grisâtres ou verts. Traube a montré que si on laisse reposer le liquide expectoré dans un vase de verre, il se forme trois couches superposées.

1° Une couche superficielle recouverte d'une mousse spumeuse, formée de masses grisâtres, confluentes, de masses plus volumineuses, verdâtres, mucopurulentes et enfin de mucus transparent blanc grisâtre; 2° une couche moyenne et transparente presque incolore, riche en albumine, de consistance presque séreuse, traversée seulement de rares flocons de mucine; 3° au fond se dépose sous forme de sédiment une masse opaque, épaisse, blanc jaunâtre, puriforme, formée de détritus fins, de masses grumeleuses plus volumineuses et de débris de parenchyme pulmonaire dont quelques-uns très reconnaissables à la simple inspection.

L'examen microscopique de la couche sédimenteuse inférieure fait voir des leucocytes plus ou moins altérés, des granulations albuminoïdes et graisseuses, des cellules épithéliales de revêtement des bronches et de la bouche, des globules rouges.

Les masses grumeleuses sur lesquelles Dittrich a appelé l'attention sont surtout formées par des cristaux d'acides gras en forme d'aiguilles et en faisceaux, les cristaux sont solubles par l'éther. Les débris de parenchyme pulmonaire se reconnaissent par la teinte noire et renferment une forte proportion de pigment. Traube croit qu'ils ne contiennent pas de fibres élastiques, ce qui est contesté par divers auteurs. Outre les cristaux d'acide gras, on trouve de la leucine, de la tyrosine. La fétidité serait due pour Gamgee à l'acide butyrique, pour Neukomm et Lebert à l'acide valérianique.

Nous avons déjà signalé l'abondance de microrganismes dans les produits expectorés. Ces microrganismes ne fournissent pas en général d'éléments utiles au diagnostic. Ils appartiennent à des espèces normalement représentées dans la cavité buccale. Cependant l'existence en quantité anormale de spirilles, de sarcines, a une certaine valeur.

La fétidité de l'expectoration est le trait le plus spécial de la symptomatologie des gangrènes pulmonaires. Cette fétidité manque les premiers jours. Elle n'apparaît ordinairement que lorsque le foyer s'est ouvert dans les bronches. Elle peut manquer dans les cas où cette communication ne se produit pas — gangrènes corticales, sous-pleurales. Un certain nombre d'observations paraissent établir que la gangrène pulmonaire chez les diabétiques peut ne s'accompagner d'aucune fétidité.

Les crachats de la gangrène sont généralement au début teints de sang. Il peut y avoir dans un huitième des cas des hémoptysies véritables dues l'érosion de vaisseaux pulmonaires. Ces *hémoptysies* se produisent généralement à la période confirmee, mais on les voit aussi à la période initiale.

M. Bucquoy a proposé de distinguer dans la symptomatologie de la gan-

grène pulmonaire deux formes principales : la forme pneumonique et la forme pleurétique.

La *forme pneumonique* a un début aigu assez analogue à celui de la pneumonie, mais dans lequel le point de côté, la dyspnée et la toux sont plus intenses. L'expectoration, d'abord nulle ou simplement muqueuse, prend au bout de quelque temps la viscosité et la coloration rouillée, des crachats pneumoniques. Ce sont bien des crachats pneumoniques; mais ils n'indiquent nullement une pneumonie initiale, et seulement l'hépatisation secondaire qui s'établit autour de la partie mortifiée.

Il est fréquent de voir à ce moment des crachats hémoptoïques et même de véritables hémoptysies. Enfin la fétidité paraît en général au bout de peu de jours.

La *forme pleurétique* se caractérise par les mêmes phénomènes douloureux, et généraux. Il y a également une dyspnée violente. Mais l'expectoration est nulle ou reste simplement spumeuse et inodore. Tandis que dans la forme pneumonique les signes physiques sont ceux de l'induration pulmonaire suivie de ramollissement, ceux de la forme pleurétique sont ceux d'une pleurésie sèche, mais plus souvent d'un épanchement. Cet épanchement peut présenter une odeur gangréneuse alors que, jusqu'à la fin, l'haleine reste dépourvue de fétidité. Corbin, Fournet avaient déjà signalé cette allure particulière des gangrènes corticales.

## V

## DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la gangrène pulmonaire peut, suivant les circonstances, être très facile ou présenter des difficultés extrêmes.

Le cas le plus simple, et heureusement le plus commun, est celui dans lequel l'odeur de l'haleine et des produits expectorés indique dès l'abord l'existence d'un processus putride. Il s'agit dès lors seulement de spécifier s'il s'agit d'une gangrène pulmonaire proprement dite ou simplement d'une bronchite putride, ou encore d'une bronchectasie ou d'une caverne tuberculeuse dont le contenu a subi la décomposition putride. On se basera pour ce diagnostic sur l'état général du malade, sur la marche de l'affection, sur les caractères de l'expectoration. Celle-ci est fétide dans les deux cas, mais dans la gangrène vraie, elle est bien plus insupportable, elle correspond à la comparaison classique de l'odeur de matières fécales, de macération anatomique. Dans la bronchite putride, gangrène curable, l'odeur est plutôt aigrelette, alliacée. — La couleur noire ou brune, la diffluence, appartiennent également plutôt à la gangrène vraie; mais nous avons vu que cette apparence n'est nullement constante, que les crachats dans la gangrène, comme dans la bronchite putride, peuvent, avec le repos, se sédimenter en trois couches superposées. Les grumeaux de la couche inférieure avec leurs débris granuleux, leurs cristaux aciculaires, leurs microbes divers, appartiennent aussi bien à l'une qu'à l'autre des maladies putrides.

L'examen microscopique peut ici fournir une réponse décisive. Étalant le contenu d'un crachoir sur une assiette, nous verrons quelques petites taches noires. Celles-ci, portées sous le microscope, nous montreront des restes du parenchyme pulmonaire avec le tissu élastique mal dissocié. Deux affections seulement, la gangrène pulmonaire et la tuberculose, donnent lieu à la présence de fibres élastiques dans les produits expectorés, et encore dans la tuberculose les fibres élastiques sont-elles isolées — le processus de désintégration s'accomplissant assez lentement et avec régularité.

Les signes physiques sembleraient pouvoir aider au diagnostic ; mais ils ne valent que si l'on peut examiner le malade à plusieurs reprises, constater des modifications en rapport avec l'extension du processus. Autrement ils pourraient se rencontrer dans chacun des états morbides qu'il faudrait distinguer de la gangrène.

Si l'expectoration n'a pas le caractère fétide, le diagnostic est bien plus difficile, et, à vrai dire, il n'est plus possible de formuler dans ce cas que des suppositions. Le début de la maladie fera souvent porter le diagnostic de pneumonie ou pleurésie et les signes physiques concorderaient avec cette idée. On devrait se méfier seulement en constatant l'un ou l'autre des faits insolites suivants : abattement extrême dès le début, violence du point de côté et, phénomène plus important encore quand il se retrouve, hémoptysie. Les craintes seront surtout légitimes s'il s'agit d'un sujet débilité, d'un alcoolique, d'un diabétique ou d'un maladie atteint de lésion rénale, si l'affection est survenue à la suite d'un traumatisme, etc.

Nous ne saurions envisager ici toutes les éventualités qui peuvent encore se présenter et qui tiennent en particulier aux conditions dans lesquelles survient la gangrène.

On y recherchera les symptômes pouvant indiquer une affection de l'œsophage, et on n'oubliera pas que le cancer de l'œsophage peut rester longtemps latent, ne donner encore aucun symptôme de cachexie avérée. On peut voir chez des malades de ce genre une gangrène évoluer avec l'allure la plus aiguë et l'apparence d'une affection initiale.

Il sera quelquefois fort difficile de déterminer si l'existence d'une excavation pulmonaire fournissant une expectoration d'odeur gangréneuse correspond à une gangrène simple, ou s'il s'agit d'une caverne tuberculeuse dont la paroi subit une transformation gangréneuse. — Dans ces deux cas la recherche du bacille de Koch est loin de donner toujours une réponse décisive. Une étude attentive des produits expectorés évitera de méconnaître un kyste hydatique du poumon.

## VI

## PRONOSTIC

La gangrène pulmonaire est une affection très grave. La statistique de Lebert lui donne une proportion de 26 morts sur 32 cas, soit 18 guérisons par 100. Huntington a eu 10 guérisons sur 32 cas.

Dans les formes aiguës, la durée de la maladie est généralement de 2 à 3 semaines.

Dans la forme subaiguë, la durée est beaucoup plus longue, et quelquefois il peut y avoir des rémissions de durée variable.

La mort est le fait de complications telles que la perforation de la plèvre, ou plus souvent de la résorption des matériaux putrides.

*On peut observer une guérison complète.* Dans ces cas la cavité peut être complètement oblitérée par son tissu cicatriciel, ou bien elle peut persister, mais en présentant des parois fibreuses et détergées.

*Il n'est pas rare de voir les parois, dans ces cas, être envahies de nouveau par la gangrène*, et le malade, que l'on a cru guéri pendant plusieurs années, succomber à une nouvelle poussée gangréneuse.

Il faut encore signaler la possibilité de l'apparition de *lésions gangréneuses du côté de divers organes.* Boudet avait déjà insisté sur la coïncidence fréquente chez l'enfant d'une gangrène pulmonaire avec une gangrène buccale ou vulvaire.

La gangrène pulmonaire peut donner lieu à des *métastases gangréneuses.* Ces métastases peuvent partir d'un foyer en apparence guéri, et nous avons vu récemment avec M. Kirmisson une septicémie mortelle se traduisant d'abord par des abcès gangréneux de la cuisse, chez un individu traité d'une gangrène pulmonaire un an auparavant et en apparence guéri.

## VII

## TRAITEMENT

Le traitement de la gangrène pulmonaire doit remplir plusieurs indications : soutenir les forces du malade, diminuer l'abondance des crachats, empêcher autant, que possible, leur stagnation et la putréfaction, combattre les phénomènes inflammatoires.

Contre la putréfaction on a, suivant les cas, obtenu de bons effets des *inhalations* de solution phéniquée, d'oxygène (Leyden).

On a donné *à l'intérieur* l'acide phénique, l'alcoolature d'eucalyptus à la dose de 3 ou 4 grammes (Bucquoy), la liqueur de Labarraque (Jaccoud), l'hyposulfite de soude, très recommandé par M. Lancereaux, à la dose de 3 à 5 grammes.

Cette médication donnera des guérisons assez fréquentes dans les bronchites putrides, dans les gangrènes très limitées. Elle doit être poursuivie longtemps et expose aux rechutes.

*L'injection directe de substances antiseptiques dans le foyer gangréneux* est rationnel et a fourni quelquefois d'heureux résultats. Mais ces injections se font encore à l'aveugle. On ne peut déterminer le plus souvent avec précision la profondeur exacte du foyer gangréneux, son étendue.

*L'intervention qui répond le mieux aux indications, c'est l'ouverture du foyer gangréneux;* son nettoyage complet, suivi de drainage. C'est, en un mot, la

*pneumotomie*. Elle seule permet d'espérer une guérison prompte, complète et persistante. Nous l'avons vue suivie d'un succès presque instantané dans un cas opéré, sur notre demande, par M. Monod. Elle compte déjà un nombre respectable de guérisons parmi lesquelles il faut citer un cas de Bull remontant déjà en 1881. On trouvera l'histologie de cette pneumotomie dans les mémoires de Mosler, de Bull, de Rüneberg, Truc, Delagenière, etc. On fera bien d'y recourir toutes les fois que l'étude des signes physiques aura permis de fixer le siège de l'excavation gangréneuse. L'existence de la fièvre et d'un état général grave n'ont pas été une contre-indication. Il faudra seulement éviter d'intervenir s'il y a plusieurs foyers disséminés. En général, l'amendement est immédiat et le temps nécessaire à la guérison de courte durée.

---

# MALADIES DE LA PLÈVRE

**Par le Dr NETTER**

## CHAPITRE PREMIER

### PLEURÉSIE SÉROFIBRINEUSE

*La pleurésie avec épanchement séro-fibrineux est la plus commune des inflammations pleurales;* c'est celle qui a servi de type au plus grand nombre des auteurs, celle qu'a surtout étudiée Laënnec dans son immortel traité. C'est par elle que nous commencerons l'étude des inflammations de la plèvre.

*Elle a son individualité et nous savons aujourd'hui quelles différences originelles la séparent des pleurésies purulentes.*

Chose curieuse! les documents historiques ne semblent pas établir qu'elle ait eu jadis la même fréquence que depuis le début de ce siècle.

Les autopsies des grands anatomopathologistes du XVIIe et du XVIIIe siècle font mention très souvent des pleurésies purulentes ou empyèmes, des hydrothorax, exceptionnellement seulement de lésions attribuables à la pleurésie séro-fibrineuse.

On est porté à se demander si celle-ci n'est pas devenue sensiblement plus fréquente depuis la fin du XVIIIe siècle. Du temps de Laënnec et d'Andral, cette fréquence était la même que de nos jours.

Nous ne saurions tenir compte, dans tous les cas, des documents très anciens. A l'époque hippocratique et même après Galien, le terme de pleurésie n'impliquait nullement l'existence d'une affection limitée à la plèvre. La distinction entre pneumonie et pleurésie était vraiment subtile et ne reposait que sur les symptômes fonctionnels et généraux : l'absence d'expectoration, la douleur plus vive, la fièvre moindre, faisaient dire pleurésie. Ces éléments seraient bien insuffisants à l'heure présente.

L'histoire de la pleurésie séro-fibrineuse, si fouillée au point de vue symptomatique par Laënnec, a fait depuis l'objet de travaux fort importants, ayant surtout en vue l'étude de la marche, du traitement, des causes. Nous nous efforcerons de leur consacrer les développements nécessaires [1].

[1] Dans la rédaction de ce chapitre et de quelques-uns de ceux qui suivent (II, IV et V), nous avons été aidé par notre élève et ami M. J. Renault, interne des hôpitaux. Nous sommes heureux de pouvoir lui adresser ici nos remerciements.

# I

# ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La pleurésie séro-fibrineuse se manifeste par des lésions de la séreuse et la production d'un exsudat composé de fausses membranes et de liquide.

La *plèvre*, quand elle est débarrassée des fausses membranes qui la recouvrent, présente une rougeur ponctuée, ecchymotique, et des arborisations vasculaires dues à l'injection des vaisseaux qui rampent à sa surface ; dans l'intervalle, elle a conservé à peu près sa couleur normale, bien qu'ayant perdu en partie sa transparence et son poli. La plèvre elle-même est peu épaissie, mais elle présente à sa surface des granulations, des végétations, qui lui donnent un aspect villeux, de langue de chat, et s'unissent bientôt pour former une néomembrane rougeâtre et bourgeonnante dont l'épaisseur peut atteindre deux millimètres.

Au microscope, on voit l'épithélium tuméfié, proliféré, desquamé; le tissu conjonctif pleural infiltré de cellules embryonnaires, surtout dans sa couche la plus superficielle aux dépens de laquelle se développent les granulations et les néomembranes formées de globules blancs et rouges, de cellules embryonnaires, de capillaires de nouvelle formation. C'est au-dessous de cette néomembrane, dans les couches les plus profondes de la plèvre, que l'on trouve ordinairement les tubercules soit isolés, soit réunis par îlots et confluents.

Les *fausses membranes* sont incolores ou blanc jaunâtre, opaques ou demi-transparentes, molles, déchirables. Leur consistance est celle du blanc d'œuf cuit, ou de la couenne du sang; leur épaisseur varie de 1 millimètre à 1 centimètre; minces dans les pleurésies tuberculeuses, elles sont épaisses et jaunâtres dans les pleurésies consécutives à la pneumonie. Elles existent tantôt sur toute la plèvre, à laquelle elles forment une doublure continue, tantôt seulement sur la plèvre viscérale ou la plèvre pariétale, tantôt enfin elles sont disséminées par îlots ; leur surface est polie ou irrégulière, mamelonnée, disposition qui tient à l'épaisseur différente suivant les points. Il n'est pas rare de les voir former des brides plus ou moins longues qui vont d'un point à un autre de la plèvre, ou qui flottent dans le liquide encore maintenues par une de leurs extrémités; souvent, enfin, elles s'amassent dans les parties déclives de la cavité sous forme de filaments et de grumeaux.

Ces fausses membranes sont formées de lames ou de fibrilles de fibrine dans lesquelles se trouvent emprisonnés des globules blancs, des globules rouges, des cellules épithéliales altérées. Recouvrant souvent les lésions tuberculeuses de la plèvre, elles ont été longtemps considérées comme susceptibles de subir la transformation tuberculeuse (Andral), de même que leur présence à la surface des néomembranes, des brides et adhérences néomembraneuses, a fait croire pendant longtemps que c'était grâce à leur organisation que se formaient ces néomembranes, brides et adhérences.

Le *liquide épanché* est citrin, ambré ou fauve, d'une transparence presque parfaite; d'autres fois, il est louche, ou rosé lorsqu'il contient une certaine

quantité de globules rouges (4 à 6 000 par millimètre cube, Dieulafoy), comme il arrive dans les pleurésies tuberculeuses, ou enfin d'une couleur de bière brune dans les épanchements anciens. Il est absolument inodore.

La quantité varie, suivant les cas, de 200 ou 300 grammes à 3, 4 litres, et même plus. Sa densité va de 1012 à 1022, et d'après Lemoine le pronostic varierait avec elle : favorable quand elle dépasse 1 019, il serait défavorable quand elle n'atteint pas 1 015.

Sa composition chimique est à peu près celle du plasma sanguin, avec une plus grande proportion d'eau. D'après les analyses de Méhu, le liquide des pleurésies séro-fibrineuses contient, pour 1 000, 7 à 10 grammes de sels minéraux et 50 à 60 grammes de matières organiques. Les principaux sels minéraux sont le chlorure de sodium, le carbonate et le phosphate de soude. Parmi les matières organiques il faut citer la biliverdine, signalée dans certains cas de pleurésie avec ictère, le glycogène (Eichhorst), l'urée et l'acide urique, des corps gras et de la cholestérine, mais surtout l'albumine et la fibrine. L'albumine entre dans la composition du liquide pleurétique pour 10 à 15 pour 1 000 : aussi ce liquide se prend-il en masse sous l'influence de la chaleur ou de l'acide nitrique. La fibrine y existe dans des proportions de 0 gr. 60 à 6 grammes (Robin), de 0 gr. 75 à 1 gr. 176 (Méhu) ; lorsqu'on a retiré le liquide par thoracentèse, on le voit se prendre, dans l'espace de quatre à vingt-quatre heures, en une masse gélatiniforme, puis la fibrine se dépose au fond du vase sous forme d'un caillot rougeâtre, de plus en plus contracté, qui contient, entre ses filaments entre-croisés, des globules blancs volumineux, des globules rouges non modifiés, et des cellules épithéliales irrégulières, granuleuses. La rapidité avec laquelle se fait la coagulation, c'est-à-dire la teneur en fibrine, dont elle dépend, serait, d'après quelques auteurs, un élément de pronostic, les pleurésies tuberculeuses ayant un liquide moins riche en fibrine que les autres.

La *tension de ce liquide* dans la cavité pleurale est exceptionnellement de — 2 ou de 0 ; ordinairement elle est positive et peut, dans certains cas, atteindre + 20 et + 28 (Leyden). Elle n'est pas en rapport uniquement avec la quantité de liquide : d'une façon générale on peut dire qu'elle est moindre chez les vieillards débilités et dans les épanchements médiocres, plus forte chez les jeunes gens à parois thoraciques résistantes et dans les épanchements abondants.

Le *poumon sous-jacent à l'épanchement* présente des altérations variables. Tantôt il est simplement *atélectasié*, soit tout entier, soit en partie ; il tombe au fond de l'eau, mais n'a pas perdu son élasticité, ainsi que le montre l'insufflation. Tantôt il est *congestionné*, qu'il s'agisse d'une congestion simple (Potain, Serrand) ou d'une congestion tuberculeuse (Grancher). Tantôt il est le siège d'une *pneumonie interstitielle* (Brouardel) chronique, pleurogène (Charcot). Les cloisons celluleuses interlobulaires dont les lymphatiques communiquent avec ceux de la plèvre, s'infiltrent d'abord de leucocytes, puis se transforment en cloisons fibreuses : cette altération peut déjà débuter après dix ou quinze jours (Brouardel) [1]. Elle est de règle dans les pleurésies plus anciennes ; Laënnec avait déjà remarqué la *carnification* dans les pleurésies chroniques

[1] BROUARDEL. Note sur la pneumonie interstitielle qui accompagne la pleurésie ; *Société médicale des hôpitaux*, 1872.

guéries par adhérences. Il est à peine besoin de dire que dans un assez grand nombre de pleurésies séro-fibrineuses les poumons présentent des lésions tuberculeuses diverses.

Le *cœur* est repoussé dans les pleurésies à grand épanchement, surtout dans les pleurésies gauches; il a subi dans ce dernier cas un mouvement de rotation sur son pédicule et sur son axe (Peyrot, Sée); le déplacement réel est d'ailleurs compliqué d'un déplacement apparent dont il faut tenir compte en clinique, et qui est dû au transport du sternum du côté malade, tandis que le cœur est repoussé du côté sain. M. Peyrot, qui a spécialement étudié les déformations du thorax au cours des pleurésies abondantes, a montré que dans ces cas les côtes subissaient un mouvement de rotation qui relevait leur face externe, un mouvement d'abduction qui les éloignait de la ligne médiane entraînant le sternum avec elles : d'où la ressemblance avec les bassins obliques ovalaires et le nom de thorax oblique ovalaire donné au thorax ainsi déformé (Peyrot).

L'œsophage, l'aorte, les veines caves peuvent, comme le cœur, être comprimés, refoulés, et on a fait jouer à certaines de ces compressions un rôle important dans la pathogénie des complications de la pleurésie.

Le diaphragme et consécutivement le foie, la rate, sont souvent déprimés dans des proportions et quelquefois considérables.

La *pleurésie*, au lieu d'être généralisée, *peut occuper seulement certains points de la cavité pleurale :* d'où les pleurésies diaphragmatique, médiastine, interlobaire, costo-pulmonaire, enkystée. Dans la *pleurésie diaphragmatique* le liquide est emprisonné entre la face inférieure du poumon et la partie correspondante du diaphragme, qui sont l'une et l'autre refoulées; tantôt il est exactement limité par la circonférence de la base du poumon, adhérente au diaphragme; tantôt il se continue avec une pleurésie peu étendue de la plèvre costo-pulmonaire. Dans la *pleurésie interlobaire*, ordinairement purulente, le liquide est compris entre les deux lobes du poumon qu'il refoule, la circonférence de l'espace interlobaire étant fermée par des adhérences anciennes ou récentes. Quant à la *pleurésie médiastine*, elle coïncide ordinairement avec un épanchement généralisé; elle peut exister seule, mais alors elle est presque toujours purulente. Les *pleurésies costo-pulmonaires enkystées* ne sont pas rares, et peuvent occuper une région quelconque de la cavité pleurale, base, partie moyenne ou sommet.

La production de ces épanchements partiels est facile à concevoir (Laënnec) : ou bien ils se forment dans un espace limité par des adhérences anciennes qui sont le reliquat d'une première pleurésie; ou bien ils résultent d'une poussée aiguë nouvelle au cours d'une pleurésie récente qui avait d'abord produit un épanchement peu abondant et des fausses membranes épaisses, ces fausses membranes ayant suffi à maintenir au contact deux points opposés de la plèvre et à circonscrire ainsi le nouvel épanchement.

La pleurésie costo-pulmonaire enkystée, au lieu de ne former qu'une seule loge, peut en présenter plusieurs de dimensions assez grandes (*pleurésie multiloculaire*), ou petites, mais tellement nombreuses que le liquide qu'elles

contiennent paraît comme infiltré, comme « une gelée de viande qui se liquéfie par la chaleur » (Andral) (*pleurésie aréolaire*).

Au début de l'inflammation, la pleurésie est sèche, la plèvre est simplement injectée; mais, après quelques heures, en général, l'épanchement se forme : pour Laënnec, il commençait avec l'inflammation et pouvait déjà être constaté cliniquement de 1 à 3 heures après le frisson; Andral, puis Wintrich, dans leurs expériences sur les animaux, l'ont vu se former entre 5 et 30 heures après l'injection de substances irritantes dans la plèvre : en même temps se forment les fausses membranes qui tapissent la surface pleurale enflammée.

Pour Laënnec et Andral toutes les pleurésies s'accompagnaient d'épanchement. Woillez dit n'avoir vu qu'une fois sur 82 cas la pleurésie rester sèche.

Après avoir duré un certain temps avec plus ou moins d'oscillations, l'exsudat se résorbe : l'épanchement liquide d'abord et avec une assez grande rapidité, ce qui explique la diminution brusque du périmètre thoracique que l'on observe à cette période; les fausses membranes ensuite, après avoir subi la dégénérescence graisseuse, et la lenteur de leur résorption permet de comprendre le long temps que met le périmètre thoracique à redevenir normal.

Quand le liquide séro-fibrineux et les fausses membranes ont disparu, la plèvre présente encore des altérations; il reste, dans les points occupés par l'épanchement, des adhérences qui fixent l'un à l'autre les deux feuillets opposés de la plèvre, adhérences de dimensions variables et susceptibles de diverses transformations (voir Pleurésies sèches), mais toujours durables. Ces adhérences ont été longtemps attribuées à l'organisation des fausses membranes qui se transformaient en néo-membranes, alors qu'en réalité elles résultent du contact et de la fusion des végétations néo-membraneuses qui tapissent les feuillets viscéral et pariétal de la plèvre. Ces adhérences jouent un rôle considérable dans la production de la rétraction thoracique qui suit les pleurésies.

L'épanchement, une fois formé, peut ne pas se résorber; il persiste indéfiniment, si on ne lui donne pas issue, enfermé dans une poche formée de fausses membranes et de néo-membranes épaisses et continues, le *kyste pseudo-pleural* (Oulmont 1844).

## II

## ÉTIOLOGIE

La pleurésie séro-fibrineuse est une affection qui s'observe à *tous les âges de la vie.* Elle commence à être fréquente chez les enfants au-dessus de 10 ans, mais ceux qui ont moins de 5 ou 6 ans n'en sont pas exempts comme on l'a cru : M. Cadet de Gassicourt l'a observée chez un enfant de 11 mois; les vieillards en sont atteints moins souvent que les adultes; c'est chez ces derniers, surtout de 20 à 40 ans, et un peu plus chez les hommes que chez les femmes, qu'on observe la pleurésie.

D'après les statistiques, elle serait *plus fréquente en avril*, comme la pneumonie : les deux affections suivraient d'ailleurs à peu près la même courbe.

*Pendant longtemps le froid a été invoqué comme la cause principale de la*

*pleurésie* : tantôt c'est son action brusque sur le corps en sueur qui est incriminée, tantôt l'action prolongée du froid sec ou humide; les enfants au-dessous de 10 ans, les vieillards, les femmes s'exposant moins souvent au froid que les hommes adultes, il s'ensuivait qu'ils étaient moins fréquemment atteints.

Cependant l'action du froid n'est peut-être pas aussi évidente qu'on l'a cru : Engster sur 163 cas de pleurésie ne trouve le froid bien indiqué que 31 fois; il est juste de dire que 71 fois il n'a pas été indiqué de cause. Quoi qu'il en soit de la fréquence avec laquelle on rencontre le froid comme cause probable de pleurésie, les recherches récentes ont permis de pénétrer plus avant dans l'étiologie de cette affection. Depuis longtemps on a admis les *pleurésies dites secondaires* qui surviennent au cours d'une maladie générale, ou par suite de l'inflammation d'un organe voisin; mais c'est le cadre des *pleurésies dites primitives*, *a frigore*, qui se restreint tous les jours : le froid, le surmenage..., etc., ne jouent, dans l'immense majorité des cas, que le rôle de causes occasionnelles, il existe des causes réelles parmi lesquelles la tuberculose occupe le premier rang.

### *A.* — PLEURÉSIES SÉRO-FIBRINEUSES LIÉES A LA TUBERCULOSE.

Pour établir la part de la tuberculose dans l'étiologie des pleurésies séro-fibrineuses on peut s'adresser à diverses sources de renseignements.

Ceux-ci peuvent être fournis par :

1° Les antécédents héréditaires;

2° L'histoire antérieure des malades;

3° L'histoire ultérieure des pleurétiques;

4° L'étude anatomique de la plèvre dans les autopsies;

5° L'étude microbiologique de l'épanchement au moyen :

*a* de l'examen microscopique;

*b* des cultures;

*c* des inoculations;

6° l'effet de la tuberculine sur les malades pleurétiques et l'effet des inoculations de liquide pleurétique stérilisé sur les sujets atteints de tuberculose.

Nous allons envisager successivement chacun de ces points.

**Antécédents héréditaires.** — Les sujets atteints de tuberculose des séreuses présentent moins souvent que les autres tuberculeux des antécédents héréditaires. M. Ricochon les note cependant chez quelques-uns de ses pleurétiques et Sittmann nous apprend que sur les 58 pleurésies séro-fibrineuses ponctionnées à Munich dans la clinique de Ziemssen de 1885 à 1890, 24,13 pour 100 avaient des antécédents héréditaires tuberculeux.

**Histoire antérieure des malades.** — La proportion de sujets notoirement tuberculeux ou suspects de tuberculose avant le début de la pleurésie n'est pas très élevée, un peu moins du cinquième.

Sur 50 cas étudiés par nous et qui ont fait l'objet d'un travail sur lequel nous aurons à revenir, 11 se rapportaient à des sujets ayant présenté, antérieu-

(1) ENGSTER, Beiträge zur Aetiologie und Therapie der primæren, Pleuritis. *Deutsche Archiv. für klin. Medic.*, 1889, XLV.

rement à la pleurésie, une manifestation notoirement tuberculeuse. Ces manifestations ont pour siège les organes les plus divers. S'il s'agit le plus ordinairement de tuberculose pulmonaire ou péritonéale, on a noté plusieurs fois des tuberculoses ganglionnaires, articulaires, synoviales, etc.

La statistique de Frobenius [1] donne un chiffre sensiblement analogue à la nôtre. Sur 32 pleurétiques, 6 étaient antérieurement atteints de tuberculose. La statistique déjà citée de Sittmann donne un chiffre plus élevé : 56,88 pour 100.

**Avenir des pleurétiques.** — MM. Germain Sée [2], Bernutz [3], Leudet, Landouzy [4] Kelsch et Vaillard [5] admettent que le plus grand nombre des pleurésies sont d'origine tuberculeuse. Les trois quarts, dit M. G. Sée. Tous ceux qui ne peuvent se réclamer d'une cause tangible, dit M. Landouzy. Pour ces médecins, presque tous les pleurétiques deviennent tuberculeux et nous trouvons dans la thèse de M. Aloïs Mayor [6], inspirée par M. Landouzy, des observations de malades ayant eu une pleurésie à la suite d'un refroidissement manifeste et ayant présenté des signes de tuberculose pulmonaire au bout d'un temps qui a varié entre trois mois et seize, dix-sept, dix-huit et même vingt-quatre ans.

A cette affirmation des auteurs précités beaucoup de cliniciens (Blachez, Widal, Dreyfus-Brisac, etc.) sont venus opposer une opinion absolument contraire. Ils ne contestent pas qu'un certain nombre de pleurétiques puissent devenir tuberculeux, mais ils pensent que c'est le plus petit nombre. Ils invoquent les nombreux sujets qui ont joui indéfiniment d'une excellente santé après avoir été guéris par eux d'une pleurésie.

Ces divergences ne peuvent être tranchées que par des chiffres tirés de *statistiques rigoureuses indiquant ce que sont devenus tous les malades traités pour une pleurésie*. Nous possédons quatre statistiques de ce genre.

Voici d'abord celle de Fiedler [7], qui porte sur 92 pleurétiques ponctionnés par lui à Dresde pour un épanchement séro-fibrineux.

17 de ces malades sont morts à l'hôpital de tuberculose;
8 ont succombé à cette maladie hors de l'hôpital;
66 sont sortis tuberculeux ou suspects au plus haut degré;
21 étaient encore bien portants au moins un ou deux ans après;

Cette statistique de Fiedler indiquerait une proportion de 82 pour 100 de pleurésies d'origine tuberculeuse.

Barrs [8] s'est préoccupé du sort de malades traités à l'infirmerie de Leeds, de 1880 à 1884.

[1] Frobenius, Einige Bemerkungen über die von 1869 bis 1880 im Krankenhause zu München vorgekommenen Fälle von pleuritische Exsudaten; *Annalen der städtische allgemeinen Krankenhauser zu München*, 1881.

[2] Germain Sée, *Médecine clinique.* — *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1892.

[3] Joanny, Du pronostic éloigné de la tuberculose; *Thèse Paris*, 1881.

[4] Landouzy, *Gazette des hôpitaux.* — *Revue de médecine*, 1886.

[5] Kelsch et Vaillard, Recherches sur les lésions anatomiques et la nature de la pleurésie; *Archives de physiologie*, 1886.

[6] Mayor, L'avenir des pleurétiques; *Thèse Paris*, 1887.

[7] Fiedler, Ueber die Punction der Pleurahöhle und des Herzbeutels; *Volkmann's Sammlung klinischer Beiträge*, 1882.

[8] Barrs, Remarks on the tuberculous nature of the socalled simple pleuritic effusion; *British medical Journal*, 1890, 10 mai.

Il a obtenu des renseignements en 1890 sur 62 malades. De ces 62, 32 avaient succombé .

3 à l'hôpital;

1 le lendemain de sa sortie de l'hôpital;

28 depuis la sortie, après un intervalle de six mois à 5 ans.

Les 4 premiers étaient morts de tuberculose pulmonaire. Quant à la cause de décès dans les 28 autres cas, elle était :

| | |
|---|---|
| Phthisie pulmonaire confirmée | 14 |
| — probable | 1 |
| Coxalgie | 1 |
| Méningite tuberculeuse | 1 |
| Tuberculose aiguë | 1 |
| Pleurésie | 3 |
| Hydropisie | 2 |
| Hydropéricarde | 1 |
| Cause inconnue | 8 |

En ne prenant que les cas de décès manifestement causés par la tuberculose, nous trouvons que sur 62 pleurétiques traités à l'infirmerie de Leeds, 22 étaient morts au bout de six ans avec des altérations notoirement tuberculeuses.

Les statistiques précédentes comprennent en majeure partie ou en totalité des sujets soignés à l'hôpital. On peut se demander si la tuberculose est également fréquente chez les personnes qui n'appartiennent pas à la population hospitalière.

Voici ce que nous apprennent d'autres statistiques recueillies dans ces milieux :

M. Ricochon(¹) a soigné en treize ans 21 pleurétiques (pleurésies sèches ou pleurésies séro-fibrineuses). Ces 21 malades sont tous devenus tuberculeux; 11 avaient déjà succombé à la tuberculose, 10 en présentaient des signes certains (3 tuberculoses pulmonaires, 3 tuberculoses des synoviales ou des gaines tendineuses, 1 abcès froid, 1 péritonite, 1 était très probablement tuberculeux. 1 n'était pas tuberculeux, mais avait eu des enfants tuberculeux). La clientèle de M. Ricochon porte sur des sujets habitant la campagne.

La statistique de Bowditch (²), sans indiquer une fréquence aussi grande de la tuberculose après la pleurésie, fournit encore des chiffres très élevés.

Ce médecin a cherché en 1889 ce que sont devenues les personnes traitées par son père pour une pleurésie de 1849 à 1879.

Dans la première période décennale Bowditch père a soigné 30 malades.

11 sont encore en vie, tous bien portants, sauf un qui tousse;

2 ont donné peu de renseignements; l'un a été traité pour une tuberculose, quatorze ans après la pleurésie;

12 sont morts de manifestations tuberculeuses;

5 sont morts de lésions non tuberculeuses.

(¹) Ricochon, Pleurésie et tuberculose; *Études sur la tuberculose*, 1887.

(²) Bowditch, Comparative Results in ninety cases of pleurisy with special reference to the development of Phthisis pulmonalis; *Medical News*, 1889, LV.

Dans la seconde période décennale, il y a eu 19 pleurétiques :
- 7 vivent bien portants;
- 9 sont morts tuberculeux;
- 8 sont morts d'une autre affection.

Dans la dernière période il y a eu 41 malades :
- 24 sont vivants et ne paraissent pas tuberculeux;
- 1 vit et est manifestement tuberculeux;
- 9 sont morts tuberculeux;
- 6 ont succombé à une autre maladie.

La proportion des tuberculeux a été pour les sujets de la première période 43 1/3 pour 100; pour ceux de la deuxième, 47 pour 100; pour ceux de la troisième, 24 pour 100.

Le temps écoulé pour les sujets de cette période est peut-être trop faible pour que la tuberculose se soit manifestée chez tous les sujets destinés à en être atteints.

En effet, chez les sujets de la première période 4 ont présenté les premiers signes plus de 10 ans après la pleurésie, et chez ceux de la deuxième 5.

Les **renseignements fournis par l'anatomie pathologique** sont déjà consignés dans le chapitre précédent. On a vu combien sont fréquentes et variées les altérations tuberculeuses de la plèvre.

L'**examen microscopique et les cultures** ont été interrogés, mais sans succès[1]. Les épanchements séro-fibrineux manifestement liés à la tuberculose n'ont pas permis de déceler sur les lamelles le bacille de Koch et les cultures sont également demeurées inefficaces.

En revanche l'**inoculation de la sérosité pleurétique** dans le péritoine des cobayes y peut fournir des renseignements importants pour établir le plus ou moins de part de la tuberculose dans l'étiologie des pleurésies.

Nous avons eu recours à cette exploration [2], après divers auteurs au premier rang desquels il faut citer tout d'abord MM. Chauffard et Gombault [3]. Si le résultat positif d'une inoculation prouve que la pleurésie était manifestement sous la dépendance de la tuberculose, le résultat négatif est loin d'avoir la même valeur. Une pleurésie manifestement tuberculeuse peut donner des résultats négatifs après inoculation. Nous en avons trouvé des exemples nombreux, de même qu'avant nous MM. Kelsch et Vaillard, Gilbert et Lion, etc.

Sur 12 pleurésies notoirement tuberculeuses, 7 seulement ont donné la tuberculose au cobaye, et si nous laissons de côté 5 des cas dans lesquels il s'agissait d'hydro-pneumothorax tous avec résultats positifs, nous avons seulement 2 succès sur 7.

Les mêmes inoculations pratiquées avec l'exsudat de pleurésies fibrineuses,

[1] Gilbert et Lion, De la recherche des microrganismes dans les épanchements pleuraux; *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888.

[2] Netter, Recherches expérimentales sur la nature des pleurésies séro-fibrineuses; *Société médicale des hôpitaux*, 17 avril 1891.

[3] Chauffard et Gombault, Étude expérimentale sur la virulence tuberculeuse de certains épanchements de la plèvre et du péritoine; *Société médicale des hôpitaux*, 9 avril 1886.

en apparence primitives, essentielles, *a frigore*, nous ont donné 8 résultats positifs sur 20 cas, soit 40 pour 100.

*Ainsi* 40 *pleurésies séro-fibrineuses dites primitives sur* 100 *sont au minimum imputables à la tuberculose.* Nous disons au minimum, puisque les pleurésies notoirement tuberculeuses donnent des insuccès après inoculation, dans une proportion de 41,6 sur 100 dans l'ensemble de ces pleurésies, et dans celle de 71 pour 100 d'après élimination des hydro-pneumothorax.

Nous avons laissé de côté tout un groupe d'épanchements séro-fibrineux qui n'ont rien à faire avec la tuberculose, ceux dans lesquels l'inflammation pleurale a son explication satisfaisante pour une autre maladie locale et générale. 9 cas de ce genre ont été le point de départ d'inoculations. Tous les animaux sacrifiés étaient exempts de lésions tuberculeuses.

Cette constance des résultats négatifs dans ce groupe est une preuve des bonnes conditions dans lesquelles nous opérions et permet d'être bien assuré que les résultats expérimentaux sont bien exclusivement imputables aux qualités du liquide injecté.

Depuis notre première communication sur ce sujet, nous avons encore examiné par la même méthode 14 pleurésies, dont 5 en apparence primitives, 4 chez des sujets manifestement entachés de tuberculose et 5 chez des sujets dont la pleurésie était imputable à une cause connue et certainement différente de la tuberculose.

Des 5 pleurésies en apparence primitives, 2 ont donné la tuberculose au cobaye; c'est précisément le chiffre relevé dans la première série, 40 pour 100.

Des 4 pleurésies certainement tuberculeuses, et qui ne comprenaient aucun cas de pneumothorax, une seule a donné la tuberculose, soit 1 sur 4 ou 25 pour 100.

Enfin les 5 pleurésies notoirement non tuberculeuses n'ont déterminé aucun accident chez les cobayes.

Les **injections de tuberculine** [1] ont fourni un argument de plus en faveur de la nature tuberculeuse d'un grand nombre de pleurésies séro-fibrineuses. La valeur diagnostique de ces inoculations n'est pas mise en doute, et si l'on a renoncé à leur emploi dans la thérapeutique humaine, on en a trouvé une heureuse application, faut-il le rappeler, dans la médecine vétérinaire.

Le compte rendu officiel des cliniques du gouvernement prussien signale les effets des inoculations chez 15 pleurétiques ; 13 ont présenté à la fois une réaction locale et générale, soit une proportion de 87 pour 100. Or le même compte-rendu nous indique que, chez les sujets manifestement tuberculeux, la réaction a été vue 96 fois sur 100; chez les sujets suspects de tuberculose, 59 pour 100; chez les malades non tuberculeux, 27,2 pour 100; chez les sujets sains, 8,5 pour 100.

Les pleurétiques sont donc beaucoup plus sensibles aux injections de tuberculine que les sujets suspects de tuberculose et presque autant que les sujets notoirement tuberculeux.

A côté de ces observations, établissant que le plus grand nombre des pleurétiques réagissent vis-à-vis de la lymphe de Koch comme des tuberculeux,

[1] NETTER, Effets de la tuberculine sur les pleurésies séro-fibrineuses; *Société médicale des hôpitaux*, 31 juillet 1891.

nous signalerons les observations de MM. Debove et J. Renault (1), qui ont montré l'*existence de tuberculine dans l'exsudat de pleurétiques.* Ce liquide, stérilisé ou filtré, injecté à un sujet atteint de lupus, déterminait une réaction locale et générale.

*Nous avons montré que la tuberculose est la cause le plus souvent en jeu dans la pleurésie séro-fibrineuse.* Chose curieuse et bien inattendue, *cette fréquence est bien moindre dans les pleurésies purulentes*; nous aurons l'occasion de revenir sur ce contraste.

### *B.* — PLEURÉSIES SÉRO-FIBRINEUSES DUES A UNE CAUSE INDÉPENDANTE DE LA TUBERCULOSE

Mais si la tuberculose joue le rôle principal, son influence sur la production des pleurésies n'est nullement exclusive, et il faut faire la part de causes diverses parmi lesquelles il faut placer d'abord le rhumatisme, la pneumonie, les affections du cœur, les néphrites, etc.

L'existence d'une *pleurésie séro-fibrineuse au cours ou à la suite de la pneumonie lobaire* a été soutenue par nombre d'auteurs parmi lesquels il convient de citer M. Troisier (2).

Ces épanchements peuvent acquérir une certaine importance et nécessiter la ponction.

C'est, croyons-nous, le cas le plus rare, et la pleurésie importante qui suit la pneumonie est le plus ordinairement purulente (18 pleurésies purulentes métapneumoniques contre 4 pleurésies séro-fibrineuses).

Ces pneumonies séro-fibrineuses qui apparaissent dès le cours de la pneumonie sont vraisemblablement causées par le pneumocoque qui y a été rencontré par Talamon, Levy (3), Loriga et Pensunti (4). Mais ces examens bactériologiques positifs portent presque exclusivement sur un liquide recueilli au cours même de la pneumonie. Quand l'épanchement séro-fibrineux survit à la pneumonie, la culture de l'exsudat est ordinairement stérile. C'est du moins ce qui paraît se dégager de nos observations personnelles (5).

M. Talamon signale l'existence de *pleurésies séro-fibrineuses dues au pneumocoque et indépendantes de toute pneumonie.* La pleurésie s'observe aussi, quoique moins souvent, à la suite de la *bronchopneumonie* et c'est peut-être par l'intermédiaire de cette dernière que se produisent les pleurésies qui viennent compliquer les fièvres éruptives, la coqueluche et la bronchite chez les enfants.

La pleurésie accompagne presque toujours la formation d'un *infarctus superficiel dans les maladies du cœur.* Ordinairement légère, l'inflammation pleurétique peut aboutir à la production d'un épanchement plus ou moins important.

(1) DEBOVE et RENAULT, De la présence de la tuberculine dans les liquides des épanchements pleurétiques; *Société médicale des hôpitaux,* 24 juillet 1891.

(2) TROISIER, Des pleurésies métapneumoniques; *Société médicale des hôpitaux,* 11 janvier 1889, 1er avril 1892.

(3) LEVY, Bacteriologisches und Klinisches über pleuritische Ergusse; *Arch. f. experimentelle Pathologie,* 1890.

(4) LORIGA et PENSUNTI, Sulla etiologia delle pleurite; *Rivista d'igiene e sanità publica,* 1892.

(5) NETTER, De la pleurésie séro-fibrineuse consécutive à la pneumonie; *Société médicale des hôpitaux,* 7 avril 1892.

La pleurésie au cours *de la néphrite* est assez commune. On a attribué l'irritation pleurale à l'action de l'urée et des matériaux extractifs insuffisamment éliminés. Il faut sans doute accorder une part importante à l'intervention de microbes.

Le *rhumatisme* est, après la tuberculose, une des causes les plus fréquentes de la pleurésie ; son influence étiologique paraît démontrée par les relations qui existent entre la fluxion pleurale et les fluxions articulaires ; ordinairement la pleurésie survient au cours du rhumatisme articulaire aigu, quelquefois elle le précède de quelques jours, d'autres fois enfin, les douleurs articulaires disparaissent au moment où se produit la pleurésie, pour revenir quand celle-ci est guérie.

On a signalé aussi des pleurésies séro-fibrineuses au cours du *rhumatisme blennorrhagique*.

La *fièvre typhoïde* peut, rarement il est vrai, être accompagnée ou suivie d'un épanchement pleural, mais cet épanchement est tantôt purulent (Rendu, Valentini), tantôt hémorrhagique, tantôt séro-fibrineux (Talamon). Sur 5 cas de pleurésie séro-fibrineuse typhoïdique Levy n'a jamais trouvé le bacille d'Eberth mais deux fois le staphylococcus albus. Loriga et Pensuti l'ont vu une fois sur deux. M. Fernet [1] a trouvé le bacille d'Eberth dans une pleurésie séro-fibrineuse au cours de laquelle survinrent des symptômes de fièvre typhoïde, et qui fut suivie de guérison. MM. Charrin et Roger [2] ont rencontré une fois le même bacille dans un épanchement hémorrhagique survenu chez un malade qui, cliniquement, présentait les symptômes de la fièvre typhoïde, mais qui à l'autopsie n'en présenta pas les lésions anatomiques. M. Kelsch [3] trouva aussi le bacille d'Eberth dans une pleurésie hémorrhagique ; dans ce cas, comme dans celui de MM. Charrin et Roger, il existait des tubercules du poumon.

MM. Chantemesse et Widal [4] ont observé la pleurésie séro-fibrineuse, simple ou double, à la période secondaire de la *syphilis*, en même temps qu'une poussée de roséole : la marche de la pleurésie parut suivre celle de la roséole cutanée et l'influence du traitement mercuriel se faire sentir en même temps sur les deux ordres d'accidents. Cette manifestation de la syphilis sur la plèvre a été rapprochée par M. Duponchel des endocardites et péricardites qu'il a observées à la même période de la syphilis.

La pleurésie et la *péricardite* se compliquent souvent l'une l'autre, surtout la pleurésie gauche : il est probable qu'il faut y voir, tantôt le résultat d'une inflammation de voisinage, tantôt au contraire deux effets d'une même cause.

C'est, en tout cas, par *irritation de voisinage* qu'agissent les contusions du thorax, les fractures de côtes, les affections du sein, les abcès de la paroi, les anévrysmes de l'aorte, les tumeurs du médiastin qui sont capables aussi de produire de simples hydrothorax par gêne de la circulation intra-thoracique ; il en est de même, et ici les communications lymphatiques entre la plèvre et le péritoine permettent de mieux saisir le mécanisme de la propagation, des

[1] FERNET, Un cas de pleurésie séro-fibrineuse avec bacilles d'Eberth ; *Société médicale des hôpitaux*, 15 mai 1891.

[2] CHARRIN et ROGER. *Société médicale des hôpitaux*, 1891.

[3] KELSCH. *Semaine médicale*, 1892.

[4] CHANTEMESSE et WIDAL. *Société médicale des hôpitaux*, 1891.

affections du foie, les kystes hydatiques notamment, celles de la rate et du péritoine, la typhlite et la pérityphlite, les kystes de l'ovaire (Demons), salpingites, etc. Un certain nombre des pleurésies d'origine utéro-ovarienne résulteraient, il est vrai, pour M. Potain, d'une action réflexe : elles se produisent au moment d'une fluxion de l'utérus ou des ovaires et disparaissent avec elle.

## III

## SYMPTÔMES

**Symptômes fonctionnels.** — La pleurésie séro-fibrineuse débute ordinairement par un frisson suivi de fièvre, de point de côté, de dyspnée : ces signes fonctionnels qui manquent quelquefois présentent souvent de grandes différences d'un malade à un autre.

Le *frisson* marque beaucoup moins souvent le début de la pleurésie que celui de la pneumonie : quand il existe, il est ordinairement le premier de tous les symptômes, bien qu'il puisse aussi n'apparaître qu'après le point de côté, ou survenir au milieu d'un malaise général qui dure depuis deux ou trois jours. Moins intense que celui de la pneumonie, il ne dure qu'une heure ou deux, mais se répète quelquefois pendant cinq ou six jours.

Le *point de côté* est un symptôme presque constant : il manque parfois cependant, dans les pleurésies à début insidieux, et même, comme l'avait vu Laënnec, dans certains cas de pleurésie très aiguë. Il apparaît avec le frisson ou le suit de près : vague d'abord et fugitif, il se fixe bientôt du côté malade dans un espace assez limité, sous le sein, au niveau du 5ᵉ ou du 6ᵉ espace intercostal : exceptionnellement, il siège des deux côtés, ou seulement du côté sain, ce qui peut dès l'abord jeter dans l'embarras (Laënnec); d'autres fois il siège sous le sternum, ou sous la clavicule, dans l'aisselle, dans la fosse sus-épineuse ou la sous-épineuse, à l'hypochondre, ou bien occupe tout le côté de la poitrine; il n'est pas absolument fixe et change assez souvent de place (Laënnec). Il consiste en une douleur vive, pongitive, lancinante, ou au contraire en une simple gêne; continue ou intermittente, cette douleur est exaspérée par les mouvements du malade, par la toux, la respiration, par la palpation et la percussion; elle diminue généralement quand l'épanchement s'est formé et reste stationnaire, puis elle disparaît pour toujours, ou pour reparaître s'il se produit une exacerbation, une augmentation rapide de l'épanchement. Ce point de côté, ne pouvant être rapporté à la plèvre dont la sensibilité est presque nulle, a été attribué par Piorry, Bouillaud et Beau à l'inflammation des nerfs intercostaux qui sont contigus à la plèvre dans leur tiers postérieur; elle existe d'ailleurs sur le trajet de ces nerfs et sur les apophyses épineuses correspondantes, ainsi que le montre une palpation attentive, et, d'après Beau, si le maximum de la douleur siège sous le sein, c'est qu'on rapporte ordinairement la douleur à l'extrémité des nerfs. M. G. Sée pense qu'il faut lui reconnaître comme cause l'inflammation des plans fibreux sous-jacents à la plèvre, ces derniers s'enflammant sous l'influence de la pleurésie comme les tissus péri-articulaires le font dans les arthrites.

La *toux* manque assez souvent; si elle existe, elle apparaît quelques jours

seulement après le début; elle est brève, comme avortée, sèche, rarement quinteuse; ce dernier caractère a été observé par M. Peter, qui l'attribue au déplacement du liquide sous l'influence des mouvements du malade et à l'irritation de terminaisons du nerf vague ainsi mises en contact avec le liquide; Fræntzel et Nothnagel n'admettent pas cette opinion, parce qu'ils n'ont jamais pu déterminer la toux quinteuse par l'irritation mécanique de la plèvre. Quoi qu'il en soit de l'explication, le fait reste exact : il est fréquent d'observer une ou deux quintes de toux, quand on fait asseoir, pour l'examiner, un malade habituellement couché, ou quand après une ponction aspiratrice il reprend dans son lit sa position habituelle.

L'expectoration est nulle le plus souvent. Parfois cependant le malade rejette une certaine quantité de crachats ayant l'aspect d'une solution de gomme, ou striés de sang ou simplement des crachats de bronchite : la cause de cette expectoration n'est pas alors la pleurésie, mais une congestion pulmonaire ou une bronchite coexistante.

La *dyspnée* est un symptôme presque constant, mais elle a des degrés : tantôt elle est presque nulle, à peine ou pas perceptible pour le malade, indiquée seulement par une respiration plus rapide, plus brève, plus superficielle; tantôt elle est gênante, pénible, douloureuse; tantôt enfin elle va jusqu'à l'anxiété, l'orthopnée. Elle peut durer aussi longtemps que la pleurésie, ou cesser après les cinq ou six premiers jours, ou même manquer pendant toute la durée de la maladie; d'après Andral, la respiration serait surtout diaphragmatique dans les pleurésies costo-pulmonaires, costale supérieure dans les pleurésies diaphragmatiques. Les causes de la dyspnée sont multiples : au début, c'est la douleur qui bride les mouvements inspiratoires (Laënnec), dont la fréquence est, en partie, due à la fièvre; plus tard, c'est l'abondance de l'épanchement, et de ce fait, la suppression fonctionnelle d'une partie ou de la totalité d'un poumon : il faut savoir toutefois que des épanchements peu abondants s'accompagnent d'une dyspnée intense, alors que des épanchements même très abondants ne déterminent qu'une simple gêne de la respiration; la dyspnée enfin dépend souvent de complications telles que l'œdème et la congestion pulmonaires, la bronchite, une péricardite, etc.

La douleur et la gêne respiratoire sont les conditions qui règlent le *décubitus*. Dans les premiers jours le malade se couche tantôt sur le dos, mais légèrement incliné sur le côté malade (décubitus diagonal d'Andral), pour immobiliser ce côté dans lequel les mouvements respiratoires déterminent une douleur plus ou moins vive; tantôt sur le côté sain, pour éviter la douleur que cause la pression sur le côté malade; plus tard, il se couche sur ce dernier côté afin de laisser à l'autre la plus grande liberté d'expansion. Ces règles n'ont rien de fixe toutefois, et s'il est des malades qui ne peuvent prendre qu'une position déterminée sans être trop gênés, il en est d'autres qui se couchent facilement sur le dos et indifféremment sur l'un ou l'autre côté.

La *fièvre* apparaît ordinairement dès le début avec le frisson; elle revêt assez souvent le type intermittent quotidien, chaque accès vespéral étant marqué par un nouveau frisson, puis, après quelques jours, le type rémittent, oscillant de 38° le matin à 39° ou 39°,5 le soir; sa durée est variable, tantôt elle tombe après huit ou dix jours, tantôt seulement à la fin de la troisième semaine alors

que l'épanchement va commencer à se résorber; tantôt enfin elle dure aussi longtemps que ce dernier, et persiste même après lui, mais alors elle est due à une autre cause, l'évolution d'une tuberculose pulmonaire coexistante.

Outre l'augmentation de la température générale, il existe une *élévation de la température locale* au niveau du côté malade (Peter) : la différence d'un côté à l'autre peut être de 0°,5, de 1°, de 2° et plus encore; elle varie avec l'épanchement dont elle suit, pour ainsi dire, la courbe, elle apparaît avant l'élévation de la température générale, augmente passagèrement après la thoracentèse, disparaît avec l'épanchement, augmente si de séro-fibrineux il devient purulent.

Le *pouls* est fréquent, petit, serré, dur : sa fréquence — de 130 à 140 pulsations — a été attribuée par Lorain à la gêne circulatoire qu'entraîne la pleurésie; sa petitesse et sa dureté ont été mises sur le compte de la douleur, elles disparaissent en effet généralement avec elle.

La *peau* est souvent sèche, chaude, brûlante, mais quelquefois moite ou couverte de sueurs.

La *langue* est blanche, la bouche sèche, pâteuse, l'appétit nul, la soif vive : il existe tantôt de la diarrhée, tantôt de la constipation. La dysphagie, qui a été signalée quelquefois, ne dépend pas de ce mauvais état gastro-intestinal; mais vraisemblablement d'un certain degré de compression de l'œsophage par l'épanchement, à laquelle s'ajoute un élément spasmodique réflexe.

**Signes physiques.** — *Inspection.* — Le thorax est immobilisé du côté malade : la douleur au début rend l'expansion thoracique impossible ou la limite considérablement, l'épanchement liquide plus tard la rend inutile; par contre, cette expansion est exagérée du côté sain et le contraste entre les deux n'en est que plus frappant. Si l'épanchement devient très abondant, s'il occupe la plèvre tout entière, la partie correspondante du diaphragme finit elle-même par être immobilisée : le côté sain seul est le siège de mouvements respiratoires.

Le côté malade paraît dilaté par rapport au côté sain : pour Laënnec l'ampliation thoracique serait un signe fréquent de la pleurésie, elle existerait quelquefois dès le deuxième jour, et ne serait jamais aussi grande à la mensuration qu'elle le paraît à l'œil; Woillez au contraire la considère comme rare, en tant que signe visible, affirme qu'elle ne peut se produire dans les premiers jours de la maladie, et qu'elle est bien mieux révélée par la mensuration que par l'inspection : il faut bien distinguer, selon lui, l'ampliation pathologique qui se fait en même temps en arrière, en dehors et en avant des saillies physiologiques qui sont limitées « à la région antérieure gauche ou la région postérieure droite du thorax, sans s'étendre à la région externe » ; elle s'accompagne le plus souvent d'un effacement, et exceptionnellement de la saillie des espaces intercostaux, ce qui serait dû, selon MM. Fernet et d'Heilly, à la paralysie inflammatoire des muscles intercostaux. A côté de cette ampliation circonférentielle du thorax, qui augmente et diminue avec l'épanchement, il faut signaler les voussures limitées que l'on observe au niveau des épanchements partiels et qui ont aussi une grande valeur diagnostique.

L'*amplexation* thoracique, ou palpation bimanuelle du thorax, donne en général de bons renseignements sur l'ampliation du côté malade, à la condition que l'on palpe par comparaison les deux côtés au même niveau.

*Mensuration.* — La *mensuration*, qui semblerait devoir donner des résultats plus précis, a été fort discutée. Laënnec ne lui accordait qu'une médiocre valeur : selon lui, lorsque la mensuration accusait une différence d'un demi-pouce entre les deux côtés, la dilatation thoracique était très appréciable à l'œil ; quand elle indiquait une différence moindre, on n'osait en tenir compte parce que cette différence pouvait tenir à une erreur de la mensuration. La mensuration comparative du périmètre des deux moitiés du thorax, depuis l'appendice xiphoïde jusqu'à l'apophyse épineuse correspondante, indique jusqu'à des différences pouvant aller à 5 à 6 centimètres ; mais, comme l'a fait remarquer Woillez, il existe normalement une différence de 2 à 3 centimètres au profit du côté droit ; d'autre part, le périmètre relatif des deux côtés varie d'un jour à l'autre et d'une façon très irrégulière dans le cours d'une même pleurésie, aussi faut-il préférer la mensuration du périmètre total du thorax, mensuration qui sera faite tous les jours et dont il sera établi un tracé comme pour la température. Ce seront donc des renseignements sur la marche de l'épanchement qu'on demandera à la mensuration plutôt que des renseignements sur son existence.

La *cyrtométrie*, d'après Woillez qui l'inventa, aurait comme avantages d'indiquer : « 1° le périmètre thoracique ; 2° tous les diamètres horizontaux de la poitrine ; 3° des tracés sur le papier donnant la forme de la courbe circulaire du thorax à différents jours de la maladie » ; mais excellente au point de vue des résultats scientifiques, elle peut, d'après l'inventeur lui-même, être remplacée dans la pratique par la mensuration journalière du périmètre total, au niveau de l'appendice xiphoïde, au moyen d'un ruban gradué, qu'il est inutile de serrer.

Le périmètre thoracique change de forme, ainsi que nous l'avons vu, et dans les épanchements d'une certaine abondance le sternum est porté du côté malade. Cette déformation est facile à constater : chez un sujet sain et normalement conformé, une ficelle tendue de la fourchette sternale à la symphyse pubienne passe au niveau de la pointe de l'appendice xiphoïde ; en cas d'épanchement pleural, l'appendice est au contraire rejeté à droite ou à gauche de la ligne médiane et l'axe du sternum fait avec cette ligne, représentée par la ficelle tendue, un angle d'ouverture variable : c'est ce que M. Pitres a décrit sous le nom de *signe du cordeau*.

*Palpation.* — Faite avec les deux mains, elle permet de se rendre compte de l'immobilité, de l'ampliation et du changement de forme du côté malade.

En palpant attentivement avec l'index les divers espaces intercostaux, on constate qu'ils se laissent moins facilement déprimer qu'à l'état normal, que leur *tension* a augmenté (Gourbeyre).

Tarral signala comme signe d'épanchement pleurétique la *fluctuation intercostale* que Corvisart avait trouvée dans l'hydropéricarde : pour la rechercher il faut, suivant le conseil de Monneret et Fleury, palper avec un seul doigt dans un espace intercostal pendant qu'un doigt de l'autre main est appliqué dans le même espace : ce signe ne se percevrait toutefois qu'exceptionnellement même dans les épanchements abondants et chez les malades dont les espaces intercostaux sont très élargis.

M. Tripier a décrit tout autre chose sous le nom de *fluctuation vibratoire* : c'est une sorte de vibration, de frémissement, perçu par la main largement

appliquée sur le thorax pendant qu'on frappe à plat sur le point opposé avec l'autre main; ce signe existerait dans les épanchements de toute nature, pourvu qu'ils ne soient pas enkystés, mais surtout dans les épanchements séreux de grande abondance.

L'œdème de la paroi, considéré par Chomel et Andral comme spécial à la pleurésie purulente, a été trouvé par Traube, Damaschino, Homolle, etc.... dans les pleurésies séreuses, mais dans ce dernier cas il est plus limité que dans le premier, moins marqué et n'existe que si l'épanchement est abondant.

La palpation est surtout importante parce qu'elle permet de constater un signe précieux : la *diminution ou la disparition des vibrations thoraciques*, indiquée pour la première fois par Reynaud (1829), vérifiée par Andral (1834) et Monneret (1848). Il faut se souvenir que le fremitus vocal est normalement plus fort chez les sujets à voix grave, plus faible chez les individus à voix aiguë, par conséquent chez les femmes et surtout les enfants, plus faible encore au niveau des couches musculaires, des seins, et chez les individus à tissu adipeux développé : aussi doit-on toujours palper avec soin comparativement les deux côtés de la poitrine dans des points symétriques. Les vibrations sont diminuées ou abolies partout où il existe du liquide, et reparaissent brusquement au-dessus de la ligne de niveau, comme il est facile de le constater en palpant successivement de bas en haut non plus avec la main appliquée à plat, mais avec le bord radial de l'index; elles sont abolies plus ou moins complètement suivant que l'épanchement est plus ou moins abondant; elles peuvent être encore abolies longtemps après la disparition complète du liquide lorsqu'il existe des fausses membranes ou néo-membranes épaisses qui empêchent le frémissement d'arriver jusqu'à la main.

*Percussion.* — Avant la formation de l'épanchement la sonorité est normale; dans certains cas même, Skoda, Gueneau de Mussy, etc., ont signalé un tympanisme passager comme celui qu'on observe quelquefois au début de la pneumonie.

Puis, au fur et à mesure que l'épanchement se produit, la sonorité normale ou exagérée est remplacée par une *matité* plus ou moins absolue; cette matité apparaît dès que l'épaisseur de la couche liquide est de 2 ou 3 centimètres; elle augmente avec elle, c'est dire qu'elle est d'autant plus complète qu'on percute des points plus déclives : elle s'accompagne de résistance au doigt, de perte de l'élasticité, et quand elle est absolue, cette matité, dite hydrique, ressemble à celle que donne la percussion de la cuisse.

La limite supérieure de la matité pleurétique indique la limite supérieure du liquide : au-dessus d'elle on trouve la sonorité pulmonaire plus ou moins altérée : quelquefois cependant, au niveau des épanchements lamelliformes, il existerait une zone intermédiaire nettement tympanique (Jaccoud).

La forme de la ligne de matité est celle d'une parabole dans les épanchements faibles et moyens (Damoiseau) [1] : l'axe de la parabole correspond à peu près à la ligne des angles postérieurs des côtes, son sommet à l'angle inférieur de l'omoplate, sa branche postérieure vient rejoindre assez bas la colonne vertébrale, sa branche antérieure l'extrémité inférieure du bord gauche du sternum;

[1] Damoiseau, Recherches cliniques sur plusieurs points du diagnostic des épanchements pleurétiques; *Archiv. de médec.*, 1843.

cette ligne de niveau monte en conservant sa forme au fur et à mesure que l'épanchement augmente; quand son sommet atteint l'épine de l'omoplate environ, les branches s'élèvent plus vite que le sommet et la ligne de niveau finit par devenir horizontale (Damoiseau).

La forme parabolique de la ligne de niveau est un effet de la pesanteur, contrairement à l'opinion de Garland (1), qui la considérait comme un effet de la rétraction pulmonaire et plaçait le sommet de la parabole dans l'aisselle, ce que la clinique et l'expérimentation (Ferber) (2) ont démontré inexact : elle s'observe en effet quand le malade est resté couché pendant les premiers jours de la maladie, et que le liquide s'est amassé dans la gouttière costo-vertébrale qui est dans cette position la partie la plus déclive du thorax. Quand le malade est resté debout, la ligne de niveau est au contraire horizontale. Quant à la persistance de la forme primitive de l'épanchement, elle tient à sa nature séro-fibrineuse. M. Potain pense qu'elle est maintenue par la fausse membrane qui enkyste le liquide; M. Peter croit que la viscosité du liquide suffit pour le retenir en partie dans la gouttière : l'épanchement séro-fibrineux se ramasse aux points déclives, le malade étant couché; mais dès qu'il s'assoira, « la partie séreuse de l'épanchement glissera vers la base de la poitrine et sur le diaphragme, laissant, comme une eau boueuse qui se retire, une épaisse couche de limon, sur les points qu'elle abandonne (3) », tandis que l'épanchement entièrement fibrineux conserve sa forme dans toutes les positions du malade, et que l'épanchement séreux de l'hydrothorax, obéissant facilement aux lois de la pesanteur, a une ligne de niveau qui varie suivant ces positions.

Laënnec niait la possibilité du déplacement de la ligne supérieure de matité dans les épanchements pleurétiques, signalé par Avenbrugger; Piorry le considéra comme constant; Woillez, Potain, Widal l'admettent, mais en insistant sur sa rareté et son peu d'étendue qui ne dépasserait pas la hauteur d'un espace intercostal.

Au-dessus de la ligne de matité, la percussion donne la sonorité pulmonaire à peu près normale en arrière où les différences sont plus difficiles à percevoir, nettement modifiée en avant où elle devient le « *bruit skodique*, le *skodisme* ». Avenbrugger avait déjà noté dans les épanchements moyens une « resonantia major » dans la partie non occupée par le liquide, mais ce fut Skoda qui attira particulièrement l'attention sur cette modification de la sonorité, qu'il appela « son tympanique sourd » (tympanisme n'étant pas pour lui comme pour Woillez synonyme d'exagération de l'intensité du son). Le skodisme n'est pas une modification de la sonorité bien définie, et Woillez, qui a étudié avec soin « les sonorités sous-claviculaires de la pleurésie », en distingue cinq variétés suivant qu'il y a exagération simple de la sonorité (tympanisme), exagération avec tonalité plus basse (tympanisme grave), avec tonalité plus haute (tympanisme aigu), élévation de la tonalité sans exagération d'intensité, élévation de la tonalité avec augmentation d'intensité et caractère ample du son. Il faut en outre faire rentrer dans la troisième variété le tympanisme aigu avec timbre particulier métallique qui constitue le bruit de pot fêlé, le bruit

(1) Garland, Some experiments upon the curved line of dullness with Pleuritic effusions; *Boston Med. Journ.*, 1874.

(2) Ferber. Die physicalischen Symptome der Pleuritis. Habilitationschrift. Marburg, 1875.

(3) Peter. *Leçons de clinique médicale.*

hydro-aérique, que Stokes (1837), puis Notta (1850) avaient déjà rencontré sous la clavicule dans les épanchements pleurétiques, et que Woillez, Jaccoud, Peter ont aussi observé depuis près du bord du sternum.

Ces modifications de la sonorité, qui ne sont pas spéciales à la pleurésie, ne s'étendent pas au-dessous de la quatrième côte (Woillez), mais elles peuvent être très limitées, la surface sur laquelle elles s'entendent diminuant d'autant plus que l'épanchement augmente davantage; elles disparaissent pour faire place à la matité complète quand le liquide arrive à remplir le cul-de-sac supérieur de la plèvre.

A sa partie inférieure la matité pleurétique se confond à droite avec celle du foie, s'arrête à gauche à une ligne qui varie avec la quantité de l'épanchement. Normalement « à la partie inférieure du thorax gauche est une région dans laquelle le son de percussion est tympanique. Cette région a une figure semi-lunaire; elle est limitée en bas par le bord du thorax, en haut par une ligne courbe dont la concavité regarde en bas. L'espace ainsi formé commence en avant, au-dessous du cinquième ou sixième cartilage costal gauche, et s'étend en arrière le long du thorax jusqu'à l'extrémité antérieure de la neuvième ou de la dixième côte. Sa plus grande largeur est de 3 pouces à 3 pouces et demi (9 à 11 centimètres) [1] ». C'est là l'*espace semi-lunaire*, *espace de Traube*, dont la hauteur verticale sur la ligne mamelonnaire mesure en moyenne 10 centimètres, qui correspond au sinus pleural costo-diaphragmatique et plus profondément à l'estomac et au côlon, et au niveau duquel, « dans l'état de vacuité de l'estomac et tous les organes de la région étant sains, on doit constater un tympanisme aigu à la percussion, l'absence de vibrations vocales à la palpation, l'absence de bruit respiratoire à l'auscultation [2] ». Sous l'influence d'un épanchement pleurétique l'espace de Traube diminue de haut en bas, d'autant plus que le liquide est plus abondant, et peut finir par disparaître complètement : à la sonorité tympanique succède la matité, il y a toujours absence de vibrations, de souffle, de bruit respiratoire, la région est bombée, et immobile ou le siège d'un retrait inspiratoire et d'une projection expiratoire (Jaccoud).

L'épanchement pleurétique sous-mammaire n'est pas, comme le croyait Traube, la seule condition pathologique qui puisse faire disparaître le tympanisme de l'espace semi-lunaire : l'adhérence ou symphyse phréno-costale produit le même résultat, cause les mêmes symptômes, avec cette différence pathognomonique « qu'on voit à chaque inspiration une dépression active des espaces intercostaux inférieurs à partir du sixième ou du septième, et qu'avec cette dépression coïncide une traction des côtes elles-mêmes vers la ligne médiane » (Jaccoud); des adhérences minces et fragmentées insuffisantes pour déterminer une symphyse phréno-costale peuvent modifier la sonorité de l'espace semi-lunaire et y faire apparaître une submatité assez marquée; elles se distingueront facilement de l'épanchement par l'existence de frottements (Jaccoud).

Si l'on ausculte la poitrine pendant que sur un point opposé on percute avec deux pièces de monnaie on entend, partout où il existe du liquide, un son clair argentin : ce « *signe du sou* » décrit par Sieur [3] peut être utile dans quelques cas.

[1] TRAUBE. Gesammelte Beiträge, II.
[2] JACCOUD, Cliniq. de la Pitié, 1884.
[3] SIEUR. *Thèse Paris*, 1883.

*Auscultation.* — Le signe le plus constant que fournisse l'auscultation est *l'affaiblissement du bruit respiratoire*. La respiration est affaiblie sur une étendue plus ou moins considérable correspondant à l'épanchement, elle l'est généralement d'autant plus qu'on se rapproche de la base où souvent elle est tout à fait nulle : dans les épanchements abondants même, elle est nulle dans toute la hauteur du thorax, sauf vers la colonne vertébrale sur une largeur de trois travers de doigt (Laennëc) occupée par le poumon rétracté. La respiration faible peut s'observer avant tout épanchement, la douleur empêchant l'excursion thoracique de se faire normalement; elle s'observe presque toujours fort longtemps encore après la résorption complète de l'épanchement, à cause des fausses membranes persistantes.

La diminution, plus ou moins grande, pouvant aller jusqu'à l'abolition, du bruit respiratoire est parfois le seul signe de la pleurésie. Ordinairement cependant, dans les 5/8 des cas, d'après Woillez, elle est accompagnée d'un souffle variable comme siège et comme intensité.

Lorsque l'épanchement est peu abondant, apparaît vers le deuxième ou troisième jour un *souffle doux*, *voilé*, *lointain*, qui ne s'entend qu'à l'expiration ou même dans les grandes expirations seulement; on ne le perçoit pas sur toute l'étendue de la matité, mais à sa limite supérieure au-dessus de la respiration faible; il coïncide avec l'égophonie. Ce souffle pleurétique est dû au mélange d'un reste de murmure vésiculaire et du bruit bronchique; son caractère doux et voilé doit être attribué à la présence de la lame mince de liquide qui fait office d'anche membraneuse (Jaccoud).

*Si l'épanchement augmente*, le murmure vésiculaire est supprimé complètement; le *souffle*, qui n'est plus que la transmission par le poumon condensé du bruit bronchique pur, *prend les caractères du souffle tubaire* : il est fort, rude, comme métallique, s'entend aux deux temps de la respiration, ou seulement à l'un des deux; on le perçoit sur une étendue plus ou moins grande, mais surtout dans l'espace interscapulo-vertébral, mais, en tout cas, jamais en avant de la ligne axillaire antérieure non plus d'ailleurs que la variété précédente; il coïncide ordinairement avec la broncho-égophonie.

Le *souffle* enfin dans les *épanchements considérables* peut prendre le *caractère caverneux ou amphorique*, et s'entend surtout, presque exclusivement même, dans l'espace interscapulo-vertébral : s'il s'accompagne de râles caverneux ou amphoriques, il peut faire croire à l'existence d'une cavité spacieuse. Rilliet et Barthez l'attribuaient à la coexistence d'une pneumonie et d'une pleurésie, Barth à la torsion de la grosse bronche qui se trouve « transformée en une véritable cavité à orifice rétréci, très propre à la production d'un souffle caverneux » ; M. Jaccoud l'explique par l'aplatissement complet des vésicules pulmonaires, des bronches de tous ordres, la seule perméabilité de la grosse bronche dont le bruit nous est transmis; si elle cesse elle-même d'être perméable, c'est le silence absolu dans tout le côté malade.

Le souffle de la pleurésie, qu'il soit voilé, tubaire, caverneux ou amphorique, disparaît souvent peu après le début de la maladie. Il existe très rarement dans les épanchements de date ancienne : ce fait d'observation clinique s'explique par l'affaissement graduel de tous les conduits bronchiques dont les bruits étaient tout d'abord transmis.

Lorsqu'on fait parler le malade pendant qu'on l'ausculte, la voix est transmise à l'oreille avec certaines modifications bien décrites par Laënnec sous le nom d'*égophonie* et de *broncho-égophonie*. « L'égophonie simple consiste dans une résonance particulière de la voix qui accompagne ou suit l'articulation des sons : il semble qu'une voix plus aiguë que celle du malade, et en quelque sorte argentine frémisse à la surface du poumon ; elle paraît être un écho de la voix plutôt que cette voix elle-même ;... elle a d'ailleurs un caractère constant d'où j'ai cru devoir tirer le nom du phénomène : elle est tremblotante et saccadée comme celle d'une chèvre et son timbre se rapproche également de la voix du même animal. » L'égophonie n'existe quelquefois que pour certains mots ; le mot *oui*, par exemple, ne s'entend que sur certains points, ce qui la différencie de la voix nasillarde des vieilles femmes et des enfants qui s'entend sur tout le thorax ; elle ne se produit pas quand l'épanchement est très faible (Andral), apparaît ordinairement deux ou trois jours après le début de la pleurésie, se trouve là où on trouve le souffle aigre à la limite supérieure de l'épanchement, est surtout nette quand l'épanchement atteint l'angle inférieur de l'omoplate, puis se transforme quand il augmente, pour disparaître quand il est abondant ; elle reparaît quelquefois (*ægophonia redux*), mais pas toujours, quand il diminue.

Quand, avec la pleurésie, il existe de la congestion pulmonaire, une pneumonie, ou quand l'épanchement a déjà atteint un certain degré, l'égophonie ne reste pas simple, elle est accompagnée d'un retentissement plus ou moins marqué de la voix et cette broncho-égophonie devient la *voix de mirliton*, la *voix de jeton* (jeton placé entre les dents et les lèvres d'un homme qui parle), la *voix de polichinelle*, surtout chez les hommes à voix un peu plus grave (Laënnec).

Laënnec qui croyait l'égophonie pathognomonique d'un épanchement liquide de la plèvre, l'attribuait à l'aplatissement des bronches en forme « d'anche de basson ou de hautbois », dans lesquelles la voix frémit en résonnant, et à la transmission de ce bruit à travers une faible lame de liquide susceptible d'être agitée ; mais l'égophonie s'entend, moins franche et moins nette il est vrai, dans la spléno-pneumonie ; la présence d'une lame liquide n'est donc pas indispensable pour la produire, pas plus que l'aplatissement des bronches n'est suffisant.

Les modifications de la voix suivent celles de la respiration ; la voix peut dans les épanchements abondants être perçue, dans les points où on entend le souffle, avec les mêmes caractères que lui, être tubaire (bronchophonie pure), caverneuse, amphorique.

Si on fait parler le malade à voix basse pendant qu'on l'ausculte, les mots qu'il prononce sont transmis distinctement à l'oreille, comme si le chuchotement se produisait dans le thorax sous l'oreille, tandis qu'à l'état normal on n'entend qu'un bruit confus dans lequel on ne distingue ni les mots ni les syllabes. Ce signe décrit par Baccelli (de Rome) sons le nom de *pectoriloquie aphone*, vulgarisé par Guéneau de Mussy, n'est pas, comme on l'avait cru, pathognomonique des épanchements séreux ou séro-fibrineux : outre qu'il n'existe pas toujours dans ces cas, il s'observe, quoique plus rarement et avec une netteté moins grande, dans les grandes cavernes pulmonaires, la pneumonie, la spléno-pneumonie, l'induration tuberculeuse, le pneumothorax

partiel, les pleurésies séro-purulentes et purulentes, les pleurésies hémorrhagiques.

Le « *bruit de frottement* » est un symptôme très fréquent de la pleurésie séro-fibrineuse : observé par Honoré et Laënnec il fut attribué par ce dernier à l'emphysème interlobulaire, c'est Reynaud qui le considéra le premier comme un signe de pleurésie. Le bruit de frottement, qui se définit de lui-même, présente de nombreuses variétés : tantôt c'est un simple frôlement analogue à la respiration granuleuse de la congestion pulmonaire ; tantôt un bruit semblable aux râles sous-crépitants obscurs (frottement-râle de Damoiseau) ; tantôt un bruit sec râpeux (bruit de cuir neuf) composé de saccades inégales ; tantôt enfin une sorte de raclement semblable à la crépitation osseuse. Le frottement s'entend aux deux temps de la respiration ou seulement à l'un d'eux, il n'est modifié ni par les grands mouvements respiratoires ni par la toux ; il est quelquefois perceptible à la main, plus rarement et seulement quand il est intense, perceptible à distance.

Le frottement se rencontre au début et au déclin de la pleurésie, avant la production de l'épanchement liquide et après sa résorption. Au début il s'entend à la région postérieure du thorax, puis à la région axillaire, où il persiste quelquefois jusqu'à ce que le liquide soit assez abondant ; plus tard il indique la résorption du liquide et s'entend d'abord dans les régions qui sont les premières abandonnées, puis sur une étendue d'autant plus grande qu'il reste moins de liquide, et enfin sur tous les points primitivement occupés par l'épanchement, où il persiste quelquefois pendant plusieurs semaines : le frottement de la période de résorption est ordinairement plus gros, plus intense que celui de la période de début qui n'est souvent qu'un frôlement.

Outre le frottement isochrone aux mouvements respiratoires, on perçoit quelquefois à la région précordiale un bruit de frottement qui coïncide le plus souvent avec la systole cardiaque, ou plus rarement suit immédiatement la diastole (Woillez), et qu'il ne faut pas confondre avec le frottement péricarditique : il est dû au glissement des deux feuillets de la plèvre l'un sur l'autre sous l'influence des mouvements cardiaques.

L'*auscultation du poumon du côté opposé à l'épanchement* y révèle une respiration forte, respiration puérile, supplémentaire ; la respiration puérile se propage quelquefois du côté malade en arrière sur une assez grande étendue et pourrait empêcher, au premier abord, de constater la nullité ou la faiblesse de la respiration de ce côté ; inversement le souffle pleurétique produit dans le poumon malade est assez souvent transmis au côté sain, il suffit d'être prévenu de ces éventualités pour les reconnaître ; les bruits propagés vont s'affaiblissant dans les deux cas d'autant plus qu'on s'éloigne plus de la colonne vértébrale. Outre la respiration puérile, il arrive souvent de trouver dans le côté opposé à la pleurésie des râles ronflants et sibilants, des râles sous-crépitants, indices d'une bronchite, d'une congestion d'ailleurs bilatérales.

**Déplacement des organes voisins.** — Le médiastin se laisse plus facilement refouler par une pleurésie gauche que par une pleurésie droite : son déplacement sous l'influence des épanchements abondants est indiqué d'une part par la ligne de matité antérieure verticale qui se déplace latéralement sous le sternum, et plus facilement par le déplacement du cœur.

Dans les pleurésies droites le *cœur* est refoulé à gauche et en bas, de telle façon que sa pointe vient battre à un, deux ou trois travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire et dans le 6e quelquefois le 7e espace intercostal. Dans les pleurésies gauches le déplacement peut être beaucoup plus considérable; la palpation et mieux l'auscultation font constater que la pointe se rapproche de plus en plus du sternum, puis se trouve sous lui à l'épigastre et enfin sur son côté droit, quelquefois jusque sous le mamelon droit (Woillez).

Ce refoulement du cœur ne va pas sans un certain degré de compression des oreillettes qui sont moins résistantes que les ventricules : la compression de l'oreillette gauche amènerait l'augmentation de volume du cœur droit, l'œdème pulmonaire, la stase veineuse; celle de l'oreillette droite, la diminution de volume du cœur et exposerait à la mort subite.

Les épanchements droits, suivant leur abondance, abaissent plus ou moins le diaphragme et le *foie;* le bord inférieur de ce dernier organe descend d'un, de deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes ; il peut descendre beaucoup plus et, dans certains cas exceptionnels, arriver jusqu'à l'ombilic et même l'arcade de Fallope, la face inférieure ayant alors subi un mouvement de bascule qui l'a rendue verticale.

Le déplacement de la rate est plus rare, il est d'ailleurs plus difficile à constater et s'observe surtout dans les cas où cet organe est augmenté de volume.

## IV

## MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISONS

Le *début* de la pleurésie franche est brusque dans les trois quarts des cas. Le malade est pris au milieu de la journée ou de la nuit d'un frisson suivi de fièvre, de courbature, d'un point de côté et d'une gêne plus ou moins marquée de la respiration; tous ces symptômes sont moins marqués cependant que dans la pneumonie.

D'autres fois certains prodromes ont précédé le début : tantôt c'est une douleur vague dans un côté de la poitrine; tantôt une bronchite qui dure depuis quelques jours, une ou deux semaines; tantôt un embarras gastrique ou une angine aiguë.

Dans certains cas enfin, le début est insidieux : le point de côté est faible, vague ou même nul; il n'y a pas de frisson ; un léger mouvement fébrile survenant le soir, une certaine gêne de la respiration, une anorexie assez marquée, sont les seuls symptômes que présente le malade; si on l'ausculte, on trouve tous les signes d'un épanchement quelquefois très abondant.

Au début, brusque ou rapide, succède une première phase dans laquelle, l'épanchement liquide n'étant pas formé ou pas constatable, la pleurésie est dite sèche; elle est caractérisée par les symptômes fonctionnels associés de façons fort diverses, comme nombre et comme intensité, par une sonorité normale ou tympanique, la conservation des vibrations et l'existence de frottements sur une étendue plus ou moins grande. Cette *période de sécheresse* est souvent très courte; ordinairement elle est de deux à cinq jours, exceptionnellement elle dure une quinzaine de jours.

Puis *l'épanchement liquide se forme avec une rapidité et une abondance variables*; il augmente soit d'une façon continue, soit avec des arrêts, ou des oscillations, pendant une durée de quinze jours environ, quelquefois beaucoup moins, rarement pendant plus de vingt à vingt-cinq jours à moins qu'après un long temps d'arrêt, ou même après une régression assez prononcée, il ne se fasse une nouvelle poussée.

A cette période d'augment succède, rarement d'après Woillez, une *période d'état* d'un à trois jours, pendant laquelle le liquide n'augmente ni diminue.

Puis, qu'il y ait eu ou non un état stationnaire, la *résolution* commence accompagnée quelquefois de sueurs critiques, exceptionnellement de diurèse: la résorption est très rapide pendant les deux ou trois premiers jours, puis se continue lentement, quelquefois avec des oscillations qui font craindre des rechutes. Les signes physiques de l'épanchement liquide disparaissent progressivement de haut en bas; la matité est remplacée par de la submatité dans les points qu'occupait le liquide, submatité qui est due à la persistance plus ou moins longue des fausses membranes; les vibrations reviennent, mais diminuées encore par cette même cause, si bien que le point où elles commencent à être perçues ne saurait indiquer d'une façon certaine la limite supérieure de l'épanchement liquide; le souffle, l'égophonie la pectoriloquie aphone, sont remplacés par des bruits de frottement généralement gros (bruit de cuir neuf, raclement); les organes déplacés reprennent leur position normale; la mensuration cyrtométrique, ou plus simplement celle du périmètre total du thorax, serait, d'après Woillez, le meilleur moyen de suivre, depuis le début jusqu'à la fin de la maladie, la marche de l'épanchement. Les symptômes généraux, la fièvre notamment, disparaissent ordinairement au commencement de la période de résolution, mais la fièvre peut être déjà tombée alors que l'épanchement augmente encore, ou persister quand l'épanchement est en grande partie résorbé.

La durée moyenne de cette période de résolution est à peu près égale à celle de la période d'augment, ce qui donne pour la durée totale de la maladie trente à quarante jours environ: mais ce n'est là qu'une moyenne très approximative et la durée peut varier, sous l'influence de nombreuses conditions, depuis quelques jours jusqu'à plusieurs mois.

Dans ce dernier cas, et plus exactement quand après le vingt-huitième ou le trentième jour la période de résolution n'est pas commencée, on dit que la *pleurésie a passé à l'état chronique*; les signes physiques restent ce qu'ils étaient auparavant, les symptômes généraux s'amendent un peu; la fièvre n'apparaît plus que le soir, ou de temps en temps, à l'occasion d'une fatigue, d'un écart de régime, ou sans cause appréciable; l'appétit est à peu près revenu, mais les digestions sont encore irrégulières, l'estomac susceptible; la respiration est courte, gênée. Cette pleurésie chronique, dont la fréquence est assez difficile à fixer, se termine aussi par résolution après un temps variable entre quelques semaines et deux ans.

Elle entraîne généralement, après sa guérison, la *rétraction du côté correspondant du thorax* (Laënnec). La différence périmétrique d'un côté à l'autre peut atteindre 3 à 4 centimètres; les côtes rentrent en dedans, s'imbriquent,

le thorax devient concave dans la région axillaire au lieu d'être convexe; l'épaule s'abaisse, le mamelon se déprime et descend; « la colonne vertébrale conserve ordinairement sa rectitude, cependant elle fléchit quelquefois un peu à la longue, par l'habitude que prend le malade de se pencher toujours du côté affecté. Cette habitude donne à sa démarche quelque chose d'analogue à la claudication » (Laënnec). Cette rétraction thoracique paraît devoir être attribuée d'une part à la perte d'élasticité du poumon, qui, longtemps comprimé par l'épanchement, ne peut reprendre son volume normal et n'empêche plus l'action de la pression atmosphérique sur le thorax; d'autre part, à la rétraction des néo-membranes, des adhérences épaisses, qui unissent le poumon à la paroi. Ce sont ces mêmes raisons, carnisation du poumon, adhérences pleurales qui expliquent la persistance fort longue ou indéfinie, de la matité, de la faiblesse des vibrations et du murmure vésiculaire du côté rétréci. Le rétrécissement du côté malade enfin est toujours moins grand à la mensuration qu'il ne paraît l'être à l'œil, et moins grand en réalité que ne l'indique la mensuration : cette dernière différence est due à l'atrophie des muscles de la paroi, notamment du grand pectoral, qui ont un volume moitié moindre que ceux du côté opposé.

La rétraction thoracique n'est pas un effet des seules pleurésies choniques et peut s'observer aussi à la suite des pleurésies aiguës : elle commence soit aussitôt après la résorption du liquide, et la mensuration dans ce cas indique la diminution ininterrompue du périmètre, soit après un temps d'arrêt de quelques semaines; elle est toujours moins prononcée qu'à la suite des pleurésies chroniques; ordinairement elle est persistante, mais elle peut diminuer lentement et après trois ou quatre mois le thorax a repris son volume normal (Woillez).

A la suite des pleurésies aiguës, il persiste aussi, comme à la suite des pleurésies chroniques, des *adhérences* qui, bien que moins épaisses, diminuent la sonorité, les vibrations, le murmure vésiculaire du côté affecté. Ces adhérences sont quelquefois douloureuses pendant un an ou deux, et il est souvent difficile de persuader aux malades que la douleur qu'ils éprouvent n'est pas due à une récidive de leur ancienne pleurésie.

Quant à l'atrophie musculaire qui est la règle dans la pleurésie chronique, elle pourrait se produire dans les pleurésies aiguës et serait même toujours précoce : portant sur les muscles inspirateurs et accompagnée de parésie, elle serait une des causes de l'immobilité du côté malade; après la résorption de l'épanchement, elle serait un facteur très important de la déformation thoracique, les musles atteints ne pouvant résister à leurs homonymes du côté sain (Bernard, Desplats).

La pleurésie peut se terminer, mais rarement, par la mort subite ou plus ou moins rapide.

La *mort subite*, déjà observée par Lancisi, Morgagni, Stoll, a été d'abord attribuée à une syncope. Chomel, puis Trousseau, considérant qu'elle ne se produisait que dans les épanchements gauches abondants, expliquèrent la syncope par la torsion des gros vaisseaux du cœur quand cet organe était déplacé; Bartels (1868), partant du même principe, attribuait la mort subite à la coudure de la veine cave inférieure; malheureusement pour ces théories,

la mort subite peut s'observer dans les pleurésies droites et dans les cas d'épanchement moyen. Sur 40 observations de mort subite réunies par M. Dieulafoy [1], l'épanchement siégeait dans les 2/3 des cas à droite et ne dépassait pas ordinairement 1800 grammes ou 2 litres; d'autre part, le déplacement du cœur n'entraîne pas la torsion des gros vaisseaux ainsi qu'on a pu le constater anatomiquement.

Rare, relativement aux autres causes de mort subite (2 fois sur 12 cas, Goupil) [2], la syncope doit être attribuée peut-être à la compression de l'oreillette droite par un épanchement droit abondant (Garland), plus vraisemblablement à la dégénérescence granulo-graisseuse du cœur (M. Raynaud), ou aux altérations du myocarde produites par la compression et l'inopexie (Sée, Comby).

Le plus souvent (7 sur 12) le malade est pris d'une anxiété profonde, d'une dyspnée extrême, d'une douleur pongitive à l'épigastre; le corps est couvert de sueur, le pouls petit, irrégulier, les battements du cœur sourds, tumultueux; la voix faiblit, « le malade jette quelques regards éperdus autour de lui, se cramponne à ses draps et tombe mort sur son oreiller » (Blachez), la scène a duré en tout au plus dix minutes. A l'autopsie [3], on trouve un caillot qui oblitère une grosse branche de l'artère pulmonaire, embolus détaché d'un caillot du ventricule droit, ou thrombus continu depuis le ventricule droit jusque dans les branches de troisième et de quatrième ordre de l'artère pulmonaire (Blachez) [4], thrombose dont les conditions productrices sont vraisemblablement la gêne de la circulation pulmonaire par compression du poumon et absence d'aspiration thoracique.

A côté de la syncope et de la thrombose du cœur ou de l'artère pulmonaire qui ne se produisent guère avant l'époque du vingtième au quarante-cinquième jour de la pleurésie (Goupil), il faut placer la péricardite qui peut être incriminée dans le quart des cas, et qui amène ordinairement la mort subite vers le dixième ou le douzième jour.

La *mort rapide*, plutôt que subite, peut résulter d'une embolie cérébrale formée par un caillot détaché d'une thrombose des veines pulmonaires (Vallin) ou du cœur gauche (Potain); elle peut résulter encore d'une compression des veines caves supérieure ou inférieure, compression qui est annoncée par la gêne de la circulation, la cyanose, les hydropisies, l'œdème, l'albuminurie, etc.

Enfin *la mort peut survenir par suite des progrès de l'épanchement* et la gêne de l'hématose, surtout quand la pleurésie est double, ou simple mais compliquée d'une congestion pulmonaire du côté sain : la dyspnée augmente, le visage pâle, anxieux, est couvert de sueurs, les extrémités se refroidissent, le malade tombe dans le collapsus et meurt en un ou deux jours.

**Complications.** — On vient de voir les complications mortelles de la pleurésie.

La péricardite, qui est une complication assez fréquente, n'a pas toujours cette gravité : elle guérit souvent, surtout quand elle est comme la pleurésie d'origine rhumatismale; son pronostic est plus grave quand elle résulte de la propagation de l'inflammation pleurale au péricarde, et plus encore quand

(1) Académie de médecine, 1892.
(2) *Soc. méd. des hôpit.*, 1864.
(3) Négrier, Mort subite dans la pleurésie; *Thèse Paris*, 1864.
(4) *Union médicale*, 1862.

l'épanchement péricardique est dû à la compression des oreillettes ou de l'azygos par un épanchement abondant, ou à une stase de la circulation générale.

La congestion pulmonaire, en dehors de la pleuro-congestion de Potain, est rare : lorsqu'elle se produit elle atteint généralement le poumon du côté opposé à la pleurésie et constitue une cause de mort par asphyxie.

La pneumonie complique exceptionnellement la pleurésie; on sait, au contraire, que, à côté de la pleuro-pneumonie, il y a fréquemment des pleurésies consécutives à la pneumonie.

La bronchite est encore une complication rare, mais plus fréquente que la pneumonie.

Depuis Gendrin, on s'est beaucoup occupé des abcès péripleurétiques bien étudiés par Leplat, Gaujot, Duplay, Kiener. Ces abcès, qui sont différents des empyèmes de nécessité, en ce qu'ils ne communiquent pas avec la cavité pleurale mais se développent à côté d'elle, évoluent comme des abcès froids, rarement comme des abcès chauds. Après les avoir considérés comme résultant de la propagation de l'inflammation pleurale au tissu présternal ou suscostal, on admet qu'ils sont dus à une périostite costale (Duplay), le plus souvent, sinon toujours, d'origine tuberculeuse (Kiener).

## V

## FORMES

Telle est la pleurésie séro-fibrineuse dans sa forme ordinaire, la plus commune; à côté d'elle il est nécessaire de décrire à part quelques variétés dépendant du siège de l'épanchement, de l'étiologie de la maladie, de l'âge du sujet; la pleurésie sèche mérite un chapitre spécial.

**Pleurésie double.** — La pleurésie séro-fibrineuse est le plus souvent unilatérale; lorsqu'elle est double, il est exceptionnel que les deux plèvres aient été prises simultanément, la seconde est atteinte soit quelques jours après la première, soit plus rarement quand celle-ci ne contient plus de liquide. Le début de la seconde pleurésie n'est généralement pas marqué par un nouveau point de côté, mais assez souvent par une sensation de constriction thoracique et une augmentation de la dyspnée en même temps que la fièvre est plus intense.

Les signes physiques indiquent l'existence du nouvel épanchement dont la quantité est tantôt supérieure, tantôt inférieure, rarement égale à celle du premier.

La marche est plus lente, excepté toutefois si la pleurésie est rhumatismale, auquel cas la guérison peut être complète d'un côté et de l'autre après sept à huit jours (Andral).

Le pronostic immédiat est plus grave, grave même si l'épanchement est faible d'un côté, abondant de l'autre, mais surtout s'il est abondant des deux côtés; le pronostic éloigné est plus sombre aussi que celui de la pleurésie simple, car la rétraction thoracique est presque la règle, se produit des deux côtés et amène une gêne permanente et très grande de la respiration.

A part les rares cas où elle est rhumatismale et se termine en quelques jours, la pleurésie double est toujours d'origine tuberculeuse.

**Pleurésie diaphragmatique.** — Décrite et confondue par les anciens avec d'autres lésions sous les noms de paraphrénitis ou phrénitis et, au siècle dernier, sous ceux de diaphragmatite ou diaphragmite, elle fut surtout bien étudiée par Laënnec, Andral, Guéneau de Mussy, Peter, Hermil [1].

Sans être fréquente elle est moins rare qu'on ne le croyait autrefois. Ses causes sont celles de la pleurésie en général, et il suffit de mentionner en outre sa production au cours des cancers du foie, de l'estomac, de la rate, à la suite d'abcès de la région supérieure de l'abdomen, des péritonites localisées ou généralisées. Sur 59 cas réunis par Hermil, 23 fois la pleurésie était à gauche, 20 fois à droite, 16 fois double.

Tantôt elle coïncide avec une pleurésie costo-pulmonaire et elle passe inaperçue, ou est reconnue à l'intensité de la douleur, de l'oppression, de la fièvre et à l'immobilité du diaphragme.

Tantôt elle existe seule et c'est cette variété qui constitue vraiment la pleurésie diaphragmatique. Le début est ordinairement brusque. Le point de côté siège plus bas que celui de la pleurésie costo-pulmonaire, au niveau de l'hypochondre, dans le flanc ou à la partie inférieure de la région dorsale en arrière, avec des irradiations au creux épigastrique ou vers l'épaule; il est très violent, arrache des cris au malade (Andral), est augmenté par la pression surtout si elle est faite en refoulant la paroi abdominale de bas en haut, par les mouvements, la respiration et surtout la toux qui est redoutée du malade, le hoquet, les vomissements. Par la pression, on provoque une douleur très vive sur différents points du nerf phrénique (Guéneau de Mussy, Peter) : 1° entre les deux faisceaux inférieurs du sterno-cléido-mastoïdien au point où le nerf passe sur le scalène antérieur; cette pression détermine quelquefois des irradiations douloureuses dans l'épaule, le bras, le long du sternum, de la clavicule, du cou jusqu'à la mâchoire inférieure (irradiations dans la sphère du plexus brachial et du plexus cervical); 2° le long du bord du sternum dans les premiers espaces intercostaux (trajet du phrénique); 3° en un point « situé assez exactement à l'intersection de deux lignes dont l'une continuerait la partie osseuse de la dixième côte et dont l'autre prolongerait le bord externe du sternum » (bouton diaphragmatique, Guéneau de Mussy); 4° le long de la base du thorax sur la ligne des insertions diaphragmatiques (filets d'expansion du phrénique); 5° sur les apophyses épineuses des premières vertèbres cervicales (origines du phrénique et du plexus cervical). Ces douleurs, qui sont exactement celles de la névralgie diaphragmatique, sont l'indice d'un léger degré de névrite du phrénique, névrite qui peut persister après la guérison de la pleurésie.

Le malade est assis sur son lit, courbé en avant, les mains appliquées sur les fausses côtes qu'il cherche à immobiliser, la face anxieuse, contractée, redoutant les secousses de toux. La dyspnée souvent excessive, extrême, va jusqu'à l'orthopnée (19 fois sur 40, Hermil); la respiration est fréquente, courte, convulsive, saccadée, costale supérieure (Andral). La toux est sèche, pénible, l'expectoration nulle, la voix faible, éteinte, entrecoupée.

Le hoquet a été plusieurs fois signalé (Andral, Hermil); il se répète fréquemment, surtout quand la mort est proche.

[1] Hermil, Étude sur la pleurésie diaphragmatique; *Thèse Paris*, 1879.

Il survient assez souvent des nausées extrêmement pénibles, suivies de vomissements généralement bileux. Quant au rire sardonique, décrit par Boerhaave et Van Swieten, il est exceptionnel et paraît surtout dépendre de la douleur.

L'ictère, signalé par Andral dans un cas de pleurésie diaphragmatique droite, est un symptôme rare.

Le ballonnement de l'estomac (Peter) est quelquefois très marqué; il est dû à la propagation de l'inflammation pleurale au péritoine diaphragmatique, au péritoine stomacal, d'où résulte une perte de tonicité des fibres musculaires de l'estomac.

Le pouls est fréquent, concentré, dur; la température oscille entre 39 et 40 degrés; le délire est plus fréquent que dans la pleurésie costo-pulmonaire, bien qu'il soit moins fréquent que ne le croyaient les anciens, qui en faisaient la caractéristique de l'affection. Il survient dans les derniers jours et aboutit ordinairement au coma mortel.

Les signes physiques sont presques nuls. L'inspection révèle l'immobilité du diaphragme et de la base thoracique du côté malade, l'aplatissement de l'hypochondre et quelquefois sa rétraction à chaque inspiration (paralysie du diaphragme); dans les cas d'épanchement abondant le foie (Stoll) et la rate (Andral) peuvent être refoulés. La percussion ne donne aucun résultat ou révèle simplement une légère matité limitée tout à fait à la base du thorax, au sinus pleural costo-diaphragmatique.

Les vibrations sont légèrement diminuées du côté malade.

A l'auscultation, on trouve soit un affaiblissement de la respiration qui est dû, comme la diminution des vibrations, à l'immobilité du thorax; soit, sur une faible étendue, des râles crépitants, indice d'une congestion de la base du poumon.

La pleurésie diaphragmatique peut rester limitée à la partie de la plèvre comprise entre le diaphragme et le poumon, ou, au contraire, s'étendre à la plèvre costo-pulmonaire; dans ce dernier cas, les signes physiques de l'une s'ajoutent aux signes physiques et fonctionnels de l'autre. Guéneau de Mussy insiste sur l'abaissement de la 12e côte du côté malade, lorsque se produit cette association de ces deux pleurésies.

L'évolution de la pleurésie diaphragmatique est, en général, plus rapide que celle de la pleurésie costo-pulmonaire; elle se fait en un temps variable entre deux et six semaines.

Sa terminaison est fort variable; les divisions qu'on doit établir à ce sujet manquent de bases bien fixes, les observations n'étant pas souvent comparables et ne contenant pas l'examen du liquide épanché, en dehors des cas où la maladie s'est terminée par la mort.

Outre la forme atténuée de M. Jaccoud, forme sèche qui se termine par symphyse phréno-costale, M. Bucquoy [1] a décrit une forme bénigne dans laquelle la pleurésie, intéressant à la fois la plèvre diaphragmatique et les parties inférieures de la plèvre costo-pulmonaire, est d'abord unilatérale, puis s'étend à l'autre côté après trois à six jours, puis disparaît assez rapidement abandonnant successivement les deux côtés dans l'ordre inverse de celui où ils ont été atteints. Il faudrait, d'après M. Bucquoy, distinguer cette pleurésie double

[1] In *Thèse d'Hermil.*

qui survient à la suite d'un refroidissement, de la pleurésie des rhumatisants.

A côté de cette forme double, il en existe une simple qui guérit aussi presque toujours dans l'espace de trois à six semaines: c'est la pleurésie diaphragmatique aiguë ou suraiguë, la forme commune, qui comprend plusieurs variétés étiologiques encore mal déterminées, et qu'on nomme primitive.

Dans les cas suivis de mort, celle-ci est survenue du quatrième au quinzième jour, mais à l'autopsie on a trouvé soit une pleurésie purulente diaphragmatique ou à la fois diaphragmatique et costo-pulmonaire, compliquée ou non de péricardite, soit une pleurésie diaphragmatique avec tuberculose pulmonaire avancée ou granulique, avec un pneumothorax, une pneumonie, un cancer de l'œsophage, une péritonite consécutive à un accouchement, à une épididymite, etc., tous accidents dont la pleurésie n'était qu'une complication.

La pleurésie diaphragmatique devra se distinguer du rhumatisme du diaphragme, qui est apyrétique et ne détermine de points douloureux qu'aux attaches musculaires ; — de la névralgie diaphragmatique, apyrétique ; — de la péricardite dont la douleur siège à l'angle costo-xyphoïdien et non au bouton diaphragmatique (Guéneau de Mussy) et qui s'accompagne de signes physiques spéciaux ; — mais surtout des péritonites circonscrites à la partie supérieure de l'abdomen qui ont tant de points communs avec elle, et n'en seront différenciées que par un examen attentif de tous les symptômes et l'existence antérieure d'affections des organes de la région.

**Pleurésie interlobaire.** — La pleurésie interlobaire est surtout une pleurésie purulente ; elle peut cependant être séro-fibrineuse.

Le début et les signes fonctionnels sont ceux d'une pleurésie générale : douleur, dyspnée, frisson et fièvre, mais l'examen le plus attentif, au début au moins, ne permet pas de trouver de signes physiques ; quand l'épanchement est considérable cependant et atteint 200 ou 300 grammes, on trouve ordinairement, sur une ligne comprise entre deux zones normales, de la matité et du souffle. Cette ligne est dirigée d'arrière en avant et de haut en bas croisant la région axillaire ; elle correspond à la scissure interlobaire.

Souvent cependant, la vomique purulente est le seul signe qui fasse faire le diagnostic ; la pleurésie séro-fibrineuse ne se termine pas de cette façon, mais par résolution de l'épanchement et adhérence consécutive des deux lobes par leur face contiguë.

**Pleurésie médiastine.** — Les épanchements du médiastin constatés à l'autopsie étaient des épanchements purulents limités ordinairement au médiastin antérieur, exceptionnellement au médiastin postérieur (Andral). Pendant la vie, le facies était grippé comme dans la péricardite, la respiration courte, saccadée ; le malade gardait le décubitus dorsal et se plaignait d'une douleur vive siégeant entre le teton et le sternum ou près de la clavicule, et augmentée par la toux et les mouvements de la respiration. Comme signes physiques, on ne nota qu'une matité étendue depuis le sternum jusqu'au sein, sur une hauteur de trois travers de doigt environ et au niveau de laquelle la respiration était nulle. Souvent l'épanchement s'est vidé par une vomique, et c'est à ce moment seulement qu'on a fait le diagnostic.

La pleurésie séro-fibrineuse ne se terminant pas de cette façon, on comprend que son existence ne peut-être que soupçonnée : c'est ce qui faisait dire à Gué-

neau de Mussy que, en présence des signes fonctionnels d'une pleurésie et de l'absence de ses signes physiques, il fallait penser à une pleurésie médiastine ou interlobaire.

Dans quelques cas, la pleurésie médiastine, coïncidant avec une pleurésie costo-pulmonaire, a pu être diagnostiquée [1]. Le malade présentait les signes physiques et fonctionnels de la pleurésie, et en outre une déviation considérable du cœur, une teinte cyanique et une circulation thoracique complémentaire qui indiquaient une compression des veines du médiastin, une matité occupant la région sternale jusqu'à la fourchette et dépassant le bord de l'os. M. Grancher rejeta, dans un cas, le diagnostic d'épanchement pleural très abondant, parce que l'ampliation thoracique était presque nulle; dans l'autre, celui de péricardite à grand épanchement parce que le cœur était déplacé par l'épanchement et non entouré par lui. La guérison fut obtenue par une ponction évacuatrice faite dans la région axillaire. Il s'agissait d'épanchement situé un peu partout dans la plèvre, mais qui avait refoulé le médiastin et non les côtes comme c'est la règle (Grancher).

**Pleurésie partielle.** — Andral a observé 2 cas de pleurésie partielle; dans l'un, le liquide occupait le sommet du poumon, et de la 1re à la 5e ou 6e côte on trouvait de la matité, une abolition complète de la respiration, de la broncho-égophonie; dans l'autre, la matité, la respiration nulle, l'égophonie indiquaient un épanchement étendu du mamelon à la ligne axillaire au niveau des quatre premières côtes. Ces épanchements limités, enkystés, peuvent occuper les différents points de la plèvre, le sommet, la région moyenne ou la base, être situés en avant, dans la région axillaire ou en arrière. Ils sont ordinairement peu abondants, quelquefois cependant ils le sont assez pour déterminer une voussure à leur niveau. Leur évolution est le plus souvent lente et insidieuse.

**Pleurésie multiloculaire.** — En opposition à l'opinion de Wintrich, qui considérait comme impossible, autrement que par la thoracentèse, le diagnostic des pleurésies multiloculaires, M. Jaccoud en décrit [2] deux types séméiologiques : dans l'un, qu'il n'a observé qu'une fois, il y avait au complet tous les signes physiques d'un épanchement total, mais les vibrations vocales étaient conservées suivant une bandelette demi-circulaire étendue du sternum à la colonne vertébrale; au-dessus et au-dessous elles étaient nulles : il y avait, ainsi que le montra l'autopsie, deux loges séparées transversalement par une bande fibreuse. Dans l'autre type que M. Jaccoud a observé deux fois il y avait encore tous les signes d'un épanchement total : matité absolue, absence de tympanisme sous-claviculaire, souffle bronchique, bronchophonie, déplacement des organes voisins, mais les vibrations étaient conservées plus ou moins affaiblies dans toute la hauteur de la matité; ces vibrations étaient transmises par de nombreuses cloisons qui allaient du poumon à la paroi thoracique. Dans ces cas de pleurésie multiloculaire, les symptômes sont ceux des pleurésies chroniques, les malades supportent mal la thoracentèse. M. Raynaud et Woillez admirent l'existence du premier type, mais firent remarquer pour le second que la non-abolition des vibrations ne pouvait être un signe diagnostique certain du cloisonnement, l'état des vibrations pouvant d'une part être difficile à con-

(1) GRANCHER, *Bulletin médical*, 1892.
(2) *Acad. de méd.*, 1879.

stater (M. Raynaud), et d'autre part leur abolition n'étant complète que 12 fois sur 80 dans les pleurésies non cloisonnées (Woillez).

**Pleurésie aréolaire.** — Son diagnostic est encore plus difficile : la ponction, qui ne donne que quelques gouttes de liquide, est le seul signe caractéristique.

**Pleurésie latente et pleurésie chronique.** — Ces deux expressions ne sont pas synonymes; il y a des pleurésies latentes à évolution aiguë et des pleurésies chroniques qui ne sont pas latentes.

La pleurésie latente aiguë évolue comme une pleurésie aiguë, moins les signes fonctionnels qui manquent, ce qui la laisserait passer inaperçue si l'on n'examinait la poitrine du malade : c'est une variété de la pleurésie rhumatismale, de la pleurésie des cardiaques.

La forme commune de la pleurésie latente est une pleurésie chronique; la latence s'est établie d'emblée ou après un début brusque; dans ce dernier cas le malade a d'abord eu un frisson avec fièvre, point de côté, dyspnée, puis, les symptômes s'étant amendés en quelques jours, il s'est cru guéri ou à peu près et a repris ses occupations ordinaires; il ne les a jamais cessées dans le premier cas, mais a eu plusieurs malaises passagers caractérisés par des douleurs thoraciques vagues, un peu de fièvre vespérale, de l'anorexie. Après un certain temps les deux malades présentent les mêmes symptômes : de la faiblesse, de l'anémie, de la langueur, des digestions difficiles, de l'anorexie, une légère oppression qui les porte à se croire asthmatiques; si on les ausculte on trouve tous les signes d'un épanchement abondant, très abondant même.

L'évolution de cette forme se fait alors comme celle des pleurésies chroniques qui ont commencé par une phase franchement aiguë.

La guérison est lente à se produire et laisse après elle des déformations thoraciques durables; mais presque tous ces malades sont destinés à succomber à des lésions de tuberculose pulmonaire dont le début remonte soit à celui de la pleurésie, soit à sa période d'état, ce qui a pu faire croire longtemps à l'influence phtisiogène de la pleurésie[1].

**Pleurésie tuberculeuse.** — Sans revenir ici sur ce que nous avons dit du rôle de la tuberculose dans la production de la pleurésie séro-fibrineuse, il nous paraît utile d'indiquer quelques différences cliniques entre les variétés de pleurésies tuberculeuses.

Dans certains cas la *pleurésie survient au cours d'une tuberculose pulmonaire évidente* dont elle n'est qu'une complication : qu'elle soit sèche, qu'elle soit séro-fibrineuse simple ou double, son début est brusque ou insidieux, sa marche toujours chronique. Le diagnostic de ces pleurésies et de leur nature tuberculeuse ne présente aucune difficulté.

D'autres fois, la *pleurésie n'est que le début d'une granulie* qui ne tarde pas à évoluer et à dominer la scène, laissant la pleurésie au second plan (Empis).

Dans une troisième variété, la *tuberculose est localisée exclusivement sur la plèvre*; le début est insidieux ou brusque, l'épanchement arrive rapidement à une grande abondance, il reste séreux, ou devient séro-purulent ou hémorragique; la fièvre est intense, les sueurs profuses, l'amaigrissement rapide, la diarrhée tenace; le liquide se reforme en quelques jours après chaque ponc-

[1] PIDOUX, Du pronostic de la pleurésie latente et des indications de la thoracentèse; *Société médicale des hôpitaux*, 1850.

tion. La lutte est vaine contre cette forme qui enlève le malade en un mois ou six semaines sans avoir produit de tubercules en aucun autre organe.

Dans une autre variété l'épanchement pleural évolue de la même façon, mais se *complique de tuberculose du poumon du côté opposé* qui aide à amener la cachexie et la mort, le poumon du côté correspondant ne présentant pas d'autre lésion qu'une atélectasie prononcée.

Dans cette dernière forme, l'apparition de tubercules dans le poumon du côté opposé à la pleurésie permet de faire le diagnostic clinique de pleurésie tuberculeuse que la chronicité de l'épanchement, son abondance, sa résistance aux ponctions successives, ne pouvaient que faire soupçonner. Dans la suivante ce diagnostic étiologique peut être posé au début de la pleurésie par l'examen attentif des signes fournis par la percussion, la palpation et l'auscultation du sommet du poumon refoulé par l'épanchement. Ici la pleurésie a le début et les allures de la pleurésie dite franche; elle évolue en cinq ou six semaines et se termine par la guérison complète, puis sans intermède, ou après un temps variable entre quelques semaines et quelques mois, apparaissent au sommet du poumon du même côté des signes évidents d'une tuberculose qui suit l'évolution ordinaire; après avoir été un pleurétique simple en apparence le malade devient un tuberculeux vulgaire. La tuberculose pulmonaire et la tuberculose pleurale ont une origine contemporaine et une évolution successive il s'agit dès le début d'une *tuberculose pleuro-pulmonaire* [1]. Si, au cours de la pleurésie, on examine le sommet du poumon dans la région sous-claviculaire on trouve le schème n° 2 de M. Grancher [2] (schème de congestion) :

Son +, tympanique.

Vibrations +.

Respiration —, c'est-à-dire faible, ou faible et rude ou rude.

Pour que ce schème ait de la valeur il ne faut pas que l'épanchement dépasse la troisième ou au plus la seconde côte, sans quoi les anomalies de la respiration pourraient dépendre d'une compression directe du lobe supérieur ou de l'existence de fausses membranes à sa surface, sans qu'il y ait eu des lésions antérieures du poumon. Ce schème, dans lequel la faiblesse de la respiration a plus de valeur que sa rudesse indique d'ailleurs simplement qu'il y a congestion mais non forcément congestion tuberculeuse; c'est un signe de présomption qui peut dans bien des cas avoir la valeur d'un signe de certitude.

MM. Fernet [3], Boulland [4], O. Vierordt [5] ont attiré plus spécialement l'attention sur une variété de *tuberculose dans laquelle les lésions portent à la fois sur les plèvres et le péritoine.* Le plus ordinairement, la séreuse d'abord touchée est le péritoine; mais le début peut se faire par la plèvre. La marche de ces affections peut présenter des rémissions et celles-ci peuvent être assez longues pour être considérées comme des guérisons.

(1) NETTER, Diagnostic précoce d'une forme de tuberculose pleuropulmonaire à début pleurétique; *Thèse*, 1883.

(2) *Soc. méd. des hôp.*, 1882. — Maladies de l'appareil respiratoire, 1890.

(3) FERNET, De la tuberculose péritonéo-pleurale subaiguë; *Société médicale des hôpitaux*. 1884.

(4) BOULLAND, De la tuberculose du péritoine et des plèvres chez l'adulte au point de vue du pronostic et du traitement; *Thèse Paris*, 1885.

(5) VIERORDT, U. d. Tuberkulose der serösen Häute; *Zeitschrift für klinische Medicin*, 1888, XIII.

Toutes ces formes de pleurésie tuberculeuse n'ont pas une évolution fatalement mortelle ; elles peuvent s'arrêter, rétrocéder et se terminer par une guérison plus ou moins durable. Villemin [1] avait fort bien formulé ce pronostic des tuberculoses des séreuses. « La tuberculisation des séreuses guérit très bien, pour un certain temps du moins. »

**Pleurésie rhumatismale.** — La pleurésie est, après les lésions cardiaques, la plus fréquente complication du rhumatisme ; elle survient le plus souvent au cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu et coïncide assez fréquemment avec la disparition des douleurs, mais elle peut apparaître quelques jours avant les phénomènes articulaires.

Son début est quelquefois latent et Chomel conseillait d'examiner tous les jours la poitrine des rhumatisants aussi bien que leur cœur ; mais le plus souvent elle débute brusquement par un point de côté très vif, très étendu, qui peut être double (Andral), disparaître pour reparaître ensuite, résistant d'ailleurs à la thérapeutique. Lasègue, qui faisait de la pleurésie rhumatismale une pleurésie pariétale occupant les plans fibreux sous-jacents, insistait sur l'intensité et l'étendue du point de côté. La dyspnée est vive, la toux rare, l'expectoration nulle, la fièvre élevée.

L'épanchement se forme toujours rapidement et atteint son maximum en quelques heures ; il occupe rarement la plèvre entière, mais la moitié de la plèvre, situé surtout à la partie postéro-inférieure, ayant une disposition « en *galette* » que Lasègue opposait à la « *pleurésie tournante* » non rhumatismale. Il disparaît aussi vite qu'il apparaît, en trois à cinq jours, sans laisser de traces ni de rétraction, sans suppurer jamais ; quelquefois il est remplacé par un épanchement de l'autre côté, dont l'évolution est d'ailleurs identique.

Le pronostic de cette pleurésie est donc bénin ; il le serait plus encore si cette localisation du rhumatisme ne s'accompagnait pas quelquefois de péricardite et n'indiquait pas une tendance aux manifestations séreuses.

**Pleurésie des cardiaques.** — M. Bucquoy a montré qu'à côté de l'hydrothorax bilatéral, cachectique, non fibrineux, il existait souvent chez les cardiaques des pleurésies unilatérales, séro-fibrineuses, qui s'observent à toutes les périodes de l'affection cardiaque, un peu plus souvent peut-être dans les maladies de l'orifice aortique que dans celles de l'orifice mitral. Ces pleurésies reconnaissent ordinairement pour causes des infarctus hémorrhagiques du poumon.

Le début est insidieux, les symptômes fonctionnels se bornent ordinairement à une légère dyspnée ou à une augmentation des palpitations ; l'épanchement arrive rarement à une grande abondance et se résorbe assez lentement ; toutefois la guérison est très fréquente.

**Pleurésie des enfants.** — La pleurésie séro-fibrineuse est, à part quelques différences, chez l'enfant ce qu'elle est chez l'adulte. Le début est le même ainsi que les signes fonctionnels et physiques : chez les tout jeunes enfants, le début est quelquefois marqué par des convulsions ; la matité est facile à constater, il n'en est pas de même de l'état des vibrations qui sont parfois conservées même avec un épanchement abondant, ni de l'égophonie qu'on ne peut guère apprécier avant l'âge de sept ans ; par contre, les souffles sont souvent exagérés.

Mais ce sont là des difficultés qu'on rencontre dans toutes les affections

[1] Villemin, Études sur la tuberculose, 1868.

thoraciques de l'enfance; ce que présente surtout de particulier la pleurésie à cet âge, c'est sa bénignité extrême, la brièveté de son évolution qui se fait environ entre huit et seize jours, c'est encore l'absence de rétraction thoracique dans la convalescence.

Les causes de la pleurésie de l'enfance sont les mêmes que chez l'adulte et d'autant plus qu'on se rapproche plus de cet âge ; chez les jeunes enfants, la broncho-pneumonie, la pneumonie et, par leur intermédiaire, un grand nombre de maladies infectieuses paraissent être les causes habituelles; peut-être est-ce dans ces considérations qu'il faut chercher la raison de la bénignité.

**Pleurésie des vieillards.** — Chez les vieillards, la pleurésie est le plus souvent due à un infarctus du poumon, à une pneumonie, à une tuberculose évidente, à un cancer du poumon, un mal de Bright, une affection cardiaque; elle est rare, exceptionnelle même en dehors de ces causes bien déterminées. Elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

Son début est insidieux : il n'y a ni frisson, ni point de côté, mais simplement un peu de fièvre, un peu de dyspnée, qui passent trop souvent inaperçues. Les signes stéthoscopiques sont ceux de la pleurésie de l'adulte ; l'épanchement n'est pas ordinairement très abondant. La marche est lente, la durée de sept à huit semaines. Le pronostic est, en général, grave à cause de la maladie causale surtout, mais aussi parce que la pleurésie est une complication qui entrave le bon fonctionnement du cœur et de l'hématose.

## VI

## DIAGNOSTIC

Avant l'apparition des signes physiques le diagnostic de la pleurésie est impossible; aussi les anciens, qui ne connaissaient que les signes fonctionnels, confondirent-ils la pleurésie, la pneumonie et les autres affections pulmonaires aiguës. Par contre, ce diagnostic est facile lorsqu'on entend le bruit de frottement indice de l'exsudat pseudo-membraneux, et bientôt tous les signes d'un épanchement liquide.

La *pleurodynie* présente des signes fonctionnels analogues à ceux de la pleurésie, mais manque complètement de signes physiques.

Dans la *congestion pulmonaire* les signes fonctionnels sont aussi ceux de la pleurésie, mais il existe une expectoration gommeuse assez abondante; on trouve une submatité plutôt qu'une vraie matité, et encore est-elle mal délimitée; l'égophonie et la broncho-égophonie se rencontrent parfois, mais moins nettes que dans la pleurésie; la respiration faible et le souffle bronchique sont rares. D'ailleurs tous ces signes sont mobiles, variables du jour au lendemain et ne survivent que peu de temps à la chute de la température, qui se fait brusquement vers le cinquième ou le sixième jour, quelquefois plus tôt.

Dans la *pneumonie*, le début est ordinairement plus brusque que dans la pleurésie, le frisson violent et unique, la douleur intense, la fièvre vive; la matité, limitée à une étendue variable, n'a pas la forme de celle de la pleurésie, les vibrations sont exagérées, le murmure vésiculaire est, au début, couvert par les râles crépitants, puis remplacé par le souffle tubaire au centre

du bloc de pneumonie, à la périphérie duquel persistent souvent les râles crépitants; il n'y a pas d'égophonie, mais de la bronchophonie; pas de pectoriloquie aphone; enfin les crachats sont caractéristiques. Il semble impossible de confondre cette affection avec la pleurésie; mais les vibrations peuvent être conservées dans la pleurésie, les râles crépitants manquer dans la pneumonie ainsi que les crachats; le souffle tubaire, la broncho-égophonie s'observent dans les épanchements abondants, la broncho-égophonie, la pectoriloquie aphone (Jaccoud) dans certaines pneumonies; le mode de début n'a lui-même rien de caractéristique; il n'est guère que la matité qui ne varie pas : elle est absolument hydrique, *tanquam percussi femoris*, dans la pleurésie et s'accompagne de perte d'élasticité, caractères qui la distinguent de la matité pneumonique. Ce signe, malgré sa valeur, a besoin d'être corroboré par d'autres, et c'est dans les cas de ce genre surtout qu'il faut attacher plus d'importance au groupement des signes physiques qu'à chaque signe en particulier.

S'il existe une *pleuro-pneumonie*, l'existence d'une couche de liquide et de fausses membranes dans la plèvre vient encore modifier les signes physiques et les caractères de la matité elle-même ; le diagnostic est possible toutefois, parce que les symptômes de la pneumonie dominent, en général, ceux de la pleurésie, ou leur sont associés d'une façon suffisamment nette : autour de l'égophonie, par exemple, il existe une zone de râles crépitants, etc.

La *pneumonie massive* décrite par M. Grancher présente tous les signes d'une pleurésie à grand épanchement : matité absolue, absence de vibrations, de souffle, d'égophonie, de pectoriloquie aphone, de râles crépitants, en un mot matité et silence absolus, et ordinairement pas d'expectoration. Mais le début est violent et la marche rapide; on est seulement au second ou au troisième jour de la maladie et l'on trouve déjà de tels signes, ce n'est pas le fait d'une pleurésie; il se peut d'ailleurs que le malade rejette un moule fibrineux comme ceux de la bronchite pseudo-membraneuse et aussitôt au silence absolu succèdent l'exagération des vibrations, le souffle tubaire, la bronchophonie, tous les signes de la pneumonie.

« Entre la congestion pulmonaire et la pneumonie lobaire franche, à côté de la broncho-pneumonie, il *existe*, dit M. Grancher [1], *un état morbide du poumon, sorte de pneumonie subaiguë qui simule une pleurésie avec épanchement moyen* et qui mérite une description et une dénomination propres », et il appelle *spléno-pneumonie* cette affection qu'il croit être une « pneumonie subaiguë avec splénisation »; mais nous manquons encore de connaissances anatomiques exactes sur ce sujet, et les termes de « congestion pulmonaire à type pleurétique, congestion pseudo-pleurétique » qu'on a proposés rappellent simplement l'erreur qu'on peut commettre, compliquent « l'histoire des congestions déjà si obscure » et dénaturent l'idée qu'on doit se faire de la « maladie de Grancher [2] ». Le début est brusque, marqué par des frissons répétés, un point de côté, de la dyspnée; la toux pénible, quinteuse, s'accompagne au bout de quelques jours d'une expectoration analogue à une solution de gomme, le pouls est fréquent; la fièvre, vive, atteint 39 ou 40 degrés.

[1] *Soc. méd. des hôpitaux*, 1882. Maladies de l'appareil respiratoire, 1890.
[2] QUEYRAT, *Gaz. des hôpitaux*, 1892.
[3] FAISANS. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1892.

Le côté malade, ordinairement le côté gauche, est en partie immobilisé; son périmètre est quelquefois de deux centimètres supérieur à celui du côté sain. Dans le tiers ou les deux tiers inférieurs en arrière la matité est absolue, les vibrations vocales sont abolies; on entend un souffle expiratoire, aigre, à tonalité aiguë, de l'égophonie, de la pectoriloquie aphone; dans certains cas enfin on ne sent plus le choc du cœur et l'auscultation fait entendre le maximum du bruit vers la quatrième ou cinquième articulation chondro-sternale gauche.

La température oscille entre 39° et 40° dans le premier septénaire, entre 37°,5 et 39° dans le second, entre 37° et 38° dans le troisième, puis reste normale; le type fébrile cependant n'est pas toujours régulier, il n'y a pas un cycle constant, mais trois signes se rencontrent dans toutes les observations : la rémittence avec oscillations journalières importantes, l'élévation brusque au début, une défervescence graduelle à la convalescence. La maladie dure environ quatre à cinq semaines.

L'étiologie est mal connue : le froid, signalé souvent comme cause, ne joue peut-être que le rôle de cause secondaire dans cette affection qu'on rencontre surtout chez des hommes et plus rarement chez des femmes et des enfants, et qui souvent n'est, comme la pleurésie, qu'un premier stade de la tuberculose.

Si l'on ajoute que souvent on observe sous la clavicule du côté malade le schème de congestion, on conçoit quelles difficultés entourent le diagnostic de la spléno-pneumonie, et combien il est difficile de la différencier d'une pleurésie à faible épanchement. L'espace de Traube est conservé, mais il l'est aussi dans une pleurésie peu abondante. A l'auscultation on entend quelquefois au niveau de la matité quelques râles sous-crépitants discrets, superficiels, très fugitifs, il est vrai, qui ont une grande valeur, quoiqu'il puisse en être perçu de semblables à travers une lame de liquide. Dans la pleurésie, les vibrations reparaissent brusquement au-dessus de la ligne de matité et sont exagérées; dans la spléno-pneumonie elles reparaissent graduellement et non exagérées; l'égophonie est moins nette, le souffle moins aigu que dans la pleurésie. Le signe du cordeau manque ordinairement, bien qu'il puisse exister dans quelques cas [1]; enfin la toux est souvent accompagnée d'expectoration gommeuse qui manque dans la pleurésie. Ce sont là des nuances qui peuvent faire défaut ou tromper; dans bien des cas le diagnostic n'est possible que par la ponction exploratrice à la seringue de Pravaz, dont l'aiguille doit être enfoncée lentement à 8 ou 10 millimètres; si l'on fait le vide à ce moment on retire seulement quelques bulles d'air et quelques gouttes de sérosité sanguinolente.

Au cours d'un *cancer du poumon* peuvent survenir des accidents aigus qui donnent à la maladie l'aspect d'une affection aiguë et la matité avec perte d'élasticité, l'égophonie et la broncho-égophonie, le souffle, font croire à une pleurésie; mais ces signes n'ont pas une limite régulière, ils n'augmentent pas de bas en haut comme dans la pleurésie et d'ailleurs l'expectoration gelée de groseille, l'existence de ganglions sus-claviculaires et axillaires, de signes de compression, la cachexie, tranchent tous les doutes.

Un *kyste hydatique* du poumon donne tous les signes d'une pleurésie et sou-

[1] Bourdel, De la splénopneumonie; *Thèse Paris*, 1885.

vent, surtout s'il siège à la base, son diagnostic n'est possible que par l'examen du liquide, qui dans ce cas est incolore, non albumineux et contient des crochets d'echinocoque.

Quelquefois l'*infiltration tuberculeuse généralisée du poumon* donne une matité absolue avec absence de tout bruit respiratoire et l'état général seul met sur la voie du diagnostic.

*Une tumeur* ou un *kyste hydatique du foie* développés surtout vers la face supérieure de l'organe peuvent refouler le poumon et donner une matité absolue avec abolition des vibrations dans une zone de hauteur variable, au-dessus de laquelle on entend du souffle; mais ici l'hypochondre est très dilaté, la matité convexe en haut se continue directement en bas avec celle du foie, les symptômes généraux manquent, les symptômes fonctionnels sont les signes d'une maladie du foie.

Dans la *péricardite avec épanchement* la matité a un siège et des limites qui forcent l'attention, les bruits du cœur sont sourds, l'erreur est difficile; mais la pleurésie, à sa période de sécheresse, s'accompagne quelquefois de frottements à la région précordiale isochrones aux battements cardiaques. Ces frottements diminuent dans les grandes inspirations et coïncident ordinairement avec des frottements d'une autre partie de la plèvre.

L'*hydrothorax* résulte tantôt d'une gêne de la circulation thoracique, c'est-à-dire d'une affection cardiaque ou pulmonaire, tantôt survient au cours d'une cachexie et coïncide avec d'autres hydropisies. Il est ordinairement bilatéral mais non forcément, et toujours d'ailleurs plus abondant d'un côté que de l'autre ; le liquide est moins dense que le liquide pleurétique et renferme peu de fibrine ; la ligne de matité ne suit pas une courbe parabolique comme dans l'épanchement pleural mais est horizontale, et se déplace assez facilement dans les mouvements du malade; l'épanchement enfin se reproduit avec une persistance extraordinaire et le liquide ne renferme pas ou peu de fibrine. On ne négligera jamais de pratiquer la succussion hippocratique sans laquelle on pourrait être exposé à prendre pour une pleurésie un cas d'*hydropneumothorax*.

Il n'est pas toujours facile de *déterminer la quantité de liquide contenue dans la plèvre*. On s'est basé, pour arriver à cette évaluation, tantôt sur les symptômes fonctionnels, tantôt sur la percussion, l'auscultation ou la mensuration, le déplacement des organes : ce n'est en réalité sur aucun de ces signes isolés qu'il faut s'appuyer, mais sur leurs différents groupements [1]. Ainsi la fièvre peut tomber pendant la période d'augment, la dyspnée est quelquefois forte chez les sujets porteurs d'un petit épanchement, faible ou nulle chez d'autres dont l'épanchement est considérable; la matité est incapable d'indiquer les variations d'un épanchement qui occupe toute la plèvre; dans la période d'augment elle ne monte pas alors que le liquide devient de plus en plus abondant mais que le poumon s'affaisse de plus en plus; l'auscultation fait entendre du souffle dans les épanchements abondants, quelquefois aussi dans les mêmes conditions c'est le silence respiratoire absolu; le foie se déplace sous la pression d'un épanchement abondant, mais peut rester déplacé quand le liquide est complè-

[1] Bouilly, Recherches sur les rapports qui existent entre les signes de la pleurésie et la quantité de l'épanchement; *Arch. génér. de méd.* 1876.

tement résorbé (Woillez), etc.... Woillez insistait beaucoup sur la nécessité. pour suivre les progrès de la pleurésie, de mesurer tous les jours le périmètre thoracique; M. Dieulafoy accorde une grande exactitude aux évaluations faites, pour le côté gauche, sur le « point maximum de la systole cardiaque »; ce point est sur le bord gauche du sternum dans les épanchements de 5 à 600 grammes, sur le bord droit s'il y a 1 200 grammes de liquide, entre le bord droit et le mamelon droit s'il y a de 1 800 à 2 000 grammes. D'une façon générale il faut s'en rapporter de préférence à l'ensemble des signes.

Lorsque l'épanchement est de moins de 1 500 grammes la matité est limitée à la partie inférieure et postérieure, le sommet de la parabole répond à l'angle inférieur de l'omoplate, la branche antérieure atteint à peine le bord du sternum; au-dessus il existe du skodisme sous-claviculaire; au-dessous à gauche la zone de Traube est sonore; la respiration est faible, le souffle pleurétique est aigre, aigu, expiratoire, l'égophonie est nette ainsi que la pectoriloquie aphone; si la pleurésie est à droite le foie n'est pas déplacé, si elle est à gauche le cœur l'est déjà mais faiblement.

Dans les épanchements de 1 500 grammes à 2 litres la matité monte de plus en plus; à 2 litres, le sommet de la parabole atteint l'épine de l'omoplate tandis que les branches sont devenues presque horizontales, le skodisme sous-claviculaire persiste, la zone de Traube est diminuée, la respiration est nulle, elle est remplacée par un souffle tubaire qui s'entend à la partie supérieure aux deux temps, l'égophonie est remplacée par de la broncho-égophonie, le déplacement des organes est très marqué, le point maximum des battements cardiaques, si la pleurésie siège à gauche, a passé de l'autre côté du sternum.

A 3 litres, la dilatation thoracique est très marquée ainsi que le déplacement des organes : la matité existe du haut en bas, il n'y a plus de skodisme sous-claviculaire ni de sonorité de l'espace semi-lunaire, les vibrations sont abolies dans la même étendue, et à l'auscultation on trouve soit le silence absolu, soit les signes pseudo-cavitaires.

Une des causes d'erreur les plus grandes dans l'évaluation de l'épanchement est la *coexistence d'une pleurésie et d'une congestion pulmonaire* du même côté : le poumon congestionné volumineux plonge au milieu du liquide, en fait remonter le niveau très haut, et donne les signes d'un épanchement abondant. Certains symptômes permettent de reconnaître cette pleuro-congestion (Potain, Serrand) [1]; ce sont : le début brusque avec une dyspnée considérable et un point de côté peu intense, l'existence d'une zone de submatité avec atténuation des vibrations au-dessus d'une zone de matité avec abolition des vibrations, l'existence de la broncho-égophonie dans cette dernière zone, de souffle avec bronchophonie dans la première, c'est-à-dire au-dessus de l'épanchement, et quelquefois aussi de râles fins humides ; enfin l'expectoration gommeuse, et la diminution brusque des symptômes, l'abaissement très rapide du niveau du liquide, sont des signes qui appartiennent à la congestion, le liquide pleural disparaissant ensuite plus lentement.

Aucun symptôme, autre que la *ponction exploratrice*, ne permet d'affirmer

[1] SERRAND, Étude clinique sur les rapports entre la congestion pulmonaire et la pleurésie aiguë avec épanchement; *Thèse*, Paris, 1878.

d'une façon certaine que le *liquide est séro-fibrineux*, hémorrhagique ou purulent. La pectoriloquie aphone et l'œdème de la paroi, sur lesquels on avait beaucoup insisté, s'observent plus souvent dans la pleurésie purulente, mais s'observent aussi dans la pleurésie hémorrhagique et la séro-fibrineuse ; de même la fièvre intense ou rémittente, et l'aspect cachectique : néanmoins si à ces signes s'ajoutent des frissons avec sueurs profuses, de la diarrhée, de l'œdème des pieds, de la bouffissure de la face, un état général grave, on aura de fortes raisons de penser à la purulence ; on pourra presque l'affirmer si, avec tous ces signes, la pleurésie est survenue au cours d'une pyohémie, d'une cachexie, à la convalescence d'une scarlatine, chez un albuminurique ou chez un enfant.

En présence d'une pleurésie séro-fibrineuse, il faut toujours se demander *quelle est sa nature* : les conditions étiologiques, telles que le rhumatisme, une affection cardiaque, hépatique, etc., la déterminent quelquefois, de même que l'existence nettement confirmée d'une tuberculose pulmonaire. La difficulté n'existe que pour les pleurésies dites *a frigore*, qui ne semblent être sous l'influence d'aucune autre cause étiologique ; de celles-là un grand nombre sont tuberculeuses : les unes, les plus rares, sont des tuberculoses pleurales primitives, elles se caractérisent par l'abondance de l'épanchement, sa persistance, sa reproduction rapide après chaque ponction, par l'apparition de symptômes généraux graves, amaigrissement, sueurs nocturnes, diarrhée, etc., qui conduisent à la cachexie tuberculeuse et à la mort. Les autres évoluent en trois ou quatre semaines et guérissent complètement, mais si l'on a examiné avec soin le sommet du poumon correspondant, on a pu y constater dès cette époque des modifications importantes. Lorsque le poumon sous-jacent est sain, on trouve au sommet une suppléance parfaite marquée par le :

Schème n° 1 { Son +<br>Vibrations +<br>Respiration +

Si au contraire, on trouve, dans les conditions que nous avons déjà exposées à la symptomatologie, le

Schème n° 2 { Son +<br>Vibrations +<br>Respiration —, faible, faible et rude, rude,

on peut affirmer que le sommet du poumon est le siège d'une congestion pulmonaire dont la nature tuberculeuse sera presque certaine si les antécédents et quelques symptômes généraux viennent corroborer la constatation des signes physiques.

Dans quelques cas de pleurésie, on trouve au sommet du poumon le

Schème n° 3 { Son +<br>Vibrations —<br>Respiration —

Ce schème n'a pas la valeur diagnostique du précédent, il indique simplement que, les grosses bronches étant comprimées, les vibrations et la respiration sont diminuées sans pour cela qu'il y ait altération du tissu pulmonaire.

Dans un grand nombre des cas, l'examen du sommet du poumon permettra

de soupçonner et souvent d'affirmer la nature tuberculeuse ou non de la pleurésie : c'est un moyen clinique d'un grand secours et qu'on ne devra jamais négliger.

## VII

## PRONOSTIC

Le *pronostic immédiat de la pleurésie n'est pas grave*, et Louis insistait sur cette particularité que la pleurésie guérissait presque toujours : les complications mortelles sont en effet exceptionnelles et la plupart, résultant de l'abondance de l'épanchement, peuvent être aujourd'hui évitées par la thoracentèse.

Quant au *pronostic éloigné*, il est beaucoup plus délicat de dire exactement ce qu'il doit être ; il n'est pas question des pleurésies survenues chez des tuberculeux ou des tuberculoses pleurales primitives, à épanchements abondants et rebelles, sur la gravité desquelles tout le monde s'entend ; il n'est pas davantage question de la pleurésie rhumatismale toujours bénigne, de la pleurésie des cardiaques, des vieillards, etc., pleurésies évidemment secondaires dont le pronostic est subordonné à la cause ; mais il s'agit des pleurésies primitives? *a frigore* : 70 à 80 fois pour 100, elles sont de nature tuberculeuse, sinon plus souvent ; mais il n'est pas nécessaire, fatal, qu'une fois l'épanchement tari, la tuberculose continue à évoluer dans le poumon, la plèvre ou tout autre organe : la guérison peut au contraire se maintenir à jamais et la *pleurésie est, croyons-nous, une manifestation souvent curable de la tuberculose, dont la tendance naturelle est l'évolution fibreuse, mais c'est une lésion tuberculeuse, qui, toute guérie soit-elle, doit obliger celui qui en a été atteint à se tenir toujours sur ses gardes.*

## VIII

## TRAITEMENT

Une ou plusieurs *saignées* abondantes, suivies de l'application répétée de sangsues, de ventouses scarifiées sur le côté malade, puis d'un ou de deux très larges vésicatoires ; quelques diurétiques ou diaphorétiques : tel était le traitement employé contre la pleurésie par Andral, Lerminier, Louis, Chomel, Cruveilhier, le traitement antiphlogistique, dont M. Peter reste aujourd'hui un des rares partisans, en y ajoutant un traitement général variable « suivant la constitution médicale régnante, comme aussi suivant la constitution de l'individu ».

Les émissions sanguines sont à peu près abandonnées aujourd'hui à l'exception des ventouses scarifiées qu'on applique quelquefois contre la douleur.

Le *vésicatoire*, qui, avec les émissions sanguines, jugulait la pleurésie, empêchait l'épanchement de se faire, ou le faisait, dans la première quinzaine au moins, se résorber facilement, est de même abandonné presque complètement. Woillez l'avait déjà condamné quand il disait n'en avoir obtenu des résultats favorables que dix fois sur cent. « Je crois, dit M. Dieulafoy, que les vésicatoires n'ont aucune action sur les épanchements de la plèvre et je m'abstiens de les

prescrire. » M. Laborde[1], faisant le procès du vésicatoire et rappelant les accidents d'intoxication qu'il a produits, l'accuse même d'avoir causé, « dans un certain nombre de cas nettement définis, l'accroissement immédiat et rapide de l'épanchement pleurétique contre lequel il était précisément dirigé », et M. Sée se montre aussi sévère.

Le *calomel*, employé en Angleterre et en Allemagne, ainsi que les frictions mercurielles, comme antiphlogistique, n'est guère usité, non plus que la digitale qui doit combattre dans certains cas l'élément fébrile, ou les émétocathartiques dirigés contre l'état saburral ou bilieux du début.

La *méthode dérivative* n'amène guère plus la résorption de l'épanchement que la méthode révulsive ne l'empêche de se produire. Les purgatifs et les drastiques employés autrefois au début de la période fébrile n'agissent pas contre l'épanchement. Les diurétiques tels que la digitale, la scille, l'acétate et le nitrate de potasse, la caféine, sont encore employés. « Le lait considéré comme aliment ne saurait être négligé; comme diurétique il n'a aucune valeur dans la pleurésie, et en cela il peut se placer à côté de tous les diurétiques » (G. Sée). Les diaphorétiques n'ont pas une action beaucoup plus efficace et souvent le jaborandi et son alcaloïde, la pilocarpine, ne font guère que fatiguer le malade.

L'*acide salicylique* et le *salicylate de soude* ont été conseillés par Aufrecht, Tetz, Talamon, Engster; le salicylate de soude, à la dose journalière de 3 à 4 grammes, paraît être le plus actif de tous les médicaments précités, c'est le seul qui nous ait semblé donner quelques résultats. Agit-il comme antiseptique et antipyrétique ou comme diurétique (Engster)? cela importe peu.

Si toute cette thérapeutique est, dans la majorité des cas, inutile à la période d'augment de la pleurésie, elle l'est encore plus, s'il est possible, après la défervescence : la *thoracentèse* est alors le seul traitement rationnel, comme l'expectation est celui de la phase fébrile.

Il n'existe en réalité aucune contre-indication à la thoracentèse, mais elle est tantôt inutile, tantôt utile, tantôt urgente.

*Inutile* elle l'est pendant toute la période d'augment de la pleurésie, à moins bien entendu qu'elle ne soit urgente : le liquide se reproduit assez rapidement après la ponction, et le malade n'en a tiré aucun bénéfice.

Elle est *utile* au contraire quand la pleurésie est arrivée à la fin de la période d'état ou à la période de déclin, qui n'est pas toujours, on le sait, indiqué par la chute de la fièvre; à ce moment non seulement elle soustrait une certaine quantité de liquide, mais elle amène souvent la défervescence, si celle-ci ne s'est pas déjà produite, et hâte la résorption du reste de l'épanchement. C'est donc vers le quinzième jour chez les enfants, du dix-huitième au vingt et unième chez les adultes qu'il faut la faire; il est nécessaire de ne pas attendre plus longtemps si l'on ne veut pas voir persister l'atrophie du poumon, se faire des adhérences épaisses, une rétraction thoracique marquée.

Enfin la thoracentèse est *urgente* dans certains cas. MM. Verneuil et Hardy n'admettent l'urgence qu'en cas de dyspnée intense, « de suffocation imminente ». Mais, comme l'a montré depuis longtemps M. Dieulafoy, « la dyspnée est un signe infidèle et un guide trompeur »; tel individu qui n'est nullement

(1) *Acad. de médecine*, 1892.

dyspnéique bien que porteur d'un épanchement abondant meurt subitement avant la thoracentèse, qu'on a eu le tort de remettre au lendemain. Le danger immédiat de la pleurésie est tout entier dans l'abondance de l'épanchement. « *Dès que le liquide atteint ou dépasse* 1 800 *grammes peu importe que le malade ait ou non de la dyspnée, l'expérience ne nous a que trop démontré que sa vie est en danger ; il n'y a pas d'hésitation possible, la thoracentèse s'impose* » (Dieulafoy).

La ponction de la poitrine a été employée par les Asclépiades qui faisaient soit une incision dans un espace intercostal, soit la térébration d'une côte ; mais elle fut abandonnée pendant des siècles et Ambroise Paré, Fabrice d'Aquapendente, ne parvinrent pas à la remettre en honneur ; au siècle dernier Lourde remplaça le bistouri par le trocart, mais l'opération ne s'en généralisa pas davantage. Laënnec, qui préférait le bistouri au trocart, n'avait pas volontiers recours à cette opération et n'y consentait que dans les empyèmes aigus très abondants ou dans des cas d'épanchement chronique. Reybard, en 1841, en inventant sa canule, supprimait la pénétration de l'air dans la plèvre, c'est-à-dire un des gros sujets de discussion et de répugnance, mais il n'employait encore la paracentèse de la poitrine que dans les épanchements purulents et chroniques ; ce fut Trousseau qui, en 1843, la conseilla dans les épanchements aigus non purulents.

Il se servait du trocart de Reybard et l'enfonçait dans le sixième ou le septième espace intercostal, sur la ligne axillaire, après avoir incisé la peau au moyen d'une lancette : le liquide s'écoulait par saccades à chaque expiration, mais l'application, à chaque inspiration, de la soupape de baudruche sur l'extrémité libre de la canule empêchait la pénétration de l'air. Ce procédé imparfait exposait encore à quelques dangers dont les moindres n'étaient pas la pénétration accidentelle de l'air et la transformation purulente ou putride du liquide ; ces dangers disparurent avec l'application de l'aspiration à la thoracentèse par M. Dieulafoy en 1869.

On peut se servir des appareils inventés par MM. Dieulafoy, Potain et Debove : un des points importants du *manuel opératoire* est de se servir d'une aiguille fine, telle que l'aiguille n° 2 de l'appareil Dieulafoy, dont le diamètre est de 1 mill. 2. Le malade étant assis sur son lit, les deux bras portés en avant, on enfonce l'aiguille dans le huitième espace intercostal, sur le prolongement de l'angle inférieur de l'omoplate, en rasant le bord supérieur de la neuvième côte pour éviter de blesser les vaisseaux intercostaux ; outre qu'elle attaque le liquide par un point plus déclive (Dieulafoy), la ponction est plus facile à faire à ce niveau parce qu'on a moins à redouter l'obstacle qui résulte du rapprochement des côtes sous l'influence de l'appréhension et de la douleur, ce qui se produit toujours quand on ponctionne sur la ligne axillaire.

Lorsque l'aiguille est enfoncée de 2 à 3 centimètres, on commence l'aspiration et on la continue jusqu'à ce qu'on ait retiré un litre de liquide ; le lendemain ou le surlendemain on fait une nouvelle ponction, s'il reste encore plusieurs centaines de grammes de liquide, et, s'il en reste plus, on n'en retire encore qu'un litre pour recommencer deux jours après et ainsi jusqu'à évacuation complète. Certains auteurs préfèrent l'évacuation de tout le liquide en

une seule séance, mais cette pratique expose à des dangers et la méthode de choix consiste dans l'évacuation partielle et répétée.

La piqûre d'une côte et la piqûre du foie, d'ailleurs sans grands inconvénients, sont le plus souvent évitées si l'on ne se départit pas des règles du manuel opératoire.

La piqûre du poumon, possible seulement lorsque, par suite d'adhérences ou de congestion, la surface de l'organe est près de la paroi thoracique, n'expose pas au pneumothorax comme on l'avait craint, et donne tout au plus lieu quelquefois à une expectoration passagèrement sanguinolente.

A la fin de l'opération, parfois presque au début, survient une toux quinteuse qu'on attribue à l'action de l'air qui pénètre dans les lobules décomprimés, et qui quelquefois n'est que le premier signe de l'expectoration albumineuse. La suspension de l'écoulement pendant quelques secondes suffit souvent pour la calmer; mais si, bien qu'on ait diminué la rapidité de l'écoulement, elle se reproduit, il faut cesser l'opération.

Certains malades accusent au cours de la thoracentèse une douleur constrictive thoracique quelquefois assez pénible et que l'on attribue au retrait de la paroi thoracique, par suite de la diminution de la pression intra-pleurale; si cette douleur est forte ou persistante, il faut encore suspendre l'opération.

La « ponction blanche » est un petit accident de la possibilité duquel devront être prévenus le malade et son entourage; elle peut dépendre de causes diverses : tantôt il n'existe que des fausses membranes ou néo-membranes épaisses; qu'il y ait ou non un épanchement liquide, tantôt l'aiguille a passé au-dessus de l'épanchement, a été obstruée par un fragment de fausse membrane, a refoulé la plèvre doublée de ses fausses membranes; ou bien enfin la pleurésie est aréolaire.

La *pénétration d'air dans la plèvre*, qui résulte d'une fausse manœuvre dans le maniement de l'appareil, est quelquefois inoffensive, mais elle peut amener la purulence de l'épanchement par l'introduction de germes pyogènes.

L'*expectoration albumineuse* déjà peu fréquente il y a 20 ans (M. Terrillon en 1875 n'en réunit que 21 cas) devient tout à fait exceptionnelle. Elle survient quelques instants après l'opération et présente des degrés dans son intensité : tantôt elle consiste simplement en un crachotement d'un liquide spumeux, sanguinolent; tantôt le malade éprouve une gêne intra-thoracique comme si sa poitrine s'emplissait de liquide; il est anxieux, dyspnéique, est pris de quintes de toux fréquentes, suivies chacune du rejet par gorgées d'un liquide filant, spumeux et quelquefois sanguinolent; puis en 5, 10, 15 heures, un jour au plus, tout est rentré dans l'ordre; dans quelques cas plus malheureux (M. Dieulafoy n'en a trouvé que 6 observations) le malade est emporté en quelques minutes, en une heure ou deux au plus.

Le liquide est rendu en quantité variable de 50 grammes à un ou deux litres; par le repos il se sépare en trois couches : une supérieure, mousseuse; une moyenne, liquide jaunâtre, sirupeuse, gluante; une inférieure formée de crachats muqueux; la couche moyenne est fortement albumineuse ainsi que l'ont constaté MM. Besnier (1865) et Woillez.

La nature albumineuse de l'expectoration fit penser à Woillez et à M. Marotte qu'elle était constituée par le liquide pleurétique passé dans les bronches

au moyen d'une perforation pulmonaire. Mais, s'il en était ainsi, elle devrait s'accompagner de pneumothorax, ce qui n'existe pas; aussi Hérard, Behier, Moutard-Martin, l'attribuèrent-ils à un œdème aigu du poumon, opinion admise aujourd'hui.

On a incriminé l'aspiration comme étant la cause de l'expectoration albumineuse, mais M. Dieulafoy, reprenant les observations, a montré que, sur 16 cas de thoracentèse suivies d'expectoration albumineuse, 4 fois seulement on s'était servi de l'aspiration, et 3 fois sur les 6 cas suivis de mort. La plupart des malades d'ailleurs avaient des pleurésies compliquées de lésions aortiques ou mitrales, d'hypertrophie du cœur, d'adhérences pleurales, de lésions tuberculeuses du poumon, etc.; dans les autres cas on avait retiré en une seule fois de 2 à 5 litres de liquide : on comprend dans ces conditions la production de la congestion intense du poumon brusquement décomprimé, et la difficulté qu'a le malade à supporter cette congestion s'il est déjà atteint d'autres lésions cardiaques ou pulmonaires. « Ce n'est pas à l'aspiration qu'il faut reprocher les accidents, c'est à l'aspiration prolongée outre mesure; c'est à l'emploi de trocarts trop volumineux » (Dieulafoy); aussi doit-on faire la thoracentèse avec une aiguille fine et ne pas retirer en une seule opération plus de 1000 à 1500 grammes de liquide surtout si la pleurésie est ancienne.

La *mort rapide, après la thoracentèse*, n'est pas due uniquement à l'œdème aigu; elle a pu être attribuée quelquefois à une thrombose du cœur, de l'artère pulmonaire ou à une embolie cérébrale : ces causes produisent la mort rapide en dehors de la thoracentèse et celle-ci ne saurait être incriminée.

Il en est de même vraisemblablement dans les cas de mort par syncope peu après, pendant, ou même avant l'opération (Chaillou) : on pourrait tout au plus se demander si la crainte de l'opération, ou le choc nerveux produit par elle auraient joué le rôle de cause déterminante chez un malade atteint de péricardite ou de myocardite.

La *transformation purulente* de l'épanchement est une des grosses objections qu'on a faites à la thoracentèse par aspiration, et tout récemment à l'Académie de médecine, MM. Verneuil et Hardy l'ont de nouveau soulevée, bien que M. Dieulafoy eût déjà pris le soin de la réfuter : « Quelles que soient les précautions prises, le trocart fût-il aussi aseptique que possible il n'en blesse pas moins la plèvre enflammée dont il provoque ainsi la suppuration », a dit M. Verneuil. M. Dieulafoy a répondu par des chiffres : sur 580 ponctions qu'il a faites tant en ville qu'à l'hôpital pour des épanchements séro-fibrineux ou hémorrhagiques, il n'a pas vu la purulence en résulter une seule fois, et il peut répéter : « si la transformation purulente a lieu, ce n'est pas en tout cas l'opération qu'il faut incriminer, c'est l'opérateur ».

*Lorsque l'épanchement est tari, quand la pleurésie paraît entièrement guérie, le rôle du médecin n'est pas terminé.* Cela est évident, banal, pour les pleurésies manifestement secondaires des tuberculeux avérés, des cardiaques, des brightiques, etc. Aussi n'est-ce pas de celles-là que nous voulons parler, mais de la pleurésie dite franche, aiguë, *a frigore*, celle qui se termine par le retour à une santé en apparence parfaite. A plusieurs reprises nous avons insisté sur ce fait qu'elle est souvent accompagnée d'une congestion tuberculeuse du sommet du poumon, tuberculose dont l'évolution continue, et qui, après un

intermède plus ou moins long, se manifestera par ses signes ordinaires. Ces pleurétiques sont des tuberculeux pulmonaires à la première période, à la période de germination (Grancher), ainsi que l'indique la persistance des altérations du murmure vésiculaire : ce sont ceux-là surtout qui bénéficient de la thérapeutique si elle est bien conduite par le médecin et scrupuleusement suivie par eux.

Sur le sommet qui respire mal il faut faire une révulsion continue pendant des semaines, des mois, jusqu'à ce que le murmure vésiculaire ait perdu ses caractères de faiblesse ou de rudesse qu'il conserve si longtemps : les badigeonnages à la teinture d'iode, les pointes de feu, et surtout les petits vésicatoires volants fréquemment répétés seront les moyens mis en usage autant qu'il sera nécessaire.

Quant au traitement général il doit être l'objet de soins tout particuliers : la gymnastique respiratoire, les exercices du corps, la vie au grand air, le séjour dans les climats chauds en hiver, la suralimentation, « alimentation à doses thérapeutiques » (Debove) avec la pulpe de viande crue, les poudres de viande, arriveront ordinairement à arrêter dans son évolution cette tuberculose pulmonaire commençante.

Il y a donc dans la connaissance de la nature de la pleurésie plus qu'une question de doctrine, déjà fort intéressante par elle-même; il y a une question de pratique importante au plus haut point, puisqu'elle met le médecin en garde contre une confiance trompeuse pour lui, dangereuse pour le malade.

# CHAPITRE II

## PLEURÉSIES HÉMORRHAGIQUES

Sous le nom de pleurésies hémorrhagiques on réunit tous les épanchements pleuraux qui sont franchement d'aspect hémorrhagique : cet aspect est dû, non pas seulement, comme celui des liquides pseudo-hémorrhagiques, à la dissolution de la matière colorante du sang, mais à la présence de globules sanguins dont la forme, grâce à la composition du liquide, est indéfiniment conservée. Les globules rouges existent dans tous les épanchements pleuraux, mais au nombre de 200 ou 300 seulement par millimètre cube, c'est-à-dire en nombre insuffisant pour colorer la sérosité ; celle-ci ne prend une teinte rosée que s'il y a environ 5 à 6 000 globules rouges par millimètre cube (Dieulafoy), mais, dans ce cas, le liquide ne devient pas par la suite plus franchement hémorrhagique, il a, au contraire, de grandes tendances à devenir purulent; c'est l'épanchement histologiquement hémorrhagique de Dieulafoy, distinct des pleurésies hémorrhagiques qui ne deviennent pas purulentes.

Dans la pleurésie hémorrhagique le nombre des globules sanguins est toujours considérable, il est quelquefois le dixième du nombre des globules rouges du sang : le liquide a une teinte rose, rouge ou rouge foncé, rouge brun. La présence de ces globules rouges dans le liquide pleural est due à une hémorrhagie de la plèvre, le sang se mélange en quantité variable à la sérosité déjà exsudée, ou, rarement, constitue tout l'épanchement, comme s'il s'agissait d'un hémothorax traumatique ; il se coagule rapidement, et le caillot

fibrineux contient d'abord les globules sanguins ; mais soumises à une sorte de brassage, à chaque inspiration, entre le poumon et la paroi, les mailles de fibrine laissent échapper peu à peu les globules sanguins qui nagent alors dans le plasma du sang et dans la sérosité pleurale, s'il en existe (Trousseau). Ainsi s'expliquent les différences dans la teneur en fibrine que l'on trouve entre les liquides évacués par thoracentèse, suivant que ce liquide est du sang presque pur ou mélangé à un exsudat séro-fibrineux pleurétique.

La pleurésie hémorrhagique est relativement rare. A la clinique de Munich on en a observé en six ans 14 sur un total de 227 dont 69 pleurésies sèches, 114 pleurésies avec épanchement séro-fibrineux, 30 avec épanchement purulent.

Les signes physiques des épanchements hémorrhagiques sont ceux des autres épanchements : matité absolue avec perte d'élasticité, absence plus ou moins complète de vibrations, diminution ou abolition du murmure vésiculaire, souffle à caractères variables avec la quantité de liquide, égophonie ou broncho-égophonie, pectoriloquie aphone assez souvent (Jaccoud, Dieulafoy), œdème de la paroi quelquefois (Dieulafoy, Barbe), déplacement plus ou moins considérable des organes voisins, et déformation du thorax. Aussi le diagnostic de la qualité de l'épanchement est-il à peu près impossible : on diagnostique, suivant les cas, épanchement sérofibrineux ou épanchement purulent, en se basant sur des signes incertains, comme la pectoriloquie aphone et l'œdème de la paroi, ou sur l'aspect général du malade : c'est la ponction seule qui peut relever l'erreur.

Dans quelques conditions données, comme l'existence bien connue d'un cancer du poumon et de tout autre organe, et la marche insolite de l'épanchement, on peut supposer que le liquide est hémorrhagique, mais ce n'est qu'un diagnostic de probabilité, puisque le cancer pleuro-pulmonaire peut, comme la tuberculose, produire aussi bien un épanchement séro-fibrineux qn'un épanchement hémorrhagique.

*Les signes fonctionnels et l'évolution des pleurésies hémorrhagiques varient au contraire, essentiellement, avec les causes qui les produisent.*

La pleurésie hémorrhagique peut se rencontrer exceptionnellement au cours de la *cirrhose du foie*, du *mal de Bright* qui produisent bien plus fréquemment une pleurésie séro-fibrineuse, dans les *fièvres éruptives* ou les *fièvres graves hémorrhagiques*, le *scorbut*, etc., où il n'y a pas à vrai dire inflammation mais simplement hémorrhagie pleurale ; dans *certaines phlegmasies pleuro-pulmonaires infectieuses* comme dans les deux cas d'infarctus infectieux vus par Ehrlich, comme dans les observations de Charrin et Roger, de Kelsch, dans lesquelles il faut peut-être incriminer plutot la tuberculose coexistante que le bacille typhique. L'hémothorax enfin, en dehors des hémothorax traumatiques, peut succéder à l'*ouverture d'un anévrysme de l'aorte* dans la plèvre.

Toutes ces variétés de pleurésies hémorrhagiques sont rares, exceptionnelles même, et ne méritent pas une description à part, description qui se déduirait d'ailleurs facilement des notions étiologiques.

*Les trois grandes variétés de pleurésies hémorrhagiques sont : la pleurésie tuberculeuse, la pleurésie cancéreuse, l'hématome pleural*[1] : bien que rares

[1] Robert Moutard-Martin, Étude sur les pleurésies hémorrhagiques néo-membraneuse, tuberculeuse et cancéreuse ; *Thèse Paris*, 1878.

relativement aux pleurésies séro-fibrineuses ou purulentes elles ne sont pas cependant exceptionnelles.

**Pleurésie tuberculeuse.** — Comme la pleurésie séro-fibrineuse, la pleurésie hémorrhagique peut accompagner la tuberculose pulmonaire ou résulter d'une tuberculose pleurale primitive.

Elle s'observe au cours de la tuberculose aiguë mais aussi, contrairement à l'opinion émise d'abord par M. Moutard-Martin, au cours de la tuberculose chronique [1].

Dans le premier cas elle survient tantôt en même temps qu'une granulie, tantôt pendant l'évolution d'une pneumonie tuberculeuse. Il se forme un épanchement d'abondance moyenne, qui se reproduit rapidement après la thoracentèse : la pleurésie n'est qu'un épiphénomène de la tuberculose aiguë qui suit sa marche ordinaire et fatale.

Lorsque la pleurésie hémorrhagique se produit au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique elle débute, comme une pleurésie séro-fibrineuse, soit brusquement, soit insidieusement ; l'épanchement se caractérise par les signes physiques ordinaires, atteint facilement deux litres et plus, a le plus souvent une couleur rose ou rouge clair, et se reproduit dans les cinq ou six jours qui suivent la thoracentèse, perdant ordinairement de plus en plus sa teinte hémorrhagique jusqu'à ce qu'il ait l'aspect d'un épanchement séro-fibrineux. Après un certain nombre de ponctions, 7 ou 8 quelquefois, il ne se reforme plus, les feuillets de la plèvre adhèrent l'une à l'autre et la tuberculose pulmonaire continue son évolution.

Dans d'autres cas il n'existe ni tuberculose pulmonaire aiguë, ni tuberculose chronique, la pleurésie hémorrhagique débute comme une pleurésie dite franche aiguë : la ponction donne un liquide hémorrhagique qui se reproduit rapidement après chaque ponction en sept ou huit jours, puis diminue de plus en plus et enfin tarit complètement. Quelques mois ou quelques années plus tard, le malade est pris d'une tuberculose pulmonaire qui suit son évolution ordinaire. Il s'agit vraisemblablement, dans ces cas, de la forme de tuberculose pleuro-pulmonaire étudiée par M. Grancher (voir : Pleurésies séro-fibrineuses) dont l'évolution se fait en deux phases, l'une pleurétique, l'autre pulmonaire séparées par un intervalle plus ou moins long, et dont le diagnostic est possible, ordinairement par la recherche du schème n° 2. La seconde phase, comme on le sait, n'est pas absolument obligée et cette forme de pleurésie peut guérir complètement, avec formation de symphyses pleurales le plus souvent.

Il est enfin possible que l'épanchement hémorrhagique soit le résultat d'une tuberculose pleurale primitive qui reste cantonnée à la plèvre, d'une tuberculose locale en un mot. Son évolution, on le conçoit, sera celle des épanchements séro-fibrineux de même origine.

La présence du sang dans les épanchements de nature tuberculeuse s'explique par la richesse vasculaire des néo-membranes, par la dégénérescence vitreuse et la nécrose des parois vasculaires (Kelsch et Vaillard). L'hémorrhagie, qui se fait grâce à la rupturede ces vaisseaux altérés, ne forme pas en général tout l'épanchement, mais s'ajoute au liquide séro-fibrineux qui résulte de l'inflammation pleurale. Aussi ces pleurésies hémorrhagiques tuber-

[1] Dieulafoy, Des pleurésies hémorrhagiques ; *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1805.

culeuses présentent-elles ordinairement un épanchement riche en fibrine, mais pauvre en globules relativement à l'épanchement des pleurésies cancéreuses.

C'est sans doute à côté de cette variété qu'il faut ranger les pleurésies franches, observées par Wintrich, dans lesquelles la fluxion pleurale était tellement intense qu'elle s'accompagnait dès le début d'un épanchement hémorrhagique notable; mais elles en diffèrent par la marche franchement aiguë et la guérison après une seule ponction.

**Pleurésie cancéreuse.** — La pleurésie qui accompagne le cancer pleuro-pulmonaire n'est pas toujours hémorrhagique, comme le pensaient Trousseau et Barth, mais elle l'est au moins dans la moitié ou les deux tiers des cas.

Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, le cancer pleuro-pulmonaire est secondaire à un cancer de l'estomac, de l'œsophage, de l'intestin, de l'épiploon, du foie, du rein, de l'œil, de la peau, d'un os, etc., etc., à l'évolution duquel on assiste, ou à un cancer opéré quelque temps auparavant; tantôt, au contraire, il est primitif et atteint d'abord soit le poumon, soit la plèvre.

Le début de la pleurésie est généralement insidieux et c'est après un certain temps seulement qu'examinant le malade à cause de sa dyspnée on trouve dans l'un des côtés du thorax un épanchement de un à deux litres; le liquide est rouge foncé, très riche en globules sanguins, mais pauvre en fibrine; il se reproduit rapidement, tous les sept ou huit jours il faut pratiquer une nouvelle thoracentèse; il se tarit quelquefois, mais généralement il persiste jusqu'à la mort, après 10, 20, 30 ponctions il est aussi hémorrhagique qu'à la première. La teinte jaune paille des téguments, l'amaigrissement, la cachexie cancéreuse, ne tardent pas à se montrer s'ils n'existaient déjà, et le malade succombe dans le marasme.

Les antécédents du malade et l'examen attentif de tous les organes permettent assez facilement, quand il s'agit d'un cancer pleural secondaire, de faire le diagnostic de la nature cancéreuse de la pleurésie hémorrhagique.

Ce diagnostic est encore relativement facile quand, avec l'épanchement pleural, existent des signes nets de tumeur du médiastin, ou de cancer pulmonaire; il est difficile lorsque la pleurésie hémorrhagique constitue la seule manifestation morbide : la teinte foncée de l'épanchement, sa pauvreté en fibrine, sa persistance indéfinie avec les mêmes caractères, font soupçonner la nature cancéreuse que les signes de l'extension au poumon et la cachexie ne tardent pas à confirmer. M. Jaccoud insiste d'ailleurs sur ce fait que dans les cinq cas qu'il a observés le cancer pleural était bilatéral : en l'absence d'épanchement, il existe des deux côtés des frottements durs, fixes et persistants; si un épanchement se produit d'un côté les frottements reparaissent quand on l'a évacué, ils n'ont jamais disparu de l'autre côté.

A. Fraenkel [1] a rapporté une observation dans laquelle le diagnostic de la nature cancéreuse d'une pleurésie hémorrhagique a pu être fait par l'examen microscopique. Le sédiment renfermait une proportion notable de cellules épithéliales polymorphes renfermant un gros noyau et des vacuoles, ces cellules isolées ou agglomérées. Des faits analogues ont été rapportés par Boegehold et par Quincke.

[1] FRAENKEL, Ueber primären Euetothelkrebs (Lymphangitis proliferaus) der Pleura; *Verhandlungen des Congresses für innere Medicin*, 1892.

**Hématome pleural.** — L'hématome pleural est analogue à l'hématocèle de la tunique vaginale, à l'hématome de la dure-mère, etc. ; il résulte d'une pachypleurite, comme ces affections résultent d'une pachyvaginalite, d'une pachyméningite, etc. Sous l'influence d'une poussée inflammatoire ou congestive il se fait une rupture des vaisseaux de la néo-membrane, et un épanchement sanguin dans la cavité pleurale.

L'hématome pleural débute en général d'une façon brusque comme une pleurésie aiguë : l'épanchement est abondant, atteint quelquefois deux ou trois litres, est franchement sanglant, fibrineux ; il a peu de tendance à se reproduire après la ponction et, quand on l'a évacué en deux ou trois fois, il ne se reforme généralement pas ; le malade paraît guéri complètement.

Il resterait à connaître la nature des pachypleurites chroniques, il est vraisemblable qu'il en est d'elles comme des pleurésies aiguës séro-fibrineuses ou des pleurésies sèches chroniques, qu'elles doivent être le plus souvent de nature tuberculeuse.

C'est dans ce dernier groupe qu'on peut faire rentrer la transformation hémorrhagique des épanchements séro-fibrineux à la suite d'évacuations trop abondantes ou trop rapides ; la déchirure des vaisseaux des néo-membranes est la cause de l'épanchement sanguin.

Le *pronostic* des pleurésies hémorrhagiques est très différent suivant les cas : il ne dépend pas de la qualité hémorrhagique de l'épanchement mais de sa cause, de la nature de la pleurésie, L'épanchement lui-même n'est pas incurable et, par des ponctions répétées, on arrive à tarir des épanchements hémorrhagiques de toute nature, mais le cancer, la tuberculose, continuent leur évolution et emportent le malade. Il n'est pas jusqu'à l'hématome pleural sur le pronostic duquel on ne doive faire des réserves ; les sujets qui en sont atteints sont peut-être, et probablement, des tuberculeux. Néanmoins cette forme de tuberculose pleurale ou pleuro-pulmonaire est dans certains cas définitivement curable comme les autres formes déjà étudiées.

« Un seul *traitement* est rationnel, dit M. Dieulafoy, c'est l'aspiration du liquide. Les lavages de la plèvre, les trocarts à demeure, la pleurotomie qui, suivant les cas, sont mis en usage dans la pleurésie purulente, n'ont rien à voir avec la pleurésie hémorrhagique. »

L'aspiration doit être faite avec les précautions ordinaires : petitesse de l'aiguille, lenteur de l'aspiration, évacuation d'une faible quantité de liquide ; quelquefois même ces précautions doivent encore être prises avec plus de soin que pour la pleurésie séro-fibrineuse, l'évacuation de 500 à 600 grammes de liquide amenant déjà des tiraillements douloureux qui obligent à cesser la thoracentèse.

La rapidité avec laquelle se reforme l'épanchement dans les pleurésies tuberculeuses et cancéreuses oblige quelquefois à répéter la thoracentèse tous les cinq, six ou huit jours. « Il faut néanmoins ne la pratiquer que lorsqu'il y a nécessité et manœuvrer de telle sorte qu'on ne retire que le trop-plein de la plèvre » (Dieulafoy).

# CHAPITRE III

## PLEURÉSIES PURULENTES

Plus anciennement connues que les pleurésies séro-fibrineuses, se traduisant par des symptômes généraux et des troubles fonctionnels plus marqués, les pleurésies purulentes ont été décrites sous le nom d'empyème dans les écrits hippocratiques, et par les médecins grecs et latins, et certains de ces tableaux méritent encore qu'on les relise aujourd'hui.

Ces descriptions, du reste, laissaient encore place à beaucoup d'erreurs. La pleurésie purulente était souvent confondue en particulier avec les cavernes tuberculeuses, et il faut arriver jusqu'à Bayle pour trouver une démarcation très tranchée.

L'œuvre de Laënnec, si féconde en résultats au point de vue de la pleurésie séro-fibrineuse, laisse un peu dans l'oubli la pleurésie purulente à laquelle pourtant il apporte de précieux documents.

L'insuccès habituel des interventions chirurgicales jette sans doute aussi un peu de défaveur sur ce sujet. On sait que Dupuytren refusa de se laisser opérer, préférant se fier à Dieu qu'aux chirurgiens, et que Nélaton avait peu ou pas pratiqué l'opération avant d'intervenir chez Dolbeau.

Si les insuccès chirurgicaux de la première partie du siècle avaient fait jusqu'à un certain point négliger la pleurésie purulente au profit de la pleurésie séro-fibrineuse, des tentatives thérapeutiques plus heureuses sont venues ultérieurement rappeler l'attention sur ce point et ont fait des pleurésies purulentes un des sujets étudiés avec le plus de complaisance.

On ne saurait exagérer la part des publications de Moutard-Martin, après lesquelles il faut citer la thèse de Damaschino, les mémoires de Kussmaul, de Wagner, etc.

L'introduction de la bactériologie dans le domaine de la pathologie interne est venue plus récemment encore ranimer l'intérêt de ce sujet.

Nous avons essayé d'établir que *les recherches bactériologiques permettent d'expliquer les différences si marquées entre les suppurations pleurales, que les pleurésies purulentes peuvent être divisées en plusieurs espèces dues chacune à un organisme particulier.*

Cette distinction a été assez généralement acceptée. Elle nous guidera dans cet exposé.

En se basant sur la bactériologie on peut arriver à distinguer les espèces suivantes :

*A.* Pleurésies purulentes vraies causées par des organes pyogènes.

1° pl. pur. à streptocoques.
2° pl. pur. à pneumocoques.
3° pl. pur. à organismes moins communs.
 *a.* staphylocoques.
 *b.* pneumobacille.
 *c.* bacille typhique ou pseudotyphique.

*B.* Pleurésies purulentes tuberculeuses.

*C.* Pleurésies purulentes putrides.

Nous reproduisons ici des graphiques construits en 1890, d'après l'analyse de 109 cas. Ils correspondent sensiblement à ceux que donne l'analyse de nos cas ultérieurs.

Le premier de ces tracés se rapporte à l'*ensemble des cas* sans tenir compte de l'âge. Nous y trouvons :

| | | |
|---|---|---|
| Streptocoques | 44 | 75,5 |
| Streptocoques et pneumocoques | 2,8 | |
| Pneumocoques | 26,7 | |
| Staphylocoques | 1,8 | |
| Pleurésies tuberculeuses et putrides | | 24,7 |

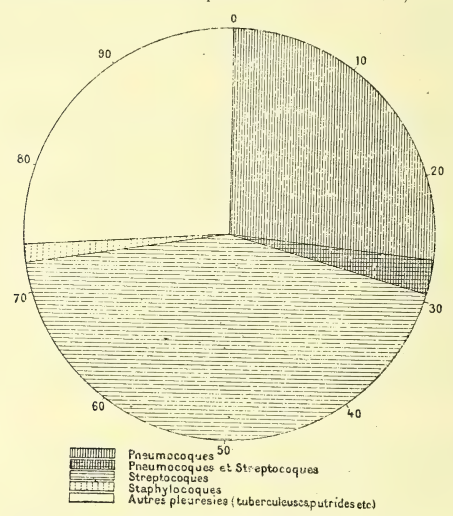



FIG. 9. — Pleurésies purulentes à tout âge (109 observations)

Dans le graphique suivant je tiens compte seulement des *adultes*, ce qui donne :

| | | |
|---|---|---|
| Streptocoques | 53 | 75 |
| Streptocoques et pneumocoques | 2,5 | |
| Pneumocoques | 17,3 | |
| Staphylocoques | 1,2 | |
| Tuberculeuses et putrides | | 25. |

Enfin le troisième graphique se rapporte exclusivement aux *enfants* chez lesquels nous trouvons les

| | | |
|---|---|---|
| Pneumocoques | 53,6 | 74,8 |
| Pneumocoques et streptocoques | 3,6 | |
| Streptocoques | 17,6 | |
| Pleurésies putrides | 18,7 | |
| Pleurésies tuberculeuses et autres | 6,5 [1]. | |

[1] M. Courtois-Suffit a adopté une classification plus complexe en tenant compte des

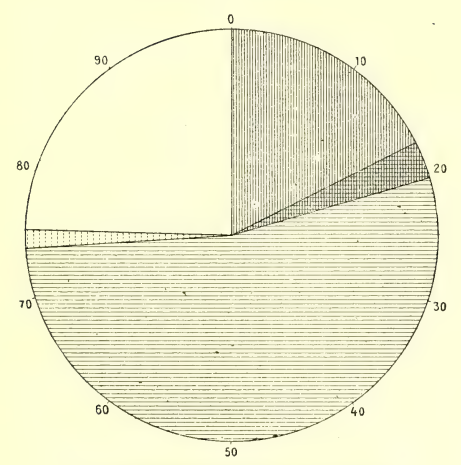



Fig. 10. — Pleurésies purulentes chez l'adulte (81 cas).

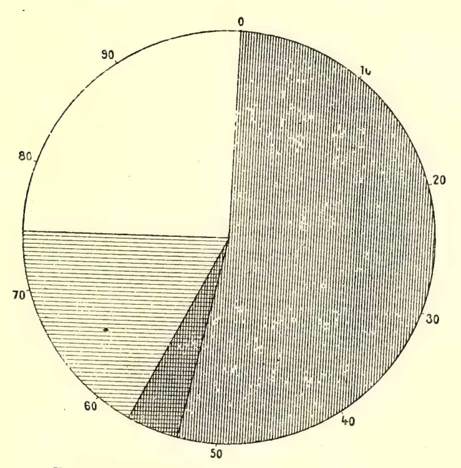



Fig. 11. — Pleurésies purulentes chez l'enfant (28 cas).

## *A.* — PLEURÉSIES PURULENTES SIMPLES

### I.

### PLEURÉSIES PURULENTES A STREPTOCOQUES

*Le streptocoque pyogène est l'agent pathogène le plus fréquemment présent dans les pleurésies purulentes* [1].

*C'est, du reste, le microbe qui se rencontre le plus ordinairement dans les inflammations suppuratives des membranes séreuses et synoviales*, et l'on doit même reconnaître qu'il est encore plus fréquent, relativement dans les péritonites et dans les arthrites suppurées, que dans les pleurésies.

Les graphiques reproduits plus haut indiquent déjà nettement cette proportion importante des pleurésies purulentes à streptocoques.

En éliminant les pleurésies purulentes tuberculeuses et les pleurésies putrides, les chiffres personnels dont nous disposons à l'heure présente nous donnent sur 92 *pleurésies purulentes de l'adulte* : 56 pleurésies purulentes à streptocoques contre 32 à pneumocoques et 6 à microbes divers. Ces chiffres feraient ressortir chez l'adulte, sur 100 [2] :

La pleurésie à streptocoques à 60,82.
La pleurésie à pneumocoques à 34,78.

*Chez l'enfant* la pleurésie à streptocoques est beaucoup moins commune que la pleurésie à pneumocoques.

Le streptocoque, sur 29 cas, défalcation des pleurésies putrides, n'a été trouvé par nous que 6 fois, et encore dans un cas était-il associé au pneumocoque. La proportion relative pour 100 est donc, chez l'enfant :

| | |
|---|---|
| Streptocoques. . . . . . . . . . . . . . | 20,7 |
| Pneumocoques . . . . . . . . . . . . . . | 71. |

*L'arrivée du streptocoque dans la cavité pleurale ne suffit à déterminer de pleurésie purulente que si le microbe y pénètre en quantité suffisante et surtout si, au voisinage immédiat de la séreuse, il existe un petit foyer, au niveau duquel la pullulation microbienne peut se faire pendant un certain temps à l'abri de toutes influences gênantes.*

La pathologie expérimentale a montré pour la plèvre et surtout pour le

pleurésies polymicrobiennes ou pleurésies purulentes mixtes. — Nous pensons que cette multiplication n'offre pas d'avantages. Nous avons indiqué, dans notre Mémoire de 1890, qu'il y a toujours un microbe prédominant et qu'il faut tenir compte du microbe qui fait le pronostic le plus sévère. Ainsi une pleurésie renfermant à la fois des pneumocoques et des streptocoques doit être traitée comme pleurésie exclusivement à streptocoques. Celle où le streptocoque est associé aux microbes saprogènes sera rangée parmi les pleurésies putrides.

[1] M. Vignalo a consacré en juillet 1890 sa thèse inaugurale à l'Étude de la pleurésie purulente à streptocoques; *Thèse Paris*, 1890.

[2] Deux fois la pleurésie purulente renfermait à la fois le pneumocoque et le streptocoque.

péritoine la nécessité de ces conditions adjuvantes. L'injection de faibles doses d'une culture récente n'amène aucune inflammation des séreuses. D'autre part, certaines maladies dans lesquelles le sang et toutes les humeurs charrient en abondance des streptocoques pyogènes peuvent parfaitement entraîner la mort sans que la plèvre suppure ou même présente une inflammation quelconque, et pourtant, à l'autopsie de ces malades, la sérosité contenue dans ces cavités peut renfermer une assez grande quantité de microbes virulents.

Nous n'avons pas à entrer plus avant dans cette question qui relève surtout de la pathologie générale. Nous ne voulons en retenir que ce qui est nécessaire pour bien comprendre la pathogénie des pleurésies purulentes à streptocoques.

Celles-ci se rencontreront presque exclusivement dans le cas où au contact immédiat de la plèvre existera un foyer renfermant des streptocoques. Le plus ordinairement ce foyer est encore apparent au moment de l'autopsie des malades où l'histoire antérieure de ceux-ci démontre son existence et précise son siège. Quelquefois ce foyer peut être de petites dimensions et échapper à l'examen le plus attentif.

Dans le premier cas la pleurésie purulente à streptocoques est *consécutive*. Dans le deuxième, elle est dite *primitive*. Nous verrons plus tard ce qu'il faut penser de cette dernière.

*Dans la pleurésie consécutive le streptocoque a plusieurs voies d'accès à sa disposition.* Il peut :

1° Arriver par le *poumon* au niveau duquel il a produit une inflammation localisée;

2° Il peut venir des *organes du médiastin*;

3° Il peut venir de la *paroi thoracique*;

4° Il peut venir de la *cavité péritonéale*;

5° Il peut enfin être *charrié par le sang*.

Les *affections du poumon* à la suite desquelles peut apparaître une pleurésie purulente à streptocoques sont par ordre de fréquence :

La bronchopneumonie,
La grippe,
La pneumonie,
La tuberculose pulmonaire,
La dilatation des bronches,
La gangrène pulmonaire,
Le cancer du poumon,
Les abcès de la pyohémie, de l'endocardite ulcéreuse.

Les *affections des organes du médiastin*, causes les plus fréquentes des pleurésies, sont :

La péricardite,
Les affections de l'œsophage,
La propagation d'abcès de la région cervicale, d'angines suppurées.

Les *inflammations des parois thoraciques*, causes les plus fréquentes, sont :

Les phlegmons thoraciques,
Les lymphangites,
Les affections des seins et en particulier le cancer.

Les *affections de la cavité abdominale* sont par ordre de fréquence :

La péritonite puerpérale,
Les abcès sous-phréniques,
Les suppurations du foie et de la rate.

Enfin les *maladies générales* compliquées parfois de pleurésie purulente sont :

La scarlatine,
La diphtérie,
L'érysipèle.

Il est encore un mode de pénétration dont il faut faire mention et dont la fréquence a beaucoup diminué, c'est la *pénétration directe à la suite d'une plaie pénétrante ou d'un trocart*. La ponction a été souvent incriminée et a dû certainement être plus d'une fois l'origine de la transformation purulente d'un épanchement. Aujourd'hui que les mesures d'antisepsie sont généralisées, qu'elles ne sont pas seulement voulues, mais qu'elles s'imposent même comme instinctivement, de tels faits sont absolument exceptionnels. Il ne faut pas oublier du reste que la pleurésie purulente à streptocoques et aussi la pleurésie purulente tuberculeuse passent maintes fois par une période initiale dans laquelle l'épanchement paraît tout à fait clair. Mainte pleurésie en apparence séreuse à une première ponction et trouvée purulente à la ponction suivante était destinée à passer spontanément à la purulence.

Nous avons dit qu'à côté des pleurésies à streptocoques consécutives, il en est qui ne paraissent pas avoir été précédées d'une affection portant sur d'autres organes et que l'on qualifie habituellement de *primitives*.

Ce sont les moins communes, et dans notre statistique elles figurent pour 12 contre 44.

Il est probable que toutes ces pleurésies ne paraissent primitives que parce que le médecin n'a pas assisté à leur début ou parce que l'affection extra-pleurale qui en a été le point de départ a été à peu près latente.

Il n'est peut-être pas sans intérêt de placer ici le *tableau indiquant la fréquence avec laquelle les diverses causes de pleurésies purulentes sont intervenues dans nos observations personnelles au nombre de* 56 *chez l'adulte et de* 6 *chez l'enfant*.

La pleurésie a été consécutive à une affection du poumon, 25 fois soit :

| | | |
|---|---|---|
| Après grippe. . . . . . . . . . . | 17 | (généralement compliquée de bronchopneumonie.) |
| — bronchopneumonie . . . . | 3 | |
| — pneumonie . . . . . . . . . | 1 | |
| — tuberculose pulmonaire. . | 2 | |
| — cancer du poumon. . . . | 1 | |
| — dilatation des bronches. . | 1. | |

Dans 2 cas elle a été consécutive à une invasion par le médiastin :

| | |
|---|---|
| Rétrécissement de l'œsophage. . . . . . . . . . . . | 1 |
| Angine et fusée purulente dans le médiastin. . . . . | 1. |

Dans 14 cas, il y a eu propagation d'une inflammation abdominale :

| | |
|---|---|
| Infection puerpérale. . . . . . . . . | 11 |
| Cancer ulcéré de l'estomac . . . . . | 2 |
| Ulcère de l'estomac. . . . . . . . . | 1. |

Une fois il y a eu invasion par voie sanguine : pyohémie après otite suppurée.

Deux fois il y a eu transformation purulente après ponction.

Douze fois la pleurésie à streptocoques a paru primitive.

Nous pensons que dans un grand nombre, sinon dans tous ces 12 cas, il s'agissait d'infections secondaires à une altération des poumons.

Les pleurésies à streptocoques infantiles, beaucoup moins nombreuses, montrent :

4 pleurésies primitives ou manifestement précédées de bronchopneumonie.
1 pl. purulente après otite suppurée.
1 pl. purulente consécutive à la scarlatine.

*La pleurésie à streptocoques étant la plus commune des pleurésies purulentes a servi généralement de type à la plupart des descriptions classiques.*

Dans le chapitre que nous lui consacrons ici nous essayerons de notre mieux à lui rendre son individualité. Nous ne pourrons cependant nous dispenser de traiter à son sujet de quelques-uns des symptômes communs aux diverses pleurésies purulentes, symptômes qui devront être étudiés une fois pour toutes.

**Anatomie pathologique**. — La pleurésie purulente à streptocoques peut être une pleurésie purulente d'emblée. Dans certains cas de pleurésies puerpérales, on trouve aussi un épanchement constitué par du pus assez concret quelques jours seulement après le début.

Le plus ordinairement cependant l'épanchement ne devient franchement purulent qu'au bout d'un certain temps et dans ces cas le liquide est d'abord simplement louche, puis séro-purulent, et enfin purulent.

Ce liquide louche du début pourrait, à un examen superficiel, en imposer pour un liquide simplement séro-fibrineux et ce sont sans aucun doute des cas de ce genre qui ont le plus ordinairement fait croire à des transformations purulentes d'épanchement séreux, transformations que l'on a mises sur le compte de la thoracentèse. Ces exsudats examinés au microscope montrent toujours un nombre considérable de globules blancs et aussi de globules rouges. L'examen microscopique et les cultures y font voir beaucoup de microcoques réunis en chaînettes souvent fort longues.

L'exsudat louche devient plus tard un liquide séro-purulent. Abandonné à lui-même, le liquide se sépare en deux parties : la sérosité qui surnage, le pus qui tombe au fond, pus jaunâtre grumeleux, donnent l'idée d'une poussière fine peu dense. Cette séparation se fait déjà dans le thorax et il en résulte que la ponction à la seringue de Pravaz amène assez fréquemment dans ces cas une sérosité à peu près transparente alors que l'évacuation complète donne issue aussitôt après à un épanchement nettement purulent.

Lorsque les globules de pus sont en quantité plus notable encore, la proportion du sérum qui surnage diminue de plus en plus ; mais il est exceptionnel

que l'exsudat reste formé du pus pur et presque toujours le repos permet la séparation à la partie supérieure d'une lame de liquide transparent. Le dépôt purulent a presque toujours une teinte grisâtre et ne présente pas de cohésion, c'est qu'il ne renferme que peu de fibrine.

La *plèvre costale et pulmonaire* présente dans cette pleurésie des modifications moins marquées que dans la pleurésie purulente à pneumocoques. On observe cependant à sa surface des dépôts jaunâtres assez mous, généralement peu épais. S'il s'agit de pleurésies consécutives à des inflammations de voisinage, les exsudats sont surtout abondants au niveau de ces lésions. Il est habituel dans ces cas de trouver sous ces fausses membranes des traînées d'un blanc jaunâtre formées par les vaisseaux lymphatiques gorgés de pus, lymphangites pulmonaires.

*Ces lésions de voisinage peuvent du reste dans certains cas être au contraire consécutives aux altérations de la plèvre.* C'est ainsi que la pleurésie purulente à streptocoques peut parfaitement être la cause et non la suite de *lymphangites sous-pleurales*, situées sous la plèvre pulmonaire et qu'autour de ces lymphangites peuvent se développer des fusées purulentes amenant dans le poumon des états analogues à la pneumonie dissécante, et dans la paroi thoracique des collections purulentes profondes ou superficielles ; c'est encore par un mécanisme du même genre que s'expliquent la formation de ces *empyèmes de nécessité* qui peuvent apparaître en des points fort éloignés du foyer thoracique.

*Dans des cas plus rares encore, la pleurésie à streptocoques est encore l'origine de foyers métastatiques*, ceux-ci semblent affecter une prédilection toute particulière pour la cavité crânienne. Certains cas de mort subite, d'accidents épileptiformes observés au cours du traitement de la pleurésie purulente, trouvent leur explication dans ces abcès cérébraux.

Nous ne dirons pas grand'chose des désordres consécutifs qui peuvent avoir pour siège le poumon ou la cage thoracique. On pourra trouver dans le poumon les lésions de compression et d'inflammation interstitielle que nous avons signalées dans la pleurésie séro-fibrineuse. La cage thoracique peut subir des difformités souvent très marquées et bien étudiées par Oulmont. Indiquons à cette place que la production d'ostéophytes costaux signalée par Parise appartient plus particulièrement aux pleurésies purulentes. M. Marie a montré que dans les affections chroniques des organes respiratoires les altérations peuvent être généralisées à tout le système osseux.

Nous ne saurions enfin passer sous silence les altérations viscérales qui peuvent compliquer une pleurésie purulente passée à la chronicité. Nous faisons surtout allusion aux *dégénérescences amyloïdes* ayant pour siège les reins, le foie, la rate. Cette dégénérescence est extrêmement variable comme date d'apparition. On l'a vue survenir chez certains sujets, au bout de peu de mois alors que chez d'autres elle n'est pas installée après plusieurs années. On ignore encore absolument la raison de ces différences. Elles auraient cependant une importance essentielle quand il s'agit de discuter le pronostic et la conduite à tenir.

**Symptômes.** — Nous avons dit les symptômes et signes physiques qui permettent de reconnaître une pleurésie à exsudat séro-fibrineux. Ces sym-

ptômes se retrouvent en général dans les pleurésies purulentes à streptocoques et nous ne saurions les répéter. Nous n'avons à indiquer ici que ceux qui appartiennent plus spécialement à ces pleurésies purulentes.

Les troubles fonctionnels sont les mêmes, et les modalités de la dyspnée, du point de côté, ne nous fournissent à cet égard aucun élément différentiel.

Il n'en est plus tout à fait de même des signes physiques.

Ceux que fournit l'inspection ont déjà une grande valeur. L'apparition d'une *voussure limitée* est assez particulière aux pleurésies purulentes, et cela longtemps avant l'apparition d'un empyème de nécessité.

Plus importante encore est la constatation d'un *œdème circonscrit*, œdème tantôt pâle, tantôt d'un rose plus ou moins vif. Les limites de cet œdème sont très variables, ainsi du reste que son importance. Dans certains cas il n'existe qu'une dépression très faible succédant à une compression prolongée. L'œdème est un bon signe de purulence. Mais ce n'est pas un signe immuable. Barbe a consacré sa thèse à l'étude des pleurésies séro-fibrineuses dans lesquelles on avait relevé ce symptôme.

S'il s'agit de la formation d'une voussure mal circonscrite au centre de laquelle on perçoit de la fluctuation, en un mot s'il y a les signes d'un *empyème de nécessité*, la nature purulente de l'épanchement présente des présomptions bien plus graves. Ces empyèmes apparaissent le plus ordinairement à la partie antérieure de la poitrine vers le sixième espace intercostal.

Il convient encore de signaler les *modifications des ganglions lymphatiques de l'aisselle* que l'on peut trouver augmentés de volume et douloureux. Cette adénite axillaire n'est pas surprenante si l'on songe à la nature streptococcique habituelle des engorgements aigus ganglionnaires.

Les *signes fournis par l'auscultation* ne présentent aucune particularité bien notable. Signalons seulement ce fait que le murmure vésiculaire peut persister dans les cas d'épanchement, purulent, même considérable, et que c'est dans ces derniers surtout que l'on a signalé la possibilité des bruits pseudo-cavitaires qui s'entendent au niveau du hile.

Nous devons une mention toute spéciale à l'abolition de la pectoriloquie aphone ou signe de Baccelli. La voix chuchotée ne s'entendrait plus dans les épanchements denses et tenant en suspension des globules de pus. L'observation ultérieure a démontré que le signe de Baccelli n'a pas la valeur que ce savant médecin lui avait accordée, qu'on peut le rencontrer dans des épanchements séreux, etc.

Quant aux *symptômes généraux* ils ne sauraient être classés sous une seule formule et leur manière d'être est très différente suivant l'origine de ces pleurésies purulentes.

On s'accorde en général à décrire la fièvre comme très marquée, le thermomètre indiquant les *oscillations quotidiennes habituelles aux états pyohémiques*. Avec la fièvre on note une diminution notable des forces et un amaigrissement rapide. Ce type se rencontre en effet assez souvent dans les pleurésies purulentes à streptocoques et quelquefois il évolue avec une rapidité extrême, s'accompagnant des symptômes communs aux états typhoïdes. C'est à cette dernière forme qu'a été affectée l'épithète de *pleurésie suraiguë*, *pleurésie septique* et même de *pleurésie infectieuse*.

*D'autres pleurésies à streptocoques ont une marche plus lente et une symptomatologie moins bruyante.* La température est bien moins élevée et à peu près continue. La maladie évolue avec bien plus de lenteur et au lieu du facies injecté, inquiet de la forme précédente, on note une teinte pâle ou jaunâtre des téguments, quelquefois accompagnée d'œdème des membres inférieurs ou du visage.

*Il est enfin des pleurésies purulentes à streptocoques dont l'évolution est beaucoup plus lente encore et dans lesquelles on ne note pas de fièvre.*

Ces différences si notables ne sont pas encore suffisamment expliquées. Il est tout naturel d'invoquer ici l'influence simultanée du terrain et du microbe. Chez les sujets débilités la réaction générale est d'ordinaire peu notable, c'est là un fait d'observation générale.

Nous savons aussi que la virulence des streptocoques est très diverse et il est facile d'imaginer que des streptocoques peu virulents détermineront peu de phénomènes généraux.

Malheureusement nous manquons jusqu'à présent de moyens d'information certains pour indiquer ces degrés de virulence. On ne peut se baser sur les particularités de forme, de groupement des éléments de chaînettes. On ne peut davantage se fier aux modes de développement des cultures. Enfin les résultats fournis par l'expérimentation se sont montrés trompeurs dans plus d'un cas et nous verrons qu'ils ne sauraient fournir une base solide quand il s'agit d'intervenir.

**Diagnostic**. — Ce que nous avons dit jusqu'ici indique que le diagnostic de la nature purulente, et *a fortiori* streptococcique, d'un épanchement pleurétique n'est pas sans difficultés.

Les éléments seront fournis bien plus par les notions étiologiques que par les symptômes, par les accidents généraux que par les signes physiques.

*Force sera souvent de ne se prononcer qu'après une ponction exploratrice.*

On a recours pour cela d'abord à la seringue de Pravaz dont l'aiguille sera enfoncée dans le point où les signes d'épanchements sont au complet. Le liquide retiré par cette ponction sera le plus ordinairement un liquide jaunâtre très trouble et qui fournira un sédiment assez haut d'apparence pulvérulente. Il sera dans ce cas manifestement purulent.

Mais il n'en est pas toujours ainsi et souvent la première ponction exploratrice ramène seulement un liquide légèrement louche. Dans ce cas on attendra le produit du caillot qui dans le milieu de la seringue ne tardera pas à apparaître sous forme d'un filament plus épais et surtout plus opaque que dans la pleurésie séro-fibrineuse.

Cette apparence séro-purulente de l'épanchement appartient, surtout aux pleurésies purulentes streptococciques qui se développent rapidement et par contiguïté : présence antérieure de foyers broncho-pneumoniques, suppurations du médiastin, etc. Elle n'est pas exceptionnelle non plus dans les pleurésies purulentes de la scarlatine, des maladies rénales.

Le liquide retiré par la ponction sera soumis à l'*examen microscopique*, aux *cultures*. L'apparence de chaînettes après coloration au violet de gentiane ne suffit à admettre la nature streptococcique que s'il s'agit de chaînettes longues, flexueuses, à grains très ronds. Même, dans ces cas, mieux vaut ne se prononcer

qu'après la culture. Il faut en effet ne pas oublier que les pneumocoques dans les séreuses sont souvent disposées en chaînettes dont, il est vrai, les éléments sont d'ordinaire allongés et moins nombreux et qui contrastent par leur rigidité habituelle avec les flexuosités que l'on rencontre le plus ordinairement chez les streptocoques pyogènes.

**Marche. — Terminaisons. —** Il est bien difficile de résumer dans un tableau unique l'évolution des pleurésies purulentes à streptocoques. Force est de diviser cette description et d'examiner successivement plusieurs types.

Il faut accorder une place aux *pleurésies à streptocoques qui coïncident avec d'autres déterminations d'un processus pyohémique.* Faire la part de chacune de ces localisations dans l'ensemble des accidents est chose difficile toujours, parfois impossible. Le plus souvent le rôle de l'épanchement pleurétique est secondaire, et les symptômes fonctionnels masqués par l'importance des phénomènes généraux sont en désaccord remarquable avec les signes physiques. Ajoutons que, dans les pleurésies dont nous parlons, l'épanchement est habituellement bilatéral, que la coïncidence de péricardite est fort commune, et l'on s'expliquera que ces cas soient peu justiciables d'une intervention thérapeutique. Les formes que nous avons en vue se rencontrent surtout dans l'infection puerpérale, après certaines scarlatines graves, dans les érysipèles migrateurs, ou au cours d'une suppuration aiguë du médiastin.

*Dans des cas plus nombreux et qui se prêtent davantage à l'étude, le processus infectieux reste au moins au début localisé dans une moitié de la poitrine* : que le streptocoque soit arrivé d'emblée dans la plèvre, ou que, cas le plus commun sans doute, il soit arrivé par le poumon, après avoir déterminé dans une partie souvent très réduite un petit foyer bronchopneumonique. — Dans ce cas, les symptômes de pleurésie sont plus aisés à percevoir, et les choses peuvent se passer de plusieurs façons.

1° *L'épanchement fait des progrès plus ou moins rapides, parfois très rapides.* A un moment donné il devient gênant par sa quantité, et la dyspnée commande une intervention. Si celle-ci est peu énergique et se réduit à une ponction, il est habituel que l'épanchement se reproduise de plus en plus rapidement. L'orifice de ponction finit par rester béant, fistuleux. Une rougeur plus ou moins vive traduit l'infiltration des téguments qui sont le siège d'abcès, d'érysipèle. L'état du malade s'affaiblit graduellement. Il se peut que la suppuration prolongée amène dans les viscères les altérations de la dégénérescence amyloïde. A ces causes de déchéance viennent se joindre les symptômes attribuables à l'infection d'origine pleurale, fièvre hectique. A une phase quelconque, d'autres déterminations viscérales de l'infection à streptocoques peuvent encore apparaître et compliquer la situation.

2° Il est des cas dans lesquels la plèvre paraît supporter sans difficulté la source d'infection qu'elle héberge, cas dans lesquels un épanchement abondant se produit à la longue sans donner lieu à des symptômes importants. Dans ces cas on trouve un épaississement très marqué de la plèvre viscérale et pariétale, épaississement qui traduit les efforts de la nature pour enkyster ces exsudats.

La *pleurésie purulente à streptocoques peut être partielle*, limitée à un cul-de-

de-sac ou à un espace interlobaire. Ces pleurésies partielles sont plus communes dans les pleurésies à pneumocoques.

*Plus rares aussi dans la pleurésie à streptocoques sont la vomique et même l'empyème de nécessité.*

**Traitement.** — *Lorsque le médecin aura reconnu l'existence d'une pleurésie purulente à streptocoques, la conduite à tenir nous paraît bien indiquée, il faudra recourir à la thoracotomie, à l'opération de l'empyème.*

Nous savons bien, et nous en possédons des observations personnelles, qu'une pleurésie purulente à streptocoques peut guérir par la simple ponction ou même sans intervention. Ces cas se rapportent certainement à des pleurésies causées par des streptocoques peu virulents, et, le jour où il nous sera possible de juger aisément le degré de cette virulence, nous y trouverons sans doute des indications fort utiles. Mais à notre connaissance ce moment n'est pas venu encore, et il faut nous rappeler la fréquence de ces réveils de virulence qui amènent à un moment donné la généralisation d'un processus que l'on croyait adouci ou même éteint.

Ceci étant, nous ne pouvons employer la ponction simple.

Peut-on dans ces cas avoir recours à la ponction suivie de lavages uniques ou répétés au siphon de M. le professeur Potain ou de M. Revillod, à l'appareil de Bülau employé par de nombreux médecins allemands? Sans rejeter absolument ces méthodes, nous ne saurions les conseiller. Elles ne donnent pas la certitude d'une évacuation complète, d'une neutralisation du pus. Elles peuvent exposer à la rétention dans le foyer pleurétique d'un liquide antiseptique dangereux pour l'organisme non moins que pour les microbes.

Le meilleur traitement ici est l'empyème qui se fera suivant les règles ordinaires. Nous nous sommes bien trouvé de choisir la région postérieure de la poitrine au niveau de la courbure de la 9e côte, à l'endroit indiqué par Walther. L'incision de la plèvre faite, on introduit de gros drains — et l'on fait un lavage avec une solution antiseptique (sublimé à $\frac{1}{2000}$).

Le lavage complet au sublimé est suivi d'un lavage à l'eau bouillie destinée à empêcher la rétention de l'agent antiseptique. On applique ensuite un pansement sec. Ce pansement n'est renouvelé que tous les trois jours au plus, à moins d'indication. On s'assure du bon fonctionnement des drains que l'on peut bientôt raccourcir, et qui, dans les cas favorables, peuvent être enlevés après trois ou quatre semaines.

On discute encore l'utilité des *lavages antiseptiques* que l'on accuse de s'opposer à la formation d'adhérences, d'exposer à la production d'accidents, tels que les convulsions épileptiformes. Si la marche de la température et l'apparence des sécrétions ne paraissent pas indiquer l'emploi d'une seconde injection, nous croyons bon de la supprimer, mais nous n'hésitons pas à y recourir dans le cas opposé.

Comme Wagner, Debove et la plupart des auteurs, *nous pensons qu'il convient d'intervenir le plus tôt possible*, et cela pour bien des raisons. D'abord parce qu'il n'y a pas de temps à perdre, et qu'il faut supprimer le plus rapidement possible un foyer d'infection; mais aussi parce qu'à la longue l'épanchement de la plèvre peut amener les altérations durables du poumon, de la cage thoracique, des lésions viscérales. Chez un malade opéré par nous de l'em-

pyème, trois mois au moins après l'apparition d'une pleurésie à streptocoques, nous avons vu cette opération suivie dans un délai régulier de l'oblitération de la cavité pleurale et d'une guérison légitime. Mais six semaines plus tard ce malade revenait avec des accidents asystoliques qui entraînèrent sa mort. L'asystolie avait pour origine première une symphyse cardiaque qui s'était installée au cours de la pleurésie purulente.

Les chirurgiens allemands ont volontiers recours à la résection sous-périostée d'une ou plusieurs côtes. Ils complètent ainsi l'empyème et obtiennent une voie plus large pour l'écoulement du pus. Il nous est impossible de juger cette pratique qui ne rencontre guère de partisans en France. Nous avons toujours vu l'opération de l'empyème suffire sans cette addition.

## II

## PLEURÉSIES PURULENTES A PNEUMOCOQUES

*Le pneumocoque est une cause fréquente de pleurésie purulente.*

Sur un total de 121 pleurésies purulentes, défalcation faite des pleurésies tuberculeuses et putrides, nous trouvons en effet ce micro-organisme 53 fois, soit 43,75 cas sur 100.

Cette proportion est du reste assez différente suivant qu'on observe chez l'adulte ou chez l'enfant.

Chez l'*adulte* nous avons trouvé le pneumocoque 32 fois sur 92, soit 34,78 pour 100.

Chez l'*enfant* le pneumocoque était présent 21 fois sur 29, soit dans 72,4 pour 100.

Cette proportion très élevée des pleurésies purulentes à pneumocoques chez les enfants a été pour la première fois indiquée par nous en 1889. Elle présente un intérêt considérable au point de vue clinique et permet d'expliquer certaines particularités de la pleurésie purulente infantile qui avaient depuis longtemps frappé les médecins.

Dans le plus grand nombre de nos observations le pneumocoque existait à l'état de pureté dans tout le cours de la maladie. Les associations microbiennes ont été rares et, dans quelques cas traités par l'empyème, elles ont du reste été manifestement tardives.

Quoi qu'il en soit chez l'enfant le pneumocoque existe :

| | |
|---|---|
| à l'état de pureté . . . . . . . . . | 16 fois. |
| associé au streptocoque . . . . . . . | 1 |
| — aux staphylocoques pyogènes . . | 4 |

Chez l'adulte le pneumocoque existait :

| | |
|---|---|
| seul . . . . . . . . . . . . . . . . | 25 fois. |
| associé au streptocoque . . . . . . . | 2 |
| aux staphylocoques . . . . . . . . . | 3 |
| au bacille pyocyanique . . . . . . . | 1 |
| à des bâtonnets saprogènes. . . . . . | 1 |

Ainsi le pneumocoque dans les pleurésies purulentes à pneumocoques de l'enfant ou de l'adulte existe à l'état de pureté pendant tout le cours de la maladie dans près des trois quarts des cas.

*La pleurésie purulente à pneumocoques peut succéder à une pneumonie ou apparaître en dehors de toute pneumonie antérieure appréciable.*

Il est plus facile de déterminer l'existence antérieure d'une pneumonie chez l'adulte que chez l'enfant.

Sur nos 32 pleurésies purulentes pneumococciques de l'adulte, 16 avaient succédé à une pneumonie.

Chez l'enfant, l'existence d'une pneumonie antérieure n'a pu être affirmée que 3 fois sur 21.

Nous ne saurions oublier que la pneumonie passe souvent inaperçue et nous ne pensons pas que les 16 observations d'adultes ni surtout les 18 observations d'enfants dans lesquelles la pleurésie a paru survenir en dehors de toute pneumonie antérieure puissent être toutes considérées comme des pleurésies primitives à pneumocoques.

Mais cette épithète revient certainement à un assez grand nombre d'entre elles et on ne saurait nier la fréquence de la pleurésie pneumococcique primitive dont nous avons le premier démontré l'existence.

*En parlant de l'anatomie pathologique de la pneumonie franche, nous avons indiqué l'importance et la constance des altérations inflammatoires de la plèvre*, importance et constance qui ont amené Audral à ne jamais employer d'autre expression que celle de *pleuropneumonie*.

On a pu se demander si ces altérations ne sont constantes que dans les cas suivis de mort.

Maragliano [1] en 1884-1885 a constaté au moyen de la seringue de Pravaz l'existence de très légers épanchements séro-fibrino-purulents à la surface de poumons hépatisés chez 21 malades. Dans le cours de l'année 1890-1891 [2] il a répété ces ponctions exploratrices systématiquement chez 58 pneumoniques. 38 de ceux-ci, soit *plus de la moitié, présentaient un exsudat séro-purulent en très petite quantité.*

*Cet exsudat le plus ordinairement disparaît quand la pneumonie a pris fin. Quelquefois l'épanchement d'abord séro-purulent devient avant de disparaître un liquide limpide séro-fibrineux.*

Dans un petit nombre de cas la pleurésie purulente apparaît au cours même de la pneumonie et est due à la persistance et aux progrès de cette pleurésie concomitante.

Mais ces cas sont relativement rares et le plus ordinairement la pleurésie ne paraît que quelques jours après la défervescence qui a marqué la fin de la pneumonie. *La pleurésie purulente à laquelle Gerhardt a proposé d'appliquer l'épithète de métapneumonique est celle des affections pneumococciques dans laquelle se vérifie le plus constamment ce que nous avons dit de la phase latente, de préparation des manifestations secondaires de la pneumonie.*

Elle donne bien l'idée du dépôt dans la cavité pleurale au cours de la pneumonie d'un certain nombre de germes dont la virulence n'est que momentanément suspendue au moment de la défervescence qui marque la fin du

(1) MARAGLIANO, Lezione di chiusura dell' anno 1884-1885 ; *Riforma medica*, août 1886.
(2) MARAGLIANO, L'instituto di clinica medica della reale Università di Genova ; *Riforma medica*, décembre 1891.

pneumocoque dans le foyer pneumonique. Cette virulence reprend au bout de quelques jours, et les organismes qui pullulent dans cette séreuse ont acquis dans ce milieu, peut-être en raison de leur existence anaérobie, des qualités nouvelles. Ils ont une vitalité plus longue et présentent un pouvoir pyogène.

En dépit en effet de quelques contradicteurs, les observations se sont multipliées démontrant que dans ces pleurésies exclusivement à pneumocoques l'exsudat est franchement purulent.

C'est un *pus véritable* qui le plus souvent présente au complet les attributs du *pus louable*, du *pus de bonne nature* des anciens médecins, pus épais d'un jaune verdâtre *extrêmement riche en éléments cellulaires*. Ce pus est très *visqueux*, manifestement riche en fibrine. Il ne se sépare pas en plasma et en sérum ou tout au plus celui-ci forme-t-il une nappe extrêmement mince à la surface du bocal où on a laissé se faire le dépôt. Le liquide de ces pleurésies présente fréquemment une *teinte verdâtre* purée de pois, teinte qui s'accentue quand l'exsudat reste exposé à la lumière et à l'air.

*Ces caractères principaux, richesse en plasma, épaisseur, viscosité, teinte verdâtre sont assez spéciaux à la pleurésie que nous étudions. Ils ne lui sont pas exclusifs et peuvent manquer.* On ne saurait les utiliser qu'à titre d'inductions et il faudra toujours leur adjoindre les constatations microbiologiques.

L'*examen de lamelles colorées au violet de gentiane* fera reconnaître la présence de pneumocoques. Les pneumocoques dans les pleurésies purulentes se présentent souvent sous forme de longues séries linéaires qui pourraient être prises pour des chaînettes de streptocoque pyogène. En revanche le pneumocoque dans ces pleurésies présente presque toujours des capsules colorables très faciles à déceler et ses éléments ont une forme lancéolée plus marquée que dans l'exsudat ou l'expectoration pneumonique. Certains de ces éléments ont même la disposition lancéolée tellement exagérée qu'ils figurent absolument un losange ou même un triangle isocèle. Ces formes paraissent à peu près spéciales aux localisations du pneumocoque sur les séreuses ou les synoviales.

Nous ne saurions trop répéter qu'il ne suffit pas des caractères morphologiques pour déterminer la nature d'un microbe.

Il conviendra dans tous les cas de recourir aux *cultures* et aux inoculations. Les premières n'ont pas seulement pour but d'*établir la nature des pneumocoques*, mais encore de *déterminer si ces micro-organismes existent à l'état de pureté ou mélangés à d'autres espèces microbiennes*, point essentiel pour décider la conduite à tenir.

Les *inoculations* pourront fournir quelques renseignements sur le degré de virulence du pneumocoque. Nous ne pensons pas toutefois que ce dernier élément puisse être suffisamment mis en lumière par ces inoculations, ni surtout que les données sur cette virulence puissent avoir jusqu'à présent un grand intérêt pratique.

Nous attachons une assez grande importance à la *plus ou moins grande facilité de coloration* des pneumocoques. Une coloration faible semble indiquer des microbes en voie d'atténuation.

Il est intéressant aussi d'établir le plus ou moins grand nombre de microbes

libres dans l'exsudat ou englobés dans les cellules. Les figures de *phagocytose* sont fréquentes dans les pleurésies purulentes à pneumocoques et surtout dans les formes bénignes et en voie de guérison. Faut-il attribuer la destruction des microbes à l'absorption cellulaire? Nous ne saurions l'affirmer et nous pensons que la digestion cellulaire s'exerce peut-être sur des micro-organismes déjà atténués sinon morts.

Nous étudierons successivement la pleurésie pneumococcique métapneumonique et la pleurésie purulente pneumococcique primitive.

### *a.* — PLEURÉSIE PURULENTE MÉTAPNEUMONIQUE.

La *pleurésie purulente est dans un assez grand nombre de cas consécutive à la pneumonie.*

Voici quelques chiffres qui l'établissent.

A la clinique médicale de Koenigsberg [1] de 1873 à 1887, 29 pleurésies purulentes sur 79 avaient succédé à une pneumonie, soit 32 pour 100.

A la clinique médicale de Helsingfors [2] de 1876 à 1890, 20 pleurésies purulentes sur 87 avaient la même origine, soit 23 pour 100.

A la clinique chirurgicale de Berne [3] de 1884 à 1888, 9 pleurésies purulentes opérées sur 41 étaient dues à une pneumonie, 22 pour 100.

A Vienne Hofmokl [4] compte sur 56 opérés 16 pleurésies métapneumoniques, soit 28,6 pour 100.

A Hambourg Schede [5] de 1880 à 1889 a noté la pneumonie antérieure sur 8 de ses opérés sur 21, soit 39 pour 100.

A Berlin dans la clinique de Frerichs (Ewald) sur 46 pleurésies purulentes, 16 sont consécutives à la pneumonie, soit 34,8 pour 100.

*Toute pneumonie lobaire peut être suivie de pleurésie.* Cependant certaines conditions paraissent particulièrement favorables à l'apparition de cette complication.

*Elle appartient plutôt aux pneumonies longues et graves*, et cette observation due à Wagner [6] a reçu la sanction de beaucoup d'observateurs. Il convient toutefois de n'en pas trop exagérer la portée. La pneumonie qui est suivie de pleurésie peut être assez légère pour risquer d'être méconnue. Wilks [7] pense que *beaucoup de pleurésies purulentes partielles, en apparence primitives, ont été en réalité précédées de pneumonies latentes.* Moutard-Martin [8] et Rendu [9] ont émis de leur côté l'idée que la pleurésie purulente d'emblée est fréquemment secondaire à une pneumonie corticale.

[1] FALKENHEIM, Zur Lehre vom Empyem; *Mitth. aus der Medicinischen Klinik zu Königsberg.*
[2] RUNEBERG, Om den variga lungsäcksinflammationens operativa Behandling vid mediciniska Kliniken in Helsingfors Finska lakaresällsskapets handlingar, 1891.
[3] SCHWARTZ, St. B. z. Radical operation der eitrigen Brustfellentzündungen.
[4] HOFMOKL, Klinische Beiträge zur Chirurgie der Pleura und der Lungen; *Klinische Zeit und Streitfragen*, III, 1889.
[5] SCHEDE, Referat uber Empyem; *Verhandl. des Congresses für innere Medicin*, 1890.
[6] WAGNER, Zur Behandlung der Empyeme; *Volkmanns Sammlung Klinischer Vorträge*, 1881.
[7] WILKS, Local Empyema; *British medical Journal*, 1879.
[8] MOUTARD-MARTIN, *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1874.
[9] RENDU, Pleurésie purulente survenue d'emblée à la suite d'un refroidissement, présence du pneumocoque dans le pus de l'épanchement; *Société clinique*, 1886.

On tiendra grand compte de cette notion que les pleurésies purulentes *métapneumoniques sont relativement beaucoup plus fréquentes dans les années où les pneumonies sont particulièrement fréquentes et graves*, dans celles où le pneumocoque paraît avoir acquis un caractère d'infectiosité plus marqué. Nous avons fourni en 1889 de nombreux exemples en faveur de cette thèse. Les observations dans un même service procèdent par séries. Les années de 1880 et de 1886 si fécondes en observations établissant le caractère contagieux infectant de la pneumonie ont été particulièrement riches en pleurésies purulentes métapneumoniques et les deux épidémies de grippe 1889-90 et 1891-1892 que nous venons de traverser ont fourni un large contingent de cas analogues.

Nous avons encore cru devoir mettre en évidence le *nombre incomparablement plus grand de ces pleurésies dans les pays septentrionaux* et qui explique comment dans ces régions l'empyème métapneumonique a été plus tôt connu. Nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer aussi que dans ces pays la pneumonie est certainement plus infectante, plus contagieuse que dans les pays plus méridionaux. La littérature médicale en fournit la preuve irréfutable.

Il semble que la pleurésie métapneumonique succède rarement à la pneumonie chez les personnes d'un *âge* supérieur à 50 ans. L'analyse de 286 observations nous a donné en effet les chiffres suivants :

| | |
|---|---|
| Au-dessous de 10 ans | 93 |
| De 10 à 20 ans | 62 |
| De 20 à 30 ans | 60 |
| De 30 à 40 ans | 30 |
| De 40 à 50 ans | 22 |
| De 50 à 60 ans | 6 |
| De 60 à 70 ans | 7 |
| Au-dessus de 70 ans | 1 |

*La pleurésie purulente peut succéder à des pneumonies lobaires secondaires* et nous avons relevé des observations dans lesquelles la pneumonie était survenue au cours d'une fièvre typhoïde, d'une scarlatine, d'une rougeole.

Quant à la *date d'apparition de la pleurésie métapneumonique* elle est très variable, et si le plus ordinairement l'épanchement apparaît après 3 ou 4 semaines il n'est assez souvent manifeste qu'après 1 ou 2 mois et il est des observations dans lesquelles un empyème manifestement métapneumonique n'a été diagnostiqué que 8 mois tout au plus après la terminaison de la pneumonie.

La *pleurésie métapneumonique apparaît quelquefois au cours même de la pneumonie.* Dans ce cas les signes physiques annoncent la coexistence de l'épanchement quelquefois assez abondant dès le 3ᵉ ou le 4ᵉ jour pour masquer les bruits pneumoniques. Les progrès de l'épanchement peuvent être très rapides et l'intervention dans quelques cas a été nécessaire avant la fin de la pneumonie.

Le plus souvent cependant ces progrès sont plus lents et l'*épanchement n'augmente d'une façon notable qu'après la fin de la pneumonie.* Cette fin, du reste, n'est pas annoncée dans ces cas par une défervescence brusque

considérable; mais elle se fait lentement par une descente progressive par lysis.

Le *cas le plus fréquent* (65 fois sur 100) nous paraît être celui dans lequel *la pleurésie est beaucoup plus individualisée et n'est vraiment appréciable qu'après la fin de la défervescence de la pneumonie.* Dans ces cas il y a une défervescence vraie et légitime accompagnée d'une rémission notable. La période d'apyrexie a une durée diverse et qui semble être en moyenne de 2 à 4 semaines.

Le *mode de début de la pleurésie* est extrêmement variable. Dans certains cas c'est la reprise de la fièvre, l'apparition du point de côté de la dyspnée, qui appellent l'attention. Ailleurs la pleurésie est plus insidieuse et ne se manifeste que par un léger mouvement fébrile vespéral et un certain degré d'anhélation. Parfois la pleurésie est plus latente encore et c'est avec une véritable surprise que l'on constate la production d'un épanchement de 2 litres ou plus que rien ne semblait faire prévoir.

Nous ne saurions indiquer ici les signes fonctionnels ou physiques communs à toutes les pleurésies simples ou suppurées et nous ne devons relever que ceux qui appartiennent plus particulièrement à la pleurésie métapneumonique.

La *marche de la température* ne présente aucun caractère uniforme. Le cas le plus fréquent nous paraît être celui d'une température oscillant entre 38° et 39° sans grands écarts quotidiens. Mais nous avons vu des pleurésies métapneumoniques évoluer sans fièvre pendant tout leur cours et cette apyrexie a pu dans certains cas fournir au diagnostic des inductions utiles. Il est enfin des observations de pleurésies métapneumoniques dans lesquelles la fièvre est et demeure franchement intermittente et cela dans des cas de pleurésies exclusivement à pneumocoques.

L'*œdème des parois thoraciques donné comme un bon signe de purulence dans les épanchements est tout à fait exceptionnel dans la forme que nous étudions.* Je ne l'ai trouvé noté que dans 3 observations et il a manqué dans tous les cas que j'ai pu observer personnellement.

*La pleurésie métapneumonique est souvent partielle* et peut occuper les points les plus divers, espace interlobaire, sommet, sinus costodiaphragmatique. C'est *souvent aussi une pleurésie cloisonnée.*

*La particularité la plus spéciale est la fréquence des vomiques.* Elle est signalée surtout par Gerhardt, Steiger, Netter, Mazotti. L'analyse des observations publiées nous a donné une proportion de 26,2 pour 100, soit plus du quart des cas. Nos observations personnelles fournissent un pourcentage plus favorable encore, 5 sur 12, soit 41,6 pour 100 des cas observés pendant un temps assez long.

*Cette fréquence est incomparablement plus grande que dans les autres variétés d'empyème.* Généralement les vomiques se répètent plusieurs jours de suite et il n'est pas exceptionnel de voir la première dans la journée où a été faite la thoracentèse sans qu'il y ait cependant lieu d'incriminer la plaie faite par le trocart.

La *date d'apparition de la vomique* est assez régulière à la fin de la 3e ou de la 4e semaine.

Le plus ordinairement l'*orifice* par lequel se fait la vomique est disposé de telle sorte qu'il *ne permet pas l'accès de l'air du poumon dans la plèvre*. A cette règle, il existe cependant des exceptions et maintes fois les malades présentent du *pneumothorax*.

Nous avions cru pouvoir considérer les cas dans lesquels le pus se dirige au dehors à travers les espaces intercostaux comme n'étant pas plus communs dans la pleurésie qui suit la pneumonie. L'analyse des observations publiées nous fournissait le chiffre de 5,7 pour 100.

Nous pensons aujourd'hui que l'*empyème de nécessité n'est pas rare dans la pleurésie métapneumonique*, qu'il est *plus commun que dans les autres empyèmes*. Le pus peut du reste fuser à une très grande distance et certaines collections purulentes dues à la migration des pleurésies métapneumoniques ont pu se faire jour au niveau de la région lombaire, du triangle de Scarpa, etc.

*La pleurésie purulente qui succède à la pneumonie et qui renferme exclusivement le pneumocoque, peut évoluer de différentes façons.* Elle peut *guérir spontanément par simple résorption*; elle peut *se faire jour au dehors sous forme de vomique ou d'empyème de nécessité*. Elle peut encore s'*enkyster* déterminant ou non dans les parties de poumon avoisinantes les modifications qui succèdent aux autres épanchements pleurétiques. Elle peut enfin s'*accompagner d'autres manifestations de l'infection pneumococcique* ou même subir l'*adjonction d'une infection secondaire*. Nous envisagerons successivement ces diverses modalités; mais auparavant il convient de dire quelques mots sur les *causes qui président à l'individualisation de cette variété d'empyème.*

*Ces causes résident exclusivement dans la nature bactériologique de la maladie, dans son origine pneumococcique. Le pneumocoque est un organisme dont la durée est limitée, dont la virulence et la vie même s'épuisent dans un temps relativement court, qu'il s'agisse d'observation* in vitro *ou sur le malade.*

*Cette durée est certainement plus longue dans l'exsudat pleurétique que dans l'exsudat pneumonique* et nous n'avions pas manqué de faire cette remarque dès nos premières communications; nous avions montré que du reste le pneumocoque vit plus longtemps dans les cultures sur milieux liquides que dans les cultures sur milieux solides dans lesquels il est sans doute plus directement exposé à l'action des substances empêchantes.

Il nous paraît nécessaire de faire intervenir encore l'influence de l'absence d'oxygène : la vitalité du pneumocoque est plus longue dans les milieux anaérobies.

On s'explique ainsi comment des pneumocoques virulents se retrouvent encore dans des épanchements remontant à trois mois et plus.

*Mais pour élevée que soit cette durée se rapportant à la vie du pneumocoque dans le poumon, elle est certainement inférieure à celle des autres agents pathogènes de la pleurésie purulente.*

Le pneumocoque en dehors de cette durée normalement limitée est, plus que les autres aussi, susceptible vis-à-vis des causes extérieures.

Ainsi s'explique à notre avis la bénignité relative et la courte durée des pleurésies métapneumoniques.

Nous avons dit que ces *pleurésies peuvent se résorber spontanément sans*

*aucune intervention.* Nous avons vu chez un enfant une ponction avec la seringue de Pravaz ramener du pus riche en pneumocoques d'un foyer pleurétique métapneumonique. Quelques jours après la ponction avec l'appareil Potain au même point restait blanche, et plusieurs ponctions avec la seringue de Pravaz démontraient qu'il y avait eu résorption complète. Israël (1), Engster (2), Pel (3), Ziemssen, ont rapporté des observations identiques.

*Nous avons signalé la fréquence des vomiques dans ces pleurésies purulentes. Assez souvent ces vomiques amènent la guérison spontanée des malades.* Au moment de notre mémoire de 1889, nous avons relevé 27 observations de guérisons survenues par ce mécanisme. Gerhardt estimait cette tendance si grande qu'il se demandait s'il ne fallait pas se croiser les bras en présence de pareils malades, et Steiger n'hésite pas à formuler nettement ce conseil.

La *production d'un empyème de nécessité est relativement fâcheuse.* Ces ouvertures ne se font presque jamais au point le plus favorable à l'évacuation du liquide. Elles s'accompagnent fréquemment d'altérations des côtes (dénudation et nécrose) qui prolongent beaucoup la durée du mal et nécessitent des interventions assez graves.

La *pleurésie à pneumocoques peut s'enkyster*, s'entourer d'une membrane fibreuse très épaisse. Dans ce foyer les pneumocoques peuvent garder longtemps leur virulence et nous avons vu celle-ci persister 3 mois et plus. Mais le plus souvent cette virulence diminue plus vite et finit même par disparaître. Nous avons même observé un cas dans lequel les microbes encore parfaitement reconnaissables avaient perdu non seulement leur virulence mais encore leur vitalité et ne se développaient plus dans les milieux les plus appropriés.

L'*épanchement peut encore subir des transformations résultant de l'introduction d'agents microscopiques différents.* Cette introduction peut être consécutive à une intervention insuffisamment antiseptique. Elle peut se faire au niveau du poumon par suite de lésions nouvelles de cet organe. Les microbes que l'on trouve dans ces cas sont d'abord les *organismes ordinaires de la suppuration*, streptocoques et staphylocoques. Leur présence modifie sensiblement le pronostic et les indications opératoires. On note assez fréquemment l'existence de pneumonie antérieure dans les *pleurésies fétides.* Mais il est difficile de déterminer si dans ces cas il s'agit vraiment de pleurésies métapneumoniques et s'il ne s'agit pas au début de gangrène pulmonaire à forme pleurétique. On sait combien dans certains cas ce diagnostic entre la pneumonie et la gangrène pulmonaire présente de difficultés.

Signalons enfin l'*apparition possible, au cours de la pleurésie à pneumocoques, d'autres manifestations pneumococciques extrapulmonaires* et particulièrement de péricardites et de péritonites.

La pleurésie purulente à pneumocoques peut guérir sans intervention par résorption ou par vomique. *Nous ne conseillons pas de se fier aux seuls efforts de la nature et de rester inactif.*

(1) Israel, Om pleuritis hos Born; *Thèse Copenhague*, 1881.
(2) Engster, B. z. Aetiologie und Therapie der primären Pleuritis; *Deutsche Archiv. fur Klinische Medicin*, 1889.
(3) Pel, Zur Behandlung der Empyeme. *Zeitschrift fur Klinische Medicin*, 1889.

La résorption spontanée est assez rare, et la vomique se fait attendre un mois en moyenne et souvent davantage. Elle peut être plus ou moins bien placée, se répéter pendant longtemps, la fistule peut même être disposée de façon à permettre la formation d'un pneumothorax. Certaines pleurésies méta-pneumoniques ont une évolution très rapide et peuvent acquérir en quelques jours une importance telle qu'elles apportent un trouble notable à l'hématose.

Pour toutes ces raisons, *il conviendra d'intervenir, et cela dès que l'épanchement aura acquis une proportion notable.*

L'*intervention du choix dans ces cas nous paraît être la thoracentèse. Elle suffira le plus ordinairement à guérir* le malade. *Nous la préférons à l'empyème,* car elle ne laisse pas s'introduire d'air dans la plèvre et par suite l'ampliation du poumon est immédiatement possible. Cette opération est d'autre part plus inoffensive. La thoracentèse suffira généralement parce que la pleurésie méta-pneumonique est ordinairement bénigne, parce que les pneumocoques ont une vitalité limitée et qu'ils finissent par succomber au bout d'un temps assez court. On a pu se demander si cette intervention n'était pas relativement contre-indiquée par la viscosité, l'épaisseur de l'exsudat, sa richesse en fausses membranes qui ont peine à sortir par la canule. Mais des fausses membranes analogues existent autour du poumon au cours de la pneumonie et se résorbent complètement après la défervescence. Il n'est donc pas surprenant qu'ils puissent de même se résorber rapidement après la guérison d'une pleurésie purulente métapneumonique.

Nous avons personnellement observé 10 cas de pleuréries purulentes méta-pneumoniques de l'adulte guéries par la simple ponction, et la littérature médicale riche déjà en observations analogues au moment de notre premier mémoire en fournit des cas de plus en plus nombreux.

Nous conseillons de *commencer par la thoracentèse et d'attendre d'elle la guérison dans les cas où l'examen bactériologique démontre la présence exclusive du pneumocoque. Cet examen demande un temps fort court, 24 à 36 heures.* La culture est nécessaire pour établir que le pneumocoque est à l'état de pureté; mais l'examen microscopique qui ne demande que quelques minutes suffit déjà à montrer qu'il y a des pneumocoques et fait souvent reconnaître la coexistence d'autres microrganismes dans les cas d'infection mixte. On ne saurait donc reprocher à ces recherches de faire perdre un temps précieux. Elles demandent peu de temps. Elles sont relativement simples, et l'existence du malade n'est nullement en jeu puisque dans les cas d'épanchement, requérant plus tard la thoracotomie, l'évacuation due à la ponction a satisfait aux indications vitales.

*Une ponction est souvent suffisante.* Si l'épanchement est exclusivement à pneumocoque et si une ponction ne suffit pas, nous conseillons de faire une 2e, une 3e et même une 4e ponction. Il est des cas où cette intervention sera insuffisante, soit que l'épanchement soit *très cloisonné,* soit qu'il manifeste une *tendance exceptionnelle à la reproduction.* Dans ces cas il conviendra de recourir à la *thoracotomie antiseptique qui fournit naturellement des résultats extrêmement brillants dans la pleurésie métapneumonique.* Dans notre mémoire de 1889 nous avons vu que cette intervention fournit une mortalité de 2, 3 alors que les autres empyèmes donnent 15 décès pour 100 entre les mains des mêmes opérateurs.

*Si l'examen bactériologique démontre la présence d'autres microbes à côté du pneumocoque, il conviendra de recourir immédiatement à l'empyème.*

### b. — PLEURÉSIE PNEUMOCOCCIQUE PRIMITIVE.

*Ce que nous avons dit de la pleurésie purulente metapneumonique s'applique en tous points à la pleurésie purulente pneumococcique primitive* dont nous avons démontré l'existence et qui, comme la première, présente presque toujours le caractère purulent d'emblée.

Le diagnostic de la nature de cette pleurésie ne pourra être affirmé que par l'examen bactériologique. La viscosité, l'épaisseur de l'exsudat, sa coloration verdâtre, fourniront cependant des indications précieuses, en même temps que la connaissance de cas plus abondants de pneumonies dans le même moment.

Comment le pneumocoque gagne-t-il la plèvre? *Dans bon nombre de cas*, sans doute, la *pleurésie en apparence primitive a en réalité succédé à une pneumonie passée inaperçue* (pneumonie qui tourne court après la première période, pneumonie marginale). Dans d'autres, il s'agira d'une *bronchopneumonie* plus facilement dissimulée encore.

Mais il n'est nullement impossible d'accepter que le pneumocoque puisse *arriver par les voies aériennes jusque sous la plèvre sans déterminer de lésion inflammatoire du parenchyme pulmonaire*. On conçoit encore la possibilité d'une *invasion par voie sanguine* ou par *propagation d'une inflammation du péritoine ou du péricarde*.

Nous avons montré que la *pleurésie des enfants est le plus ordinairement une pleurésie à pneumocoque*. 6 fois sur 9, disions-nous dans notre premier travail; 16 sur 28 en 1890, 21 sur 29 à la date présente. Ces chiffres sont sensiblement analogues et montrent que *les deux tiers au moins des pleurésies infantiles sont dus au pneumocoque*. On ne saurait trop mettre en lumière l'harmonie qui règne sur ce point entre la bactériologie et la clinique. Celle-ci nous a depuis longtemps fait connaître la fréquence des pleurésies purulentes infantiles, leur marche aiguë, leur tendance à la guérison. La plupart des médecins d'enfants s'accordaient à reconnaître que ces pleurésies ne demandent pas l'empyème, mais doivent être traitées par la ponction.

**Historique**. — Woillez [1] a consacré un chapitre de son traité des maladies des voies respiratoires aux pleurésies qui se révèlent après la pneumonie et auxquelles il consacre le nom de pneumopleurésie.

« Ces pleurésies ont pour caractères principaux, la latence initiale, la résistance à la résorption, le caractère purulent.

Cette purulence n'est pas constante; mais elle est la règle générale avec de rares exceptions.

En cherchant dans les annales de la science on trouverait facilement un assez grand nombre de cas de pleurésies purulentes funestes ayant succédé à des pneumonies.

[1] WOILLEZ, *Traité clinique des affections aiguës des voies respiratoires*, 1872.

Et cependant la gravité exceptionnelle de la pleurésie dans les conditions que je viens de rappeler n'a pas encore été signalée. Elle mérite l'attention du praticien dont le pronostic doit être extrêmement réservé lorsqu'il s'agit d'une pleurésie succédant à une pneumonie puisque cette pleurésie est habituellement purulente et le plus souvent mortelle. »

Les trois caractères essentiels indiqués par Woillez sont bien ceux de la pleurésie qui succède à une pneumonie. Ce qu'il dit de sa grande gravité, de la mortalité habituelle s'explique sans doute parce que Woillez tient à indiquer que la pneumopleurésie est presque toujours purulente, et par la gravité extrême du pronostic des pleurésies purulentes au moment où il écrivait. Woillez signale lui-même une observation de pleurésie purulente métapneumonique guérie par l'intervention en moins de 40 jours.

En 1874, à la société médicale des hôpitaux, M. Moutard-Martin signale à son tour le caractère purulent d'emblée des pleurésies purulentes consécutives à la pneumonie. Il croit, contrairement à Woillez, à leur moindre gravité et conseille de les traiter d'abord par la ponction qui souvent suffira à les guérir.

En 1879 (1), le professeur Reisz de Copenhague consacre à son tour une monographie à l'empyème consécutif à la pleuropneumonie. La pleuropneumonie est selon lui une cause fréquente de pleurésies purulentes. Un tiers des empyèmes qu'il a traités avait cette origine et l'analyse des statistiques danoises lui a donné une proportion de 25 pour 100. Reisz pense que la pleurésie purulente qui succède à une pneumonie comporte un pronostic moins grave que les autres empyèmes.

Plus heureux que Woillez, Reisz fixe définitivement l'attention de ses compatriotes sur ce point étiologique, et les travaux des médecins scandinaves portent à partir de cette époque la marque de cette distinction des pleurésies purulentes. Mais le mémoire n'a pas de retentissement dans les autres pays.

En 1881 (2) Gerhardt fait à la société de médecine de Wurzbourg une communication sur les pleurésies consécutives à la pneumonie auxquelles il donne le nom de métapneumonique. Ces pleurésies sont presque toujours purulentes. Elles ont une tendance marquée à la production des fistules pleuropulmonaires d'où vomiques qui sont un moyen naturel de guérison. Gerhardt se demande s'il ne convient pas d'abandonner à eux-mêmes ces épanchements de façon à laisser se produire ces perforations.

En 1883 à l'occasion d'un malade observé dans le service de M. Brouardel et guéri par simples ponctions d'une pleurésie purulente consécutive à la pneumonie, M. Guillon (3) consacre, sur nos conseils, sa thèse inaugurale à la pleurésie purulente consécutive à la pneumonie. Il établit comme Gerhardt la fréquence de la purulence, la bénignité relative, la proportion notable des vomiques.

Leyden (4) en 1885 déclare que la pleurésie purulente qui succède à la pneumonie est une pleurésie spéciale différente des pleurésies septiques. Elle aboutit souvent à la résorption, rarement à la perforation. Elle ne nécessite pas, en général, la thoracotomie.

(1) Reisz, Om Empyemet som uitgang of Pneumoni; *Festskrift Kjobenhavn*, 1879.
(2) Gerhardt, U. Durchbruch eines Empyems in der Lunge, etc.; *Verdhandl. d. Gesellschaft zu Wurzburg*, 1889.
(3) Guillon, Pleurésie purulente consécutive à la pneumonie; *Thèse Paris*, 1883.
(4) Leyden, *Verdhandl. der Gesellschaft fur innere Medicin*, 1885.

Fraenkel [1] établissait chez les malades de Leyden que ces pleurésies purulentes renferment exclusivement le pneumocoque.

En 1886 [2] et en 1887 [3] nous avons rappelé les caractères de cette variété de pleurésie purulente. « La marche continue plutôt que rémittente de la fièvre, la bénignité relative du pronostic (76 guérisons sur 89 cas après les interventions les plus diverses), la fréquence des perforations pulmonaires amenant la vomique et souvent le pneumothorax (20 fois sur 89) sont en quelque sorte spéciales à cette forme de pleurésie. »

Nous avons en 1889 [4] fait une étude plus complète de la pleurésie métapneumonique et expliqué comme précédemment les caractères particuliers de ces pleurésies par la nature des agents en cause le pneumocoque. Le même microorganisme avait également été trouvé à l'état de pureté par Fraenkel et Serafini. Nous avons en 1889 et 1890 [5] insisté sur la curabilité des pleurésies métapneumoniques par la ponction simple qui nous paraît être la méthode de choix. Notre manière de voir a reçu l'approbation de M. Jaccoud, de Leyden, de Ziemssen, de MM. Debove et Courtois-Suffit, etc.

Enfin nous avons le premier fait connaître des observations sur le vivant de pleurésies pneumococciques primitives et établi la nature pneumococcique habituelle de la pleurésie infantile.

Les travaux de Mazotti et de Penzold postérieurs à notre première communication établissent également la bénignité de cette variété de pleurésie et la fréquence des vomiques.

Ziemssen dans une leçon fort remarquable sur l'étiologie de la pleurésie établit la fréquence du caractère purulent des pleurésies consécutives à la pneumonie, leur bénignité et rapporte deux observations dans lesquelles la ponction a suffi pour la guérison. Il conseille de recourir à l'examen bactériologique avant de recourir à l'empyème [6].

Au Congrès de Vienne un certain nombre de médecins allemands ont encore indiqué que la pleurésie purulente métapneumonique réclame une intervention moins énergique que les autres variétés d'empyème.

## III

## PLEURÉSIES PURULENTES A BACILLE ENCAPSULÉ

Le bacille encapsulé de Friedlander a été rencontré par nous deux fois dans un épanchement purulent de la plèvre. Il a été aussi signalé dans un cas par M. Letulle. Dans un seul de nos cas il existait à l'état de pureté.

Le bacille de Friedlander est donc une cause rare de pleurésie purulente.

Dans les deux cas où le bacille encapsulé existait à l'état de pureté, la pleu-

(1) Frænkel, *Idem*, 1885.

(2) Netter, *Société clinique*, 1886.

(3) Netter, De la pleurésie purulente à pneumocoques sans pneumonie, 1887.

(4) Netter, Pleurésie purulente métapneumonique et pleurésie purulente pneumococcique primitive; *Société des hôpitaux*, 1889.

(5) Netter, Utilité des recherches bactériologiques pour le pronostic et le traitement des pleurésies purulentes; *Société médicale des hôpitaux*, 1890.

(6) Ziemssen, Ueber settenose Formen des Pleuritis. Fetschrift Rudolf Virchow. Guvidmet, 1891.

résie donna lieu à la production de vomiques abondantes d'un pus jaunâtre crémeux inodore, et ces vomiques amenèrent la guérison.

Ces deux observations semblent établir une analogie entre la pleurésie à pneumobacille et la pleurésie à pneumocoques où les vomiques sont également fréquentes[1].

Mais il serait prématuré de conclure en se basant sur deux observations seulement.

Les autres localisations du pneumobacille ne paraissent pas, en effet, témoigner d'une pareille bénignité.

## IV

## PLEURÉSIES PURULENTES A STAPHYLOCOQUES PYOGÈNES

*Les staphylocoques pyogènes qui jouent un rôle si important dans la production des suppurations du tissu cellulaire, des glandes, des os, ne viennent que dans un rang relativement assez infime dans l'étiologie des suppurations pleurales.*

Nous les trouvons seulement dans 21 cas sur 156 et encore dans 15 de ces cas, les staphylocoques étaient associés à d'autres espèces pathogènes auxquelles il y avait lieu d'attribuer l'origine de ces pleurésies purulentes.

Les statistiques de Weichselbaum, de Fraenkel, de Renvers, tendent à établir également la rareté des pleurésies purulentes déterminées exclusivement par les staphylocoques. Aucun de ces auteurs ne les a rencontrées.

En revanche, les staphylocoques ont été vus à l'état de pureté par Rosenbach dans 2 cas sur 5, par Hoffa dans 3 cas sur 3, par Kracht dans 9 cas sur 10, par Lévy 7 sur 17.

La différence en apparence inconciliable entre les résultats précités et les précédents peut, à notre avis, trouver son explication. D'abord quelques-unes de ces constatations datent d'une époque où la recherche des microbes autres que les staphylocoques présentent encore bien des difficultés, et il aura parfaitement pu se faire que les pneumocoques surtout aient passé inaperçus.

D'autre part, certaines de ces pleurésies purulentes étaient liées à la tuberculose. C'était le cas chez deux des malades de Hoffa, et nous verrons que le staphylocoque se retrouve assez fréquemment dans les pleurésies causées par le bacille de Koch.

Nous disposons d'un trop petit nombre d'observations personnelles pour faire une étude utile de la pleurésie à staphylocoques.

Relevons cependant cette particularité que l'un de nos malades présentait des infarctus pulmonaires consécutifs à une endocardite ulcéreuse à staphylocoques, qu'un second était atteint de pyohémie à staphylocoques, qu'un troisième avait eu d'abord une pleurésie séreuse et que l'introduction du staphylocoque était peut-être postérieure et due à une ponction insuffisamment antiseptique. Dans trois autres cas, les renseignements me font défaut; chez

[1] NETTER, Présence du bacille en capsulé dans l'exsudat de deux pleurésies purulentes; *Société médicale des hôpitaux*, 30 mai 1890.

l'un des malades de Rosenbach, la pleurésie à staphylocoques était consécutive à un coup de revolver dans la poitrine.

Chez les malades de Lévy la pleurésie purulente à staphylocoques était une fois consécutive à une plaie de la plèvre, 4 fois à des suppurations localisées dans le péritoine (3) et dans les glandes de Cowper (1). 2 fois elle était survenue au cours d'une broncho-pneumonie.

Chez les malades de Lévy l'on a eu affaire aux staphylococcus pyogènes *albus* dans nos cas aux staphylococcus pyogènes *aureus*.

Nous pensons que cette analyse n'est pas sans intérêt et permet de formuler les conclusions suivantes.

*La pleurésie purulente à staphylocoques est relativement rare et les cas où l'on trouve le micro-organisme à l'état de pureté sont moins fréquents que ceux dans lesquels il est associé à d'autres espaces pathogènes.*

*Les conditions dans lesquelles peut paraître une pleurésie purulente exclusivement à staphylocoques* sont les suivantes.

1° *Introduction de corps étrangers dans la cavité pleurale* et cela dans deux cas différents : les organes thoraciques peuvent être antérieurement dans une intégrité parfaite, ou bien il existe une pleurésie à épanchement séro-fibrineux.

2° *Existence en un autre point du corps d'un foyer suppuratif renfermant le staphylocoque.* La pleurésie dans ce cas est d'ordre *métastatique* et vraisemblablement liée à la production d'infarctus superficiels.

*La pleurésie purulente dont le pus renferme exclusivement le staphylocoque cause généralement plutôt un épanchement séro-purulent qu'un épanchement franchement purulent.*

La proportion du pus y est d'habitude peu considérable et il peut parfaitement se faire que l'épanchement à première vue paraisse simplement séreux.

*Nous rappellerons que le staphylococcus pyogène a été rencontré dans des épanchements séreux et demeurant tels.* Pareille constatation a été faite par Lévy 4 fois. (Il s'agissait toujours du staphylococcus pyogène albus).

D'autre part Loriga et Pensuti ont vu deux fois les staphylocoques dans des pleurésies séro-fibrineuse.

L'une de ces pleurésies se transforma ultérieurement en pleurésie purulente. L'autre demeura séro-fibrineuse, elle contenait à la fois le staphylococcus pyogène auréus et l'albus.

Ces renseignements concordent avec l'enseignement qui paraît se dégager de l'étude clinique de ces pleurésies. *Elles commencent par un épanchement limpide transparent. Ce sont celles qui passent de l'état séreux à la purulence.*

C'est le staphylocoque que l'on trouve dans les pleurésies, dont la transformation purulente est imputée à l'intervention thérapeutique.

Cette intervention est-elle en cause dans tous les cas où on l'incrimine? On ne saurait le soutenir puisque un épanchement séreux peut renfermer le staphylocoque.

Faut-il toujours l'innocenter? Nous ne l'oserions pas davantage, puisque ces pleurésies peuvent demeurer indéfiniment transparentes tout en renfermant le staphylocoque pyogène.

Les expériences de Grawitz, de Schott, de Kracht ont du reste démontré que

pour produire une pleurésie purulente il ne suffit pas d'introduire dans la plèvre une quantité minime de staphylocoques. Il faut en injecter une quantité notable et par suite une masse pondérable de leurs produits de sécrétion, ou encore ajouter à l'introduction du microbe celle d'un corps irritant quelconque.

*La pleurésie purulente renfermant exclusivement les staphylocoques, semble susceptible d'une évolution lente, et affecter une marche subaiguë ou chronique.*

Elle peut guérir par l'opération de l'empyème ainsi que cela a eu lieu dans un cas dont j'ai fait l'examen bactériologique.

Il conviendra de ne pas oublier que la pleurésie à staphylocoques s'observe relativement assez souvent dans les états pyohémiques et il *faudra rechercher le foyer de suppuration originel*, foyer qu'il importera avant tout d'attaquer. On comprend que l'existence d'un tel foyer aggrave fort le pronostic.

Dans un travail antérieur nous avions relevé la rareté de l'empyème par ce staphylocoque, et cru pouvoir conseiller de soupçonner la tuberculose, dans les cas où l'examen microscopique montrait exclusivement le staphylocoque. Il ne nous est pas possible de maintenir avec autant de rigueur cette opinion. Nous avons reconnu par les résultats négatifs de l'inoculation, l'absence de tuberculose dans des pleurésies exclusivement à staphylocoques.

Nous n'en persistons pas moins *à conseiller au médecin d'agiter l'idée de la tuberculose possible dans une pleurésie où il ne trouvera que le staphylocoque* et de *recourir à l'inoculation* qui pourra dans un délai encore assez court lui fournir sur ce point un renseignement précis.

Voici du reste le tableau des cas dans lesquels nous avons trouvé le staphylocoque.

| | |
|---|---|
| Pur, 6 fois. . . . . . | 1 pl. après endocardite ulcéreuse.<br>1 pl. après pyohémie.<br>1 pl. après ponction d'un épanchement séreux.<br>3 cause inconnue. |
| Mélangé, 15 fois. . . . . . | 7 au pneumocoque.<br>4 au streptocoque.<br>4 dans des pleurésies tuberculeuses. |

## PLEURÉSIE PURULENTE TUBERCULEUSE

*La pleurésie purulente tuberculeuse est la pleurésie dont l'exsudat purulent est sous la dépendance du bacille tuberculeux.*

Elle implique l'existence d'une tuberculose de la plèvre. Le *terme de pleurésie purulente tuberculeuse n'est nullement synonyme avec celui de pleurésie purulente chez un tuberculeux*, un tuberculeux pulmonaire pouvant parfaitement présenter une pleurésie purulente non tuberculeuse et causée par le streptocoque ou le pneumocoque.

Cette distinction ne peut être faite qu'en s'aidant de l'examen bactériologique et des inoculations, et les observations dans lesquelles on n'a pas eu recours à ces moyens ne peuvent être utilisées qu'avec réserves.

*La pleurésie purulente tuberculeuse est assez commune.* Nous en avons rencontré 15 sur un total de 156 épanchements purulents tant chez l'adulte que chez l'enfant, ce qui correspond à *un dixième* des cas.

*La part de la tuberculose dans l'étiologie des pleurésies purulentes est bien diversement interprétée par les auteurs.*

Aran, Siredey, Sée la considèrent comme peu importante.

MM. Kelsch et Vaillard sont disposés à lui accorder une fréquence extrême, la lecture des autopsies annexées à leur mémoire tendrait à faire admettre la tuberculose comme constante.

La bactériologie et les inoculations pouvaient seules, nous le répétons, trancher définitivement la question. Elles ont montré la fréquence, la prédominance des pleurésies purulentes aiguës dues au streptocoque ou au pneumocoque.

La pleurésie purulente tuberculeuse n'en conserve pas moins son individualité. *Elle correspond au plus grand nombre des pleurésies autrefois décrites sous le nom de pleurésie purulente chronique, pleurésie purulente latente, pleurésie graisseuse, pleurésie purulente bénigne.*

## I

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — PATHOGÉNIE

*Les lésions de la plèvre sont ici prédominantes au niveau du feuillet pariétal.* Elles consistent dans l'*infiltration* de ce feuillet *par des follicules tuberculeux.* La plèvre altérée a une épaisseur très notable : 8 millimètres, 1 centimètre et plus. Sa surface interne est tantôt lisse, tantôt anfractueuse. Les dépressions donnent l'idée d'ulcérations (Andral), et, au fond de ces pertes de substance, on aperçoit une substance caséeuse. La région malade crie sous le scalpel. La surface de la coupe n'est point homogène et de petites taches grises ou jaunes apparaissent sur un fond blanc. Avec un faible grossissement on reconnaît que les parties altérées correspondent à des *follicules tuberculeux* typiques, présentant au centre une ou plusieurs cellules géantes plus en dehors des cellules épithélioïdes, et enfin une bordure de cellules embryonnaires. Enfin, au moyen des réactifs appropriés, on voit apparaître dans ces follicules et surtout dans les cellules géantes le bacille tuberculeux.

*C'est, comme on voit, absolument la même structure que dans la paroi d'un abcès froid* et les altérations ultérieures sont précisément celles que peuvent présenter ces parois : transformation et fonte caséeuse dont les produits peuvent tomber dans l'exsudat qui remplit la cavité pleurale ; transformation fibreuse ; transformation crétacée et production d'une sorte de coque rigide analogue à la coquille d'un œuf, ou rappelant la paroi d'un vaisseau athéromateux (Debove).

Ces altérations de la plèvre pariétale peuvent être limitées à un point assez exigu de la plèvre costale. Dans les cas plus avancés, les lésions sont d'ordinaire étendues à toute la plèvre pariétale et viscérale.

Celle-ci présente un épaississement analogue, et, au milieu de membranes assez molles, on trouve les mêmes follicules tuberculeux que dans la plèvre pariétale.

S'il est difficile dans ces cas avancés de déterminer le point de la plèvre pariétale au niveau duquel s'est faite la première apparition, il est généralement aisé de constater que les *désordres de la plèvre viscérale sont moins avancés et par conséquent moins anciens.*

*Cette prédominance des lésions au niveau de la plèvre pariétale suffit à établir que la tuberculose pleurale n'est pas ici consécutive à une tuberculose pulmonaire. Chez la plupart des sujets, les lésions tuberculeuses du poumon sont ici insignifiantes ou manquent complètement.*

Si nous pouvons innocenter le poumon, il n'est pas toujours aisé d'expliquer le *mode d'envahissement de la plèvre*. Dans un certain nombre de cas seulement on peut invoquer le *voisinage d'un ganglion tuberculeux* du médiastin, d'*une côte ou d'un sternum tuberculeux*, de *tubercules du foie* ayant entraîné d'abord une péritonite tuberculeuse, etc.

Nous avons signalé l'analogie qui existe entre les lésions de tuberculose pleurale et celles de la paroi des abcès froids. Cette analogie se retrouve lorsque l'on compare le *liquide de ces pleurésies* et le contenu des abcès froids.

Ce n'est pas ici un pus véritable, un pus louable. C'est dans un grand nombre de cas, au moins au début, un *liquide séro-purulent* dont le dépôt a un caractère pulvérulent, dont la sérosité n'est jamais complètement transparente, mais est légèrement opaque ou plutôt louche, d'une teinte vert d'eau. Quand le dépôt augmente d'importance, il est toujours plutôt grisâtre que jaune. Le microscope y montre à côté des cellules intactes un nombre plus considérable de corps granuleux. On y trouve beaucoup de *gouttelettes graisseuses*, de cristaux gras. Il est enfin des cas où les épanchements ont un caractère manifestement graisseux, *chyleux*.

On note l'absence d'exsudats fibrineux.

L'*analyse bactériologique* de ces exsudats donne des résultats variables :

1° On peut y déceler *quelquefois le bacille de Koch*. Sa recherche est assez délicate, car il y existe rarement en abondance, et l'on ne trouve guère plus de deux ou trois bacilles dans le champ du microscope, les bacilles sont souvent plus courts que dans les crachats;

2° La recherche du bacille de Koch peut rester infructueuse, et l'*on ne voit que des staphylocoques pyogènes ou des organismes indifférents*;

3° *On peut ne découvrir aucun micro-organisme* ni par la culture, ni par l'examen microscopique.

Si nous recherchons ce qui s'est passé dans nos 13 [1] observations nous voyons que :

5 fois nous avons trouvé le bacille de Koch;
4 fois nous avons trouvé le staphylocoque pyogène;
3 fois nous avons trouvé des bactéries non pathogènes;
1 fois il n'existait en apparence aucun microbe.

Sur ces 13 observations, l'*inoculation dans le péritoine des cobayes* a été faite 12 fois, et toujours, après avoir sacrifié des animaux, nous avons trouvé chez eux une tuberculose ayant débuté dans la cavité abdominale [2].

(1) Dans deux de nos 15 observations le bacille de Koch n'a été recherché que sur les coupes de la plèvre.

(2) Cette constance des résultats positifs quand on inocule le pus contraste avec les résultats bien moins certains de l'inoculation du liquide de pleurésies séro-fibrineuses notoirement tuberculeuses.

Dans une observation de M. Vaté, l'inoculation de pus d'une pleurésie tuberculeuse n'a pas déterminé de tuberculose chez le cobaye. Nous ne savons comment expliquer ce résultat qui paraît en contradiction avec les nôtres.

*On devra donc s'adresser avec confiance à ces inoculations pour établir la nature purulente de ces pleurésies.*

Mais l'*examen bactériologique donnera déjà le plus souvent des indications fort précieuses, soit qu'il permette de voir le bacille, soit qu'il ne montre aucun microbe ou seulement* des *staphylocoques ou des microbes non pathogènes.*

Fraenkel a en effet montré que les pleurésies purulentes dans lesquelles l'exsudat ne renferme pas de microbes sont des pleurésies tuberculeuses. Nous avons montré que les staphylocoques sont exceptionnellement les causes exclusives des pleurésies purulentes, et qu'un épanchement dans lequel on trouve seulement des staphylocoques est sinon toujours au moins le plus souvent de nature tuberculeuse.

La pleurésie purulente tuberculeuse est assez rare chez l'enfant. On l'observe plutôt chez les adultes, et quelques-uns des malades avaient déjà atteint ou dépassé l'age mûr.

Les sujets qui en sont atteints ne présentent pas, en général, des stigmates anciens de tuberculose ou de scrofule, et beaucoup accusent un état de santé satisfaisant avant les premiers symptômes de la pleurésie.

On ne saisit qu'exceptionnellement les *causes déterminantes* de la localisation du bacille. Chez quelques malades seulement on note l'influence d'un refroidissement, d'un traumatisme.

## II

## SYMPTOMES

*La pleurésie purulente tuberculeuse peut se révéler de deux façons différentes.*

*Elle peut succéder à une pleurésie séro-fibrineuse aiguë.* Dans ce cas, il est ordinairement possible de déterminer la date du début. Grâce à la fièvre initiale du point de côté, à la dyspnée. Il ne faut pas croire que ces phénomènes soient toujours très marqués, et la pleurésie séro-fibrineuse des tuberculeux est elle-même souvent latente. Le médecin, s'il est appelé de bonne heure, reconnaît tous les signes d'un épanchement abondant et pratique une première ponction. *Ce liquide est transparent ou plus ou moins hémorrhagique.* Il renferme une notable proportion de fibrine qui se rétracte ultérieurement. Au bout de huit ou quinze jours, on reconnaît que l'épanchement, loin de se résorber, se reproduit, et, après un temps variable, il est devenu assez abondant pour demander une nouvelle ponction.

Cette fois encore le liquide est clair ou simplement hémorrhagique. Un intervalle plus ou moins long s'écoule, et une nouvelle ponction devient nécessaire.

*A un moment donné, on constate que cette fois le liquide est moins transparent, qu'il a une teinte louche, qu'il se produit un léger dépôt, qu'il tourne à la purulence.*

On est disposé à incriminer la ponction. Mais toutes les précautions ont été prises, le liquide n'a nulle odeur et l'analyse bactériologique n'y montre aucun microbe de la suppuration. Il n'y a du reste aucune modification de la température, aucun des accidents généraux qui accompagnent la suppuration des séreuses.

L'intervalle mis entre les ponctions est variable, quelquefois il peut être de six mois, d'un an et toujours le liquide devient plus purulent.

*A côté de ces cas bien observés dès le début et permettant de suivre la transformation de l'épanchement, il est des pleurésies purulentes tuberculeuses qui semblent purulentes d'emblée.*

Ne donnant lieu à aucun phénomène inquiétant le malade, *elles sont véritablement latentes.* Souvent, c'est à l'occasion d'une affection sans aucun rapport avec la pleurésie que le sujet consulte le médecin, et que celui-ci trouve tous les signes d'un épanchement considérable, élargissant la poitrine, déplaçant le cœur, le foie, etc. Dès ce moment, la première ponction amène un liquide opaque laissant un dépôt blanc grisâtre abondant. L'épanchement a-t-il été ici purulent d'emblée, a-t-il commencé par être séro-fibrineux. La réponse est difficile. Mais l'histoire des cas observés de bonne heure et relatés plus haut nous porte à admettre que le début de l'épanchement remonte à une époque éloignée et qu'il a commencé par être séreux ou hémorrhagique.

*Dans un certain nombre de cas, l'épanchement ne mérite pas la dénomination d'épanchement purulent, mais plutôt de graisseux.* Il est bien opaque, mais d'une teinte laiteuse. C'est exactement l'apparence d'une émulsion dans laquelle peuvent flotter des paillettes micacées. Examiné au microscope, il contient de nombreuses granulations graisseuses d'une grande finesse et quelques gouttelettes graisseuses plus volumineuses. Les unes et les autres sont entièrement solubles dans l'éther. On y trouve encore une grande quantité de cristaux de cholestérine formant par places de véritables amoncellements. Il y a un bien petit nombre de globules blancs.

Voici le résultat de l'analyse chimique d'un exsudat analogue, analyse due à M. Yvon[1] :

| | | |
|---|---|---|
| Matières organiques 79gr,28. | Albumine coagulable. . . . | 68,00 |
| | Cholestérine . . . . . . . | 5,80 |
| | Matières grasses. . . . . . | 5,40 |
| | Matières azotées. . . . . . | 1,50 |
| Matières minérales . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | | 7,10 |
| Eau. . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | | 913 |
| Matières non dosées, perte. . . . . . . . . . . . . . . . . | | 2,58. |

C'est à ces épanchements que l'on convient d'attribuer l'épithète d'*épanchements chyliformes.*

Les pleurésies chyleuses ont fait l'objet de nombreux travaux parmi lesquels il convient de signaler ceux de Guéneau de Mussy, de Quincke, de Debove, de Sainton, et auxquels nous renvoyons. Ces pleurésies chyleuses sont le plus souvent de nature tuberculeuse comme le pensait déjà Guéneau de Mussy. Le sont-elles toujours? Nous ne saurions le soutenir. Nous avons vu la même apparence dans une pleurésie ancienne à streptocoques et le cas de Quincke semble bien devoir être attribué, comme le veut cet auteur, à la rupture du canal thoracique. Mais les cas de cet ordre nous paraissent exceptionnels et la pleurésie chyleuse nous paraît devoir être étudiée, comme nous venons de le faire, en même temps que la pleurésie tuberculeuse.

L'absence de réaction de l'organisme, la latence qui a présidé à la formation

[1] DEBOVE. Pleurésie chyliforme. *Soc. méd. des hôpitaux* 1887.

d'une pleurésie purulente tuberculeuse persistent fort longtemps, et le sujet peut pendant des années ne présenter aucun trouble apparent notable de la santé.

Ce n'est qu'après un temps assez long qu'apparaissent l'amaigrissement, l'affaiblissement général; que surviennent les symptômes d'hecticité, le plus ordinairement imputables à une infection secondaire quelquefois favorisée par une intervention, ou à une nouvelle localisation tuberculeuse.

*Les signes physiques de la pleurésie purulente tuberculeuse n'offrent rien de spécial à cette forme d'épanchement et ne nous arrêteront pas.* En revanche, nous consacrerons quelques développements à deux conditions qui peuvent modifier sensiblement ces signes : l'apparition d'un pneumothorax; celle d'un empyème pulsatile.

Au cours d'une pleurésie purulente tuberculeuse l'apparition des signes d'un *hydropneumothorax* n'est nullement exceptionnelle, et, sur nos 15 observations, nous l'avons relevée 4 fois dans des conditions très nettes et sans qu'il ait été possible d'incriminer une ponction. Le signe révélateur de la présence d'air a été la succussion hippocratique, et nous avons vu celle-ci présenter comme intensité et lieu de production des modifications presque quotidiennes.

Le mécanisme qui préside à la production de l'hydropneumothorax est facile à imaginer : c'est la rupture d'un tubercule de la plèvre viscérale et la communication qui s'établit entre la cavité pleurale et les voies aériennes. Cette communication peut exister assez longtemps sans pénétration d'air. Pour que celui-ci ait accès, il faut ou bien un abaissement du niveau du liquide ou un effort exagéré permettant aux bulles de s'élever à travers celui-ci.

Dans un certain nombre de pleurésies purulentes, l'apparition d'air suit la thoracentèse, et l'on est disposé à incriminer une faute opératoire. Il nous paraît que plus d'une fois la ponction n'a agi qu'en abaissant le niveau du liquide, et en rendant perméable une perforation que ce dernier suffisait à étouffer.

Dans aucun des cas qui nous sont personnels, la pénétration d'air dans la cavité pleurale n'a été accompagnée, précédée ou suivie de vomique. Une fois seulement le malade a présenté à plusieurs reprises dans le crachat un liquide verdâtre assez louche, ayant les caractères du liquide de ces pleurésies.

Une modification de ces épanchements qui a davantage attiré l'attention des auteurs est la production de l'*empyème pulsatile*. Ces pleurésies déjà connues de Baillou, Stokes, Mac Donnel, Aran, Rees, Traube, de Guéneau de Mussy, etc., ont été l'objet de plusieurs mémoires et revues de M. Comby [1].

Elles occupent exclusivement le côté gauche, refoulent le cœur sous le mamelon droit. Les pulsations sont isochrones au pouls, perceptibles à l'œil et à la main dans une grande étendue de la poitrine. Elles s'accompagnent, sinon toujours au moins presque toujours de la présence d'air. Le pneumothorax est toujours latent; pour le constater, il ne suffit pas d'ausculter le malade au repos, il faut le faire tousser, parler, le secouer.

M. Comby pense que les pulsations ne sont perceptibles que dans les cas où le poumon affaissé, sclérosé, est refoulé latéralement et maintenu contre le péri-

[1] COMBY, De l'empyème pulsatile; *Thèse Paris*, 1881, et *Archives de médecine*, 1883, novembre, décembre; 1889, avril.

carde par les fausses membranes. Le poumon atélectasié remplirait le rôle de caisse de renforcement et transmettrait ainsi des battements en les renforçant. Cette rétraction du poumon est fréquente, mais elle a manqué chez plusieurs malades. Pour M. Féréol, la condition nécessaire pour les pulsations, c'est la présence du pneumothorax, c'est-à-dire d'un gaz compressible susceptible de transmettre au liquide et à la paroi thoracique les ondulations qui lui sont communiquées par le battement cardiaque. Il faut que ce pneumothorax soit sans communication avec les bronches (pneumothorax fermé), car sans cela la compression des gaz pleuraux se perdrait dans le sens de la moindre résistance.

Peut-être la transmission des battements est-elle possible comme le voudrait Guéneau de Mussy par le poumon lui seul (adhérences isolant en quelque sorte une partie considérable du poumon et en faisant une sorte de coussin d'air). Dans tous les cas le mécanisme serait beaucoup moins souvent en cause.

Les pulsations de ces pleurésies ne se perçoivent en général, que d'une façon temporaire, par intermittences.

M. Comby insiste sur la gravité du pronostic, sur l'incurabilité des empyèmes pulsatiles, et si quelques exceptions ont été invoquées elles ne sauraient infirmer sa proposition.

## III

## MARCHE

On peut, avec M. Vaté [1], distinguer trois périodes dans ces pleurésies.

La période de début, sur laquelle nous avons suffisamment insisté qui, dans la moitié des cas environ, s'accompagne des phénomènes habituels marquant le début de la pleurésie séro-fibrineuse. Sa durée moyenne est de six semaines, durée habituelle de la pleurésie vulgaire. Au bout de ce temps, il survient un amendement très marqué. Les points de côté, la toux ont disparu ou sont notablement calmés; la fièvre a cessé, l'appétit et les forces reviennent; le malade semblé entrer en convalescence et, à un moment donné, surtout s'il a suivi un traitement, il se croit en voie de guérison et peut reprendre ses occupations. Il entre alors dans la période d'état.

Celle-ci est surtout remarquable par l'intégrité relative de l'état général. La fièvre fait complètement défaut, c'est tout au plus si quelques malades ont une légère élévation de température le soir. Jamais il n'y a de frissons.

Les forces, malgré une gêne souvent extrême de la respiration, malgré la rétention dans une cavité de l'organisme d'une quantité quelquefois énorme de pus (9 litres dans une observation) se maintiennent d'une façon surprenante.

Les malades peuvent continuer à vaquer à leurs occupations, à voyager, à exercer des professions souvent pénibles (forgeron, tailleur de pierre, tourneur, chauffeur). C'est à peine s'ils maigrissent un peu à la longue et souvent on note qu'ils ont conservé leur embonpoint.

Il n'y a ni diarrhée, ni troubles digestifs.

La respiration présente naturellement des modifications importantes. Mais ces modifications ne sont pas en rapport avec l'abondance de l'exsudat et

[1] VATÉ. De la pleurésie purulente latente. Thèse Nancy, 1889.

n'éclatent souvent qu'après une course, une ascension, un effort inaccoutumé.

La durée de cette période d'état est très longue, quelquefois plusieurs années (14, 15 même dans 2 observations) s'écoulent avant la première ponction.

Celle-ci est presque toujours suivie d'une amélioration notable non pas en modifiant l'état du poumon du côté malade, celui-ci est ordinairement trop modifié pour se dilater d'une façon notable, mais en supprimant des conséquences que la déviation du médiastin entraînait dans le poumon du côté opposé et sur le cœur.

Le soulagement qui suit la première ponction dure quelques semaines, des mois, quelquefois même des années. Au bout de ce temps le liquide s'est reproduit et une nouvelle thoracentèse est nécessaire, et pendant un temps variable les ponctions peuvent être répétées,suivies chaque fois d'un soulagement de quelque durée.

Ces pleurésies peuvent-elles guérir? Il est difficile d'imaginer comment,sans intervention, on pourra obtenir l'accolement du poumon ratatiné et de la paroi thoracique qui est nécessaire à la guérison.

Le plus ordinairement les malades succombent par suite de la marche envahissante de la tuberculose ou par suite de maladies intercurrentes.

La guérison est au moins exceptionnelle.

## IV

## DIAGNOSTIC

Est-il possible de porter avant la ponction le diagnostic de pleurésie purulente tuberculeuse ?

On pensera à la tuberculose pleurale en constatant la *marche insidieuse*, l'*absence de phénomènes généraux*, le *caractère latent*. Mais ces attributs appartiennent, nous l'avons vu, aussi bien à certains épanchements séro-fibrineux qui ne deviendront que plus tard purulents ou qui même pourront disparaître sans passer à la purulence.

Il faudra donc de nouveaux éléments. On pourra tirer l'un d'eux de la *longue durée déjà écoulée depuis le début*. Les épanchements deviennent à la longue purulents.

On pourra se montrer à peu près affirmatif quand on sera en présence d'une *pleurésie pulsatile*.

Nous savons en effet que ces pulsations se voient seulement dans les pleurésies purulentes [1], chroniques, qu'elles demandent la coexistence d'un épanchement gazeux peu abondant et que l'histoire ultérieure et les détails nécroscopiques relevés chez ces malades ont montré qu'il s'agissait de tuberculeux.

Nous n'avons pas donné la première place aux *antécédents héréditaires* ou *personnels* du sujet, aux *signes établissant l'existence de lésions tuberculeuses d'autres organes*. Sans dénier toute valeur à ces renseignements, il importe de rappeler que les pleurésies tuberculeuses, de même que les autres tuberculoses

[1] Rumno cite, il est vrai, une observation de pleurésie hémorrhagique pulsatile et une autre de pleurésie séro-fibrineuse pulsatile. Ces faits sont uniques jusqu'à présent.

primitivement localisées aux séreuses apparaissent souvent chez des sujets jusque-là bien portants. Il faut ne pas oublier non plus que les tuberculeux peuvent présenter des pleurésies dues à d'autres agents que le bacille de Koch, et que pleurésie purulente chez un tuberculeux n'est nullement synonyme de pleurésie purulente tuberculeuse.

*Il arrivera bien souvent de ne pas pouvoir faire le diagnostic avant la ponction.* Les *caractères physiques de l'épanchement* seront déjà bien précieux. Il ne renferme pas de flocons fibrineux, son sédiment est pulvérulent. L'*examen au microscope* y montre très souvent une quantité de granulations graisseuses, et un nombre de leucocytes infiniment moindre que dans les pleurésies purulentes ordinaires.

A ces renseignements viendront se joindre ceux qui seront fournis par l'*examen bactériologique* et que nous pouvons ranger par ordre décroissant au point de vue de la valeur :

1° Présence du bacille de Koch ;

2° Absence de tous microbes colorables ou cultivables par les procédés usuels ;

3° Présence de staphylocoques pyogènes ou d'organismes non pathogènes.

## V

## PRONOSTIC

Quelles que soient les modalités que présente la pleurésie purulente tuberculeuse, elle n'en conserve pas moins ses caractères principaux : latence, longue durée ; caractères qui, suivant la façon de les interpréter, ont fait donner à l'affection l'épithète de bénigne ou de grave.

Bénigne, si l'on considère la longue période de survie sans troubles fonctionnels ou généraux marqués, et si l'on rapproche cette latence de la symptomatologie orageuse de nombre de pleurésies purulentes aiguës.

Grave, si l'on tient compte de l'incurabilité presque sans exception de l'arrivée fatale d'une phase ultime : cachexie, hecticité, apparitions de nouvelles manifestations tuberculeuses ou symptômes d'infection secondaire pouvant se faire attendre très longtemps.

Mais cette terminaison est toujours à redouter, et, avec MM. Bouveret et Vaté, nous ne pouvons souscrire à l'épithète introduite par M. Sainton(1) : « Variété latente et bénigne d'empyème ».

## VI

## TRAITEMENT

Peut-on espérer la guérison de la pleurésie purulente tuberculeuse et quelle est l'intervention de choix ? Cette question ainsi posée a reçu des réponses très diverses.

L'observation clinique établit que ces pleurésies comportent une survie fort longue. L'anatomie pathologique nous apprend que les altérations des séreuses

(1) SAINTON. Étude sur une variété latente et bénigne d'empyème. Thèse, Paris, 1882.

dues à la tuberculose ne sont pas nécessairement vouées à la transformation, mais peuvent se transformer en tissu fibreux ou crétacé. L'exsudat lui-même peut, dans cette régression graisseuse qui lui donne l'apparence chyliforme, subir telles modifications qui le rendent inoffensif. Les conditions, on le voit, ne seraient pas trop mauvaises, si le poumon refoulé et comprimé depuis longtemps était capable de s'amplifier de nouveau, de se rapprocher de la paroi thoracique de façon à rendre possible la symphyse nécessaire à une guérison.

On a pensé parer à cet inconvénient en pratiquant l'opération d'Estlander, c'est-à-dire en diminuant le périmètre de la cage thoracique de façon à la mettre en rapport avec le poumon.

Les résultats de cette intervention n'ont pas été toujours fort encourageants. Nombre de malades ont succombé à bref délai, d'autres ont conservé des fistules nécessitant des résections ultérieures, elles encore insuffisantes. La guérison a été l'exception.

Cependant la *résection pluricostale* ou les opérations ayant pour but la mobilisation d'une partie du thorax (M. Quenu) constituent le mode de traitement rationnel de la pleurésie purulente tuberculeuse, surtout si l'on peut y joindre le raclage au moins d'une partie de la plèvre.

*L'empyème simple paraît insuffisant et dangereux. Il ne supprime pas la lésion de la plèvre et il a l'inconvénient d'exposer au cours des pansements la cavité pleurale à des infections secondaires.* Nous savons que la pleurésie tuberculeuse est assez exposée à devenir fétide. On peut bien invoquer en faveur du traitement par l'incision simple les heureux résultats qu'elle peut donner dans une autre localisation de la tuberculose sur les séreuses, dans la péritonite tuberculeuse. Mais il n'y a là qu'un rapprochement, et les faits nous paraissent peu favorables à ce mode de traitement.

On pourrait espérer modifier la surface de la plèvre au moyen de l'*introduction d'agents antiseptiques*. Nous avons vu des pleurésies tuberculeuses traitées sans succès par les injections de teinture d'iode, de sublimé, de chlorure de zinc.

Étant donnée la longue durée de ces pleurésies, l'insuffisance habituelle des opérations radicales, *nous pensons*, avec MM. Debove, Desplats [1], Spillmann, Vaté, que *le traitement palliatif est préférable et qu'il faudra se contenter de soutenir le malade et de faire une ponction toutes les fois qu'elle paraîtra nécessaire*. Il peut se faire que, dans certains cas, l'épanchement ne se reproduise qu'à de forts longs intervalles et même que tout liquide disparaisse. C'est ainsi que chez un malade nous avons vu un épanchement simplement gazeux chez un sujet dont la dernière ponction remontait à près de cinq ans.

La *statistique des chirurgiens* confirme, ce nous semble, la pratique que nous venons d'indiquer.

Moutard-Martin, Bouveret [2], ont vu la mort suivre sans exception la thoracotomie, le premier dans 7 cas, le second dans 3.

Sur 15 pleurésies tuberculeuses traitées à Zurich dans la clinique de Krœnlein, il y a eu :

(1) DESPLATS, Société médicale des hôpitaux, 1887.
(2) BOUVERET, Traité de l'empyème.

| | | |
|---|---|---|
| 8 Morts. . . . . . . . . . . | 53,33 pour 100 | |
| 3 Fistules persistantes. . . . | 20 » | — |
| 4 Guérisons. . . . . . . . . | 26,67 | — |

La statistique de Küster donne, sur 31 cas :

| | | |
|---|---|---|
| 41,9 pour 100 | | décès |
| 25 | — | fistules |
| 29 | — | guérisons. |

Celle de Runeberg à Helsingfors, si satisfaisante dans les pleurésies purulentes simples, nous donne, sur 4 pleurésies purulentes tuberculeuses, 3 décès, 1 guérison incomplète (fistule).

Ce chiffre élevé de morts et de résultats incomplets n'est guère encourageant; et encore est-il bien sûr que les cas terminés par guérison se rapportent à des pleurésies tuberculeuses et non simplement à des pleurésies purulentes chez des tuberculeux?

### C. — PLEURÉSIES PUTRIDES.

La pleurésie putride n'a pas besoin de définition. *Ce terme s'applique à toute pleurésie dont l'exsudat a le caractère putride, quelle qu'en soit l'origine.*

On donne souvent à ces pleurésies le nom de *pleurésies fétides*, empruntant ainsi le phénomène le plus apparent de ces épanchements. Pour M. Bouveret, le terme de pleurésies fétides devrait être réservé aux cas dans lesquels la plèvre et le poumon ne présenteraient pas de gangrène. Aux autres cas conviendrait le terme de pleurésie gangréneuse.

Connues de tout temps, les pleurésies putrides ont surtout été étudiées depuis une vingtaine d'années. On s'est préoccupé d'en établir l'origine et, en 1875, M. Bucquoy s'est efforcé d'établir qu'elles ont pour origine constante une gangrène pulmonaire superficielle corticale. Les travaux ultérieurs ont montré que cette opinion, déjà défendue par Corbin, ne peut s'appliquer à tous les cas. Il convient de citer tout spécialement parmi les auteurs qui ont écrit après M. Bucquoy, MM. Rendu, Frænckel, etc.

*La putridité de ces épanchements est toujours fonction de germes*, et il ne peut y avoir pleurésies putrides sans que ces agents de la putréfaction aient pénétré dans la cavité pleurale.

Nous étudierons plus loin les divers agents susceptibles de déterminer le caractère putride d'un exsudat pleural. Il nous faut d'abord rechercher le mécanisme de leur pénétration, les conditions dans lesquelles se développe leur action.

Il est une distinction capitale qu'il importe d'établir dès le début.

*Il y a des épanchements putrides d'emblée, il en est dans lesquels la putridité n'est que consécutive. Dans ce dernier cas, la pleurésie initiale a pu être scrupuleusement séro-fibrineuse ou purulente.*

Quelle est la fréquence relative de ces deux variétés? *Nous sommes porté à croire qu'à l'heure présente, les pleurésies putrides d'emblée sont les plus communes.*

Les pleurésies séreuses et purulentes sont en effet traitées de bonne heure, et la ponction et l'incision sont faites avec toutes les précautions nécessaires pour prévenir l'apport des agents saprogènes par les instruments ou au cours des pansements. Nous insistons autant sur la précocité de l'intervention que sur les mesures antiseptiques. Il faut retenir en effet le rôle essentiel de l'état général; les conditions dépressives de tout ordre qui résultent de la longue durée d'une maladie y ont une importance énorme sur la production des infections secondaires.

Les pleurésies susceptibles de transformation putride sont avant tout les pleurésies chroniques, et chacun s'accorde à reconnaître à ce point de vue un privilège tout spécial à la pleurésie purulente tuberculeuse.

*Le cas habituel est celui de la putridité d'emblée.* Nous avons dit la nécessité de la pénétration d'agents microscopiques. Ces agents peuvent emprunter diverses voies. Il est tout naturel d'accepter que *la voie de pénétration la plus ordinaire est l'appareil respiratoire.* C'est au niveau d'alvéoles pulmonaires que la barrière est le plus mince, séparant la plèvre des influences extérieures.

Les agents pathogènes qui donnent naissance à la pleurésie putride en pénétrant par les voies aériennes déterminent fréquemment au préalable des altérations analogues de paralysie pulmonaire, et l'on a dit avec raison que *la pleurésie gangréneuse succède souvent à une gangrène pulmonaire corticale.* Pour cela, il n'est point indispensable que le foyer gangréneux se soit rompu dans la cavité pleurale, et l'épanchement putride peut être séparé du foyer pulmonaire par une plèvre viscérale ne présentant aucune solution de continuité. On a remarqué avec raison que la gangrène pulmonaire dans ces cas n'a pas toujours, tant s'en faut, la marche solennelle de la gangrène pulmonaire classique. Il s'agit en effet souvent de foyers plus circonscrits succédant à des lésions broncho-pneumoniques.

Après la gangrène pulmonaire, la lésion le plus fréquemment signalée est la *pneumonie.* Nombreuses sont les observations publiées sous cette rubrique. Nous avons déjà eu l'occasion de dire à ce sujet notre manière de voir. Il s'agit sans doute dans ce cas, non d'une pneumonie vraie, mais d'une *broncho-pneumonie gangréneuse.*

Après ces deux affections pulmonaires, nous signalerons le *cancer pulmonaire*, les *kystes hydatiques du poumon*, les dilatations bronchiques et les *cavernes tuberculeuses*, les *infarctus pulmonaires.*

*Les agents saprogènes peuvent encore venir des diverses parties du tube digestif*: œsophage, estomac, intestin. La pleurésie gangréneuse complique assez souvent le *cancer de l'œsophage* et les *rétrécissements* de ce conduit. On l'a notée maintes fois dans les *abcès ou kystes suppurés du foie* ou de la *rate*, du *rein*, dans les *péritonites partielles* consécutives aux perforations de l'estomac ou de l'intestin, etc.

Il ne faudrait pas croire que dans la pleurésie gangréneuse, il soit toujours aisé de reconnaître le lieu de pénétration de ces agents saprogènes. *Il est en réalité fort commun de trouver de ces pleurésies dont le foyer paraît sans rapport*

*avec une altération des organes voisins.* Nous pensons que dans ces cas, la pénétration se fait par les voies aériennes, et que la fissure est comblée au moment de l'examen microscopique ou ne peut être retrouvée.

Sur 20 pleurésies putrides observées, nous avons noté 12 fois des altérations appréciables des organes voisins :

7 gangrènes pulmonaires;
1 actinomycose;
1 cancer de l'œsophage;
1 phlegmon infectieux rétro-pharyngien;
1 angiocholite suppurée :
1 carie du rocher suivie de pyohémie.

Huit fois la pleurésie putride n'avait été précédée d'aucune affection appréciable.

Une statistique analogue de Schwartz nous donne sur 15 pleurésies putrides :
5 primitives;
6 secondaires;
4 compliquant une pleurésie tuberculeuse.

Les *lésions de la pleurésie putride* varient beaucoup suivant l'âge et l'origine de la maladie.

Dans les pleurésies en apparence primitives, on note l'existence d'un liquide sanieux, brunâtre, louche, tenant en suspension un dépôt pulvérulent, non homogène, d'odeur infecte.

La plèvre viscérale est recouverte d'un dépôt jaunâtre peu adhérent, le poumon atélectasié a une teinte verte.

L'examen microscopique du liquide montre des éléments cellulaires de diverses origines : des globules rouges, des granulations graisseuses ou pigmentaires, des cristaux aciculaires (acides gras) ou des lamelles de cholestérine et enfin des micro-organismes de dimensions très diverses dont quelques-unes se reconnaissent à un très faible grossissement.

Les lésions des autres organes sont successivement très variables et nous devons renvoyer aux divers chapitres où elles sont traitées.

Il nous faut seulement revenir un peu sur les altérations de la plèvre, sur le liquide pleurétique et sur les résultats de l'examen bactériologique.

La *plèvre*, nous l'avons dit, est ordinairement revêtue d'un dépôt plus ou moins épais et de couleur jaunâtre. Ce dépôt disparaît sur certains points qui laissent soit la plèvre à nu ou même le parenchyme pulmonaire. Dans ces cas on est disposé à accepter que la lésion pulmonaire a précédé l'altération de la plèvre. Mais une étude attentive démontre que les lésions pulmonaires sont absolument superficielles, que l'érosion procède de dehors en dedans, etc. Il peut arriver que dans ces cas les altérations pulmonaires prennent une importance plus grande encore, que le tissu interstitiel du poumon cède rapidement à l'action destructive du processus gangréneux. Il en résulte un état tout particulier dans lequel les seules parties résistantes du processus, bronches et appareil élastique, résistent seuls et flottent dans une sanie putride (pneumonie dissécante.)

Le *liquide de la pleurésie putride* présente une odeur très variable, toujours fétide ; il peut rappeler dans certains cas la macération anatomique, dans d'autres cas de l'hydrogène sulfuré, etc. La couleur même est très diverse, et l'on aurait tort de considérer la pleurésie putride comme devant toujours représenter un épanchement purulent fort dense. Le plus ordinairement ce liquide est peu dense et les particules en suspension relativement minimes. La sérosité est demi-transparente, opaline, et il n'est pas exceptionnel que le liquide retiré par la seringue de Pravaz paraisse simplement séreux.

Ce liquide est souvent surmonté d'une nappe gazeuse plus ou moins importante. La pleurésie gangréneuse s'accompagne souvent de *pneumothorax*. Il s'agit de gaz très fétides. Le pneumothorax peut se produire à la suite d'une rupture du poumon. Mais celle-ci peut manquer. Il peut se faire que la fermentation qui est causée par le microbe saprogène suffise à produire des gaz qui se dégageront du liquide et se collecteront au-dessus de lui.

Les *bactéries* qu'on rencontre dans les pleurésies putrides sont fort nombreuses et très variables. Ce sont tous les organismes qui peuvent présider aux processus de décomposition des matières organiques.

Plusieurs de ces espèces peuvent être isolées par la culture, qu'il s'agisse des procédés ordinaires ou de ceux qui nécessitent l'absence d'oxygène. Mais il en est d'autres qui n'ont pu encore être cultivés.

Parmi les premiers, je signalerai diverses espèces du genre *Proteus*, des *leptothrix*, le *microbe tétragène*, le *bacille de l'œdème malin*.

Parmi les autres, la spirille de la salive (*Spirochæte denticola*) et un bacille long et très mince que Lœffler a regardé comme spécial à la diphtérie du veau.

Ajoutons à ces microbes auxquels est manifestement due la putréfaction, des *espèces pathogènes ou inoffensives qui coexistent avec les agents saprogènes*.

On a signalé ainsi le pneumocoque, le streptocoque pyogène, les staphylocoques, l'actinomyces. Les micro-organismes réputés inoffensifs, qui se retrouvent fréquemment dans l'épanchement des pleurésies putrides sont les sarcines, un gros microcoque donnant des colonies d'un blanc porcelaine, des levures, etc.

La *relation de ces divers agents avec le processus putride* est établie de diverses façons. Un certain nombre d'entre eux se retrouvent dans les lésions gangréneuses d'autres organes (protées, spirilles, tétragènes). Plusieurs, introduits à l'état de pureté dans le tissu cellulaire sous-cutané donnent naissance aux lésions de la gangrène.

Nous avons souvent obtenu dans la plèvre des altérations en tous points semblables à celle de la pleurésie gangréneuse en introduisant dans celle-ci une goutte de salive.

L'exsudat de ces pleurésies gangréneuses expérimentales rappelle énormément celui des pleurésies humaines. On y trouve les mêmes agents microscopiques.

Nous savons du reste que *nombre de microbes auxquels nous attribuons la pleurésie putride habitent normalement la cavité buccale et les voies diges-*

*tives;* que c'est aux incursions de ces agents que nous attribuons les gangrènes pulmonaires et aussi les pleurésies putrides.

L'évolution des accidents consécutifs à l'introduction de la salive dans la cavité pleurale est encore très intéressante pour notre sujet. Le plus ordinairement l'animal succombe à une infection à pneumocoques; mais nous avons vu des cas de mort par infections dues à d'autres agents (steptocoques, staphylocoques, etc.). Certains animaux meurent fort amaigris après un intervalle assez grand. Les altérations pleurales sont ici fort marquées et il n'existe de bactéries que dans le foyer. La mort est due à une intoxication et non à une infection générale. Enfin la survie est possible et les lésions de la plèvre subissent une régression marquée.

Sur nos 20 pleurésies putrides, l'examen bactériologique nous a montré :
1° A l'état de pureté ou en grande prédominance :
3 fois le *bacille* que Loeffler a rencontré dans la *diphtérie du veau;*
2 fois le *Spirochæte denticola.*
1 fois le *Bactérium coli commune.*
1 fois le *leptothrix.*
Dans les autres observations nous notons généralement une grande variété de bâtonnets et de filaments *associés* :
1 fois au *Micrococcus tetragenes.*
1 fois à l'*Actinomyces.*
4 fois au *streptocoque pyogène*;
3 fois au *staphylocoque pyogène.*

*Les pleurésies putrides ne présentent pas une symptomatologie qui leur soit spéciale, et le plus habituellement le diagnostic de la nature de l'épanchement n'est possible qu'après une ponction évacuatrice.*

Il est cependant un certain nombre de caractères qui pourront faire redouter cette espèce de pleurésies.

D'abord l'*intensité de la douleur.* Elle est souvent extrêmement vive et continue. Accusée à ce degré par un malade peu disposé à exagérer ses souffrances, elle devra faire redouter une gangrène pleurale et pulmonaire. Mais la pleurésie putride peut ne donner naissance qu'à une douleur peu marquée, insignifiante, et nous avons personnellement rencontré plusieurs fois des pleurésies putrides presque latentes.

La *fièvre* chez ces malades est souvent élevée et présente de grandes oscillations. Souvent il y a le matin des rémissions allant jusqu'à l'apyrexie. Ces tracés peuvent se rencontrer dans les autres pleurésies purulentes et même dans la pleurésie séro-fibrineuse.

Ce qui est plus spécial à la pleurésie putride, c'est la *grave modification de l'état général.* Souvent le sujet présente tous les caractères de l'état typhoïde : abattement, stupeur, subdelirium ou délire, sécheresse de la langue, fuliginosités des lèvres et des gencives. Ailleurs, ce qui domine c'est l'état de prostration, de faiblesse. La face est pâle ou jaunâtre, plombée.

L'*expectoration* fournit souvent des renseignements très précieux. Dans les cas où elle présente une odeur gangréneuse, cette odeur gangréneuse peut apparaître alors même qu'il n'existe aucun foyer pulmonaire et qu'il n'y a

aucune communication entre les bronches et la cavité pleurale. On sait en effet que le mucus contenu dans les bronches au voisinage d'un foyer putride peut acquérir cette odeur fétide sans qu'il y ait vomissements.

*La gravité toute spéciale des pleurésies putrides tient sans aucun doute avant tout à la résorption des produits de la putréfaction.*

Les substances chimiques ainsi résorbées agissent à la manière de véritables poisons et déterminent des accidents divers : modification de la température, altération de l'activité cardiaque, troubles nerveux, diarrhée, etc.

Suivant que la *résorption est facile ou difficile*, ces phénomènes apparaissent d'une façon plus rapide et plus complète. De là des modalités bien diverses qui nous rendent compte de la marche variable de ces pleurésies.

*Il faut encore faire la part de la diversité des produits de putréfaction.* Nous avons pu nous rendre compte des caractères fort différents de l'odeur de ces épanchements. Ces caractères nous paraissent en rapport avec la nature des bactéries rencontrées, et cette diversité des produits odorants doit se retrouver pour les autres corps résultant de l'activité bactérienne.

Nous ne pouvons à l'heure présente indiquer encore les caractères propres aux diverses espèces de pleurésies putrides distinguées en prenant pour point de départ leur constitution bactériologique, mais nous pensons qu'une pareille distinction sera possible dans l'avenir.

A l'heure actuelle, on ne peut que relever cette diversité d'allures des pleurésies putrides, et il faut retenir leur gravité générale et la *nécessité d'une intervention rapide.*

*Celle-ci devra être énergique dès le début.* Aussitôt que le caractère putride sera reconnu, il faudra *faire l'opération de l'empyème.* L'incision devra être large. Les *lavages antiseptiques seront indispensables* immédiatement après l'opération et les jours suivants[1]. Il faudra de larges lavages et après ceux-ci on devra prendre un très grand soin de la plaie de façon à éviter les décollements et les altérations des téguments (sphacèle, érysipèle, etc).

Dans ces conditions, on obtiendra souvent des résultats fort heureux, et tout particulièrement dans les pleurésies putrides enkystées.

La statistique de Rüneberg donne les résultats de l'intervention chirurgicale dans 12 pleurésies purulentes gangréneuses. Il y a eu :

| | | | |
|---|---|---|---|
| 6 morts | soit | 50 | p. 100. |
| 4 guérisons | — | 33 | — |
| 2 résultats incomplets (fistule) | — | 17 | — |

Brünniche à Copenhague obtient des chiffres meilleurs : sur 6 cas

3 guérisons,
3 décès.

[1] Hertz élève de Rosenbach, signale cependant la possibilité de guérison de ces pleurésies putrides après incision simple et drainage, sans résection ni lavages (*Centralblatt für Klinische Medicin*, 1892).

# CHAPITRE IV

## PLEURÉSIES SÈCHES ET ADHÉRENCES PLEURALES

La pleurésie sèche est la pleurésie sans épanchement liquide, par opposition à la pleurésie humide à épanchement séro-fibrineux, hémorrhagique ou purulent. Nous ne comprenons sous cette dénomination ni la période sèche du début des pleurésies humides, ni la période sèche du début de leur déclin. La *période sèche du début*, quand elle est constatable, est toujours de courte durée. M. Dieulafoy cependant en a observé une qui a été de dix-sept jours, mais c'est un fait exceptionnel ; en général, cette période sèche n'est qu'une phase éphémère de la maladie, et les pleurésies qui restent sans épanchement constatable pendant quelques jours font ordinairement toute leur évolution comme pleurésies sèches, et ne se terminent pas par une pleurésie humide. Quant à la *période sèche qui suit les pleurésies avec épanchement*, son histoire se confond d'une part avec celle de ces affections, d'autre part avec celle des symphyses pleurales. *Sous le nom de pleurésie sèche nous décrirons donc la pleurésie qui du début à la fin ne s'accompagne d'aucun épanchement liquide cliniquement constatable.*

On nomme aussi quelquefois pleurésie sèche les adhérences des deux feuillets de la plèvre : elles sont plutôt, à vrai dire, une phase, un résultat de toutes les pleurésies sèches ou avec épanchement. Mais ces adhérences, ou *symphyses*, sont tantôt un reliquat cicatriciel des autres pleurésies, tantôt une vraie pleurésie sèche qui continue son évolution : aussi, bien qu'il y ait entre elles de grandes différences, est-il difficile de les séparer d'une part les unes des autres, d'autre part de l'étude de la pleurésie sèche.

Pleurésie sèche. — La pleurésie sèche est une affection fréquente : le petit nombre de cadavres sur lesquels on ne trouve pas d'adhérences pleurales est une preuve de cette assertion.

Il existe une pleurésie sèche, dite primitive, *a frigore*, qui serait, pour M. Peter, un degré plus marqué que la pleurodynie, de la localisation du rhumatisme sur la cage thoracique, pour M. Dieulafoy une forme de la « fluxion de poitrine ».

La pneumonie peut s'accompagner parfois d'un épanchement liquide assez abondant pour constituer une pleuro-pneumonie, ou une pleurésie métapneumonique ; elle s'accompagne toujours d'un exsudat fibrineux pleural mais qui, en clinique, passe ordinairement inaperçu.

Les pneumonies subaiguës, la spléno-pneumonie, la congestion pulmonaire, les bronchites déterminent le plus souvent une inflammation concomitante de la plèvre viscérale surtout, inflammation passagère ou prolongée suivant la durée de la maladie originelle. Les pneumonies chroniques déterminent des pleurésies sèches chroniques.

La tuberculose pulmonaire est une des causes les plus fréquentes de la pleu-

résie sèche : tantôt celle-ci, bilatérale et généralisée, est la conséquence d'une phtisie chronique réticulée, tantôt elle est localisée au niveau de lésions tuberculeuses conglomérées, évolue par poussées successives, est elle-même simplement néomembraneuse, ou tuberculeuse.

Dans la clinique de Ziemssen il a été soigné, de 1885 à 1890, 69 pleurésies sèches; 10,14 pour 100 présentaient des antécédents héréditaires tuberculeux; 16 pour 100 des signes de tuberculose; 5,8 à la fois des antécédents [1] et des signes de tuberculose.

D'autres fois la tuberculose pleurale est primitive : cette forme sèche est assez rare, moins cependant dans l'enfance qu'à l'âge adulte.

Il existe donc des pleurésies sèches aiguës, qui peuvent d'ailleurs se répéter si leur cause se reproduit, des pleurésies sèches à poussées successives, des pleurésies sèches chroniques dont l'évolution est continue : la limite entre ces deux dernières n'est pas toujours bien définie.

La pleurésie sèche débute comme la pleurésie séro-fibrineuse, par un frisson, de la fièvre, un point de côté, de la dyspnée : ces signes sont moins marqués toutefois que dans la pleurésie séro-fibrineuse : le frisson est de courte durée; la fièvre ne dépasse pas 38° 5 ou 39 degrés; le point de côté assez violent siège ordinairement à la région mammaire, mais peut occuper tout autre point du thorax et irradier en divers sens; il s'accompagne presque toujours d'une forte pleurodynie; la dyspnée n'est pas très vive, elle consiste plutôt en une gêne, en une sensation de réplétion de la poitrine. Le catarrhe gastro-intestinal est peu intense.

Le côté malade est en partie immobilisé par la douleur, la pression et la constriction des muscles à pleines mains y sont très pénibles. La sonorité, les vibrations thoraciques sont conservées; la respiration est faible du haut en bas; de nombreux frottements fins d'abord, puis un peu plus gros, se font entendre dans la partie postéro-latérale inférieure, surtout au niveau du bord inférieur du poumon.

Après quelques jours, rarement un septénaire, tous ces signes physiques et fonctionnels ont disparu, le malade est revenu à la santé parfaite.

Telle est la pleurésie sèche dite primitive. Lorsqu'au contraire l'inflammation pleurale accompagne une pneumonie subaiguë, une splénopneumonie, une congestion pulmonaire, une bronchite, elle dure ce que durent ces maladies, dont elle n'est qu'un épiphénomène; son frottement, le seul signe physique qui l'indique, s'ajoute à la matité ou submatité, aux crépitations fines, aux gros râles muqueux qu'elles peuvent présenter.

Les poussées aiguës de pleurésie sèche au cours d'une tuberculose chronique du poumon sont surtout annoncées par une douleur assez vive soit sous l'une des épaules au niveau de l'omoplate, soit entre les deux, par une augmentation de la gêne respiratoire et quelquefois une exagération de l'état fébrile.

Quant à la pleurésie chronique, elle évolue lentement, tantôt sourdement, tantôt en produisant une douleur assez vive et persistante, une dyspnée ou plus exactement une gêne respiratoire permanente, et surtout un état général

[1] Sittmann, Bericht der I Medicinische Klinik. *Annalen der Stadtischer Allgemeinen. Krankenhäuser zu München*, V, 1892.

qui rappelle par bien des points celui de la tuberculose chronique. Les signes physiques sont ceux de la symphyse pleuro-pariétale.

A l'épanchement près, les lésions de la pleurésie sèches ont celles de la pleurésie séro-fibrineuse. Après une durée, variable avec la cause de la pleurésie, l'exsudat fibrineux se résorbe, les néomembranes des feuillets opposés de la plèvre viennent au contact, s'accolent, se soudent, formant ainsi les adhérences ou symphyses.

Symphyses pleurales. — Ces symphyses sont tantôt minces, peu résistantes et ne produisent qu'un simple accolement des feuillets pleuraux, tantôt épaisses quelquefois d'un centimètre, scléreuses et fixent solidement le poumon à la paroi thoracique, au diaphragme, au médiastin.

Elles sont constituées par des faisceaux de tissu conjonctif entre lesquels se trouvent quelques cellules plates; si elles sont un peu longues la surface de la bride de la lame conjonctive est recouverte de cellules plates; dans leur épaisseur on voit des vaisseaux de nouvelle formation.

Les adhérences épaisses d'aspect fibreux et lardacé, les adhérences fibro-cartilagineuses de Laënnec, subissent parfois la transformation calcaire (ostéophytes pleuraux, pleurésie scléro-calcaire). Cette transformation n'a rien de commun d'ailleurs avec la périostite proliférante qui se fait au niveau des côtes, dans les pleurésies chroniques tuberculeuses.

Dans un grand nombre de cas les adhérences sont constituées uniquement par ce tissu conjonctif, transformé ou non; mais bien souvent elles renferment dans leur épaisseur une quantité plus ou moins grande de lésions tuberculeuses confluentes ou isolées : granulations grises, tubercules aux diverses périodes de leur évolution.

Dans les symphyses ne contenant pas de lésions tuberculeuses il s'agit d'un tissu de cicatrice qui est bientôt définitif; dans les autres les lésions tuberculeuses peuvent être cicatrisées, mais le plus souvent elles continuent leur évolution : dans ce dernier cas il n'y a pas seulement symphyse pleurale, il y a en même temps pleurésie tuberculeuse chronique sèche et végétante.

Les symphyses ne sont pas toutes persistantes : les minces peuvent se rompre lorsqu'elles sont récentes, et la cavité pleurale redevenir libre après avoir été oblitérée pendant quelques semaines; mais souvent aussi elles sont permanentes. Les symphyses épaisses sont ordinairement définitives; certaines d'entre elles, celles qui succèdent aux pleurésies avec épanchement, sont cependant dans quelques cas susceptibles d'une évolution régressive et peuvent soit devenir des symphyses minces, soit disparaître à peu près complètement.

Avec M. Grancher nous admettons que certainement la durée de la pleurésie, la quantité et la qualité de l'épanchement, l'état du poumon, influent sur l'épaisseur plus ou moins grande des symphyses, mais que la cause de l'inflammation pleurale a une action infiniment plus marquée : en thèse générale, tout en admettant qu'il existe des exceptions à la règle, on peut dire que les *adhérences minces résultent d'une inflammation de la plèvre viscérale propagée du poumon; les adhérences épaisses d'une inflammation primitive* ou évoluant pour son propre compte : d'où les *symphyses pleuro-viscérales* et les *symphyses pleuro-pariétales* (Grancher).

**Symphyses pleuro-viscérales.** — Elles sont consécutives à la pleurésie sèche dite *a frigore*, à la pleurésie sèche de la pneumonie, des congestions pulmonaires, spléno-pneumonies, bronchites, de certaines tuberculoses pulmonaires.

Elles sont, comme la pleurésie sèche qui les a produites, le plus souvent limitées à une partie d'un lobe, à un lobe, rarement à un poumon tout entier. Elles ne gênent pas, en général, la circulation et le fonctionnement du poumon et ne sont guère indiquées que par l'examen physique.

A leur niveau la sonorité et les vibrations sont normales, mais la respiration est faible parce que le poumon ne se dilate pas dans le sens vertical; cette faiblesse du murmure vésiculaire contraste avec un excès de dilatation thoracique, excès qui cherche à compenser le défaut d'expansion pulmonaire et donne à la respiration le type costal : c'est cette association d'un murmure vésiculaire faible et d'un excès de dilatation thoracique que M. Grancher désigne sous le nom de *respiration faible discordante*. Le schème des symphyses pleuro-viscérales peut être ainsi caractérisé :

Son =<br>
Vibrations =<br>
Respiration —<br>
Incursion thoracique +

Lorsque la symphyse est due à une tuberculose pulmonaire chronique, à la phtisie fibreuse réticulée avec emphysème, elle est double et généralisée : les signes physiques décrits plus haut s'observent des deux côtés de la poitrine, mais en outre le péricarde, les gros vaisseaux, les nerfs du médiastin, la surface du foie et de l'estomac, de la rate et de l'intestin sont accolés au poumon et gênés dans leurs fonctions; il en résulte des signes divers : douleurs, dyspnée, gêne de la circulation, dyspepsie..., etc..., qui rejettent au second plan la symphyse costo-pulmonaire dont le diagnostic est cependant possible par la recherche de son schème.

La symphyse pleuro-viscérale se distingue de l'emphysème qui est bilatéral, qui s'accompagne de diminution des vibrations, de diminution de l'incursion thoracique, de faiblesse respiratoire et d'exagération du son.

Elle se distingue plus difficilement de la tuberculose pulmonaire au début quand elle est localisée au sommet, mais les signes rationnels, la marche, les symptômes généraux, ne sont pas les mêmes que dans la symphyse de la base, et dans ces cas d'ailleurs, il faut reconnaître qu'elle est presque toujours due à la tuberculose pulmonaire.

Le pronostic varie avec l'étendue de la lésion; lorsque la symphyse est limitée à un lobe, elle n'a pas de gravité. Quand elle est double et généralisée elle est gênante par les symptômes qu'elle détermine, grave à cause des congestions répétées qui la compliquent et de l'asystolie à laquelle elle aboutit souvent.

**Symphyses pleuro-pariétales.** — Elles résultent tantôt d'une pleurésie chronique sèche végétante, tantôt d'une pleurésie chronique exsudatrice dont l'épanchement s'est résorbé.

Dans le premier cas, la pleurésie peut être primitive et tuberculeuse et siéger aux deux sommets, ou secondaire à une tuberculose pulmonaire localisée et être

formée par une coque néomembraneuse avec ou sans tubercules qui correspond au point malade du poumon, le sommet.

Dans le second cas, la pleurésie a été soit purulente d'emblée ou secondairement, soit séreuse. Les bourgeons conjonctifs ont végété énormément, et, quand le liquide a été résorbé ou évacué, se sont unis à ceux du feuillet opposé pour former une adhérence, une soudure, une ankylose pleurale définitive.

Sous les épanchements chroniques purulents ou séreux le poumon est, on le sait, tantôt carnifié ou collapsé, ayant l'aspect d'un moignon charnu (Laënnec), gros et mou, doux au toucher, non friable, non crépitant, mais insufflable et présentant histologiquement un tassement de ses éléments plutôt que des altérations véritables; tantôt il est dur, fibreux, ardoisé et racorni (Laënnec), non insufflable et présente les lésions des pneumonies systématiques pleurogènes (Charcot, Brouardel), pneumonies à début cortical, d'abord interlobulaires, puis interacineuses et interalvéolaires, dont la cause paraît tenir plus à la nature de la pleurésie qu'à la durée et à la qualité de l'épanchement. Cet état du poumon serait intéressant à connaître pendant la période pleurétique, car c'est lui « qui gouverne le présent et l'avenir des symphyses. Celles-ci ne s'établissent qu'avec son consentement, et elles persistent ou s'effacent en raison directe de la sclérose ou de l'intégrité du parenchyme pulmonaire » (Grancher).

Dans les symphyses pleuro-pariétales, il existe, outre la déformation thoracique décrite par Laënnec, une matité plus ou moins forte, une diminution des vibrations, à moins, fait exceptionnel, qu'elles ne soient augmentées par la béance des canaux bronchiques; la respiration, nulle pendant un an ou deux, peut paraître au sommet, mais reste indéfiniment faible et lointaine à la base; quelquefois il s'y ajoute des râles et des crépitations qui se passent dans le poumon, ou un souffle qui est la transmission du bruit des bronches dilatées.

Lorsqu'on trouve le schème :

Son —
Vibrations —
Respiration —
Déformation thoracique,

le diagnostic est possible, mais au début il est difficile de dire si la symphyse sera persistante, puisqu'on ne connaît pas l'état du poumon; après plusieurs mois de durée, au contraire, on peut affirmer qu'elle est définitive et qu'au-dessous le poumon est atteint de pneumonie chronique.

Le diagnostic de la symphyse due à une pleurésie chronique sèche, végétante, n'est pas toujours facile : on trouve, soit à un sommet, soit aux deux, le schème indiqué plus haut, ou ce schème, mais avec une respiration modifiée par du souffle ou des craquements pleuraux (qui s'entendent à la fin de l'inspiration, au commencement de l'expiration ou entre les deux temps) et l'on pense à une induration pulmonaire; mais la diminution des vibrations et la déformation thoracique indiquent qu'il y a une symphyse : l'examen complet du malade permet de savoir quelle est la lésion qu'elle recouvre.

Le pronostic des symphyses pleuro-pariétales est bénin quand elles succèdent à une pleurésie exsudative et qu'elles ont une évolution régressive, ce

qu'indique le retour du thorax et des signes physiques à la normale. Il est grave, qu'elles soient le résultat d'une pleurésie sèche et végétante ou d'une pleurésie exsudative, si elles sont persistantes et d'autant plus graves qu'elles sont plus étendues. La gêne de la circulation pulmonaire, par compression du poumon et des lobules, expose aux congestions répétées, aux pneumonies, aux tubercules. La circulation et la respiration supplémentaires auxquelles est astreint le poumon du eôté sain exposent celui-ci à une surcharge sanguine qui retentit bientôt sus le cœur droit et amène l'insuffisance tricuspide et l'asystolie. C'est ainsi, quand ils ne succombent pas à la tuberculose, que meurent les sujets porteurs de symphyses pleuro-pariétales, après avoir été pendant quelque temps bien portants en apparence, mais incapables de courses, d'efforts, etc., puis de plus en plus gênés et dyspnéiques.

Lorsqu'au lieu d'être costo-pulmonaire la symphyse est *médiastine*, elle accompagne ordinairement la symphyse cardiaque dont elle peut être le résultat ou la cause. Son histoire se confond avec celle de cette dernière maladie

M. Jaccoud a décrit une localisation spéciale d'adhérences « entre le bord inférieur du poumon, le diaphragme et le péricarde d'une part, et la plèvre costale d'autre part » et lui donne le nom de *symphyse phréno-costale*. Lorsque les adhérences sont épaisses on remarque nettement « à chaque inspiration une dépression active des espaces intercostaux inférieurs à partir du sixième et du septième, et une traction des côtes elles-mêmes vers la ligne médiane », signe qui peut exister suivant l'étendue de l'adhérence, soit sur la septième côte seule, soit sur les côtes inférieures; avec cette traction coïncide l'absence de vibration et de respiration normale dans cette région, mais aussi dans l'espace semi-lunaire de Traube une matité absolue qui remplace le tympanisme normal. Dans le cas d'adhérences minces l'altération des mouvements respiratoires est moins marquée, il peut n'exister que de la submatité ou même une très légère modification du tympanisme normal.

L'existence de la symphyse phréno-costale est utile à connaître, parce que si l'on se contentait, en cas d'adhérences épaisses, de la percussion, et si l'on ne tenait grand compte de la rétraction active du thorax à chaque inspiration, on serait tenté de faire le diagnostic d'épanchement pleural.

**Traitement.** — Le traitement de la pleurésie sèche consiste en l'application de révulsifs sur la paroi thoracique : ventouses, ventouses scarifiées si la douleur est violente, sinapismes, vésicatoires petits et répétés dans les cas de pleurésie tuberculeuse.

Le traitement des adhérences pleurales est, on peut dire, plutôt préventif que curatif : il faut empêcher la soudure des feuillets de la plèvre, ce que l'on essaye de faire par des exercices modérés et rythmés, une gymnastique respiratoire rationnelle. Lorsqu'il existe une pleurésie à épanchement séro-fibrineux ou purulent, il ne faut pas trop attendre pour faire la thoracentèse ou l'empyème, bien que cette condition ne soit pas toujours suffisante pour empêcher la production de la pneumonie chronique : une fois le liquide évacué, s'il ne se reproduit pas, il faudra ici encore avoir recours à la gymnastique thoracique et respiratoire.

# CHAPITRE V

## PNEUMOTHORAX

**Historique**. — Le pneumothorax est l'épanchement d'air ou de gaz dans la cavité pleurale.

Les anatomistes en ouvrant les cadavres, et les chirurgiens en faisant l'opération de l'empyème, avaient quelquefois constaté qu'il s'échappait de l'air de la poitrine. Mais le premier travail paru sur ce sujet est celui d'Itard [1] qui créa le mot de pneumothorax et rapporta cinq observations d'épanchement gazeux de la plèvre avec épanchement purulent et phtisie pulmonaire.

Malgré ce travail, les médecins, n'ayant pour diagnostiquer cette affection que l'observation des signes fonctionnels, l'inspection et la percussion du thorax, l'eussent fréquemment laissé passer inaperçue, et c'est à Laënnec qu'il faut en rapporter la connaissance exacte. Il lui reconnut plusieurs causes, il en étudia l'anatomie pathologique et les symptômes, découvrit le tintement métallique, le bourdonnement ou souffle amphorique, l'abolition du murmure vésiculaire, et on peut dire la fluctuation thoracique.

Après Laënnec, Louis [2], Graves, Stokes, Trousseau, Béhier [3] complétèrent l'histoire clinique et anatomique du pneumothorax : mais il régnait encore une certaine confusion dans son étiologie, confusion que firent disparaître les travaux de Béhier, de M. Proust [4], de M. Jaccoud [5].

En même temps commençait une nouvelle phase, la phase expérimentale. Demarquay et Leconte, Ewald étudient la composition du gaz intrapleural, Weil sa tension, en même temps que son influence sur la respiration. Puis MM. Gilbert et Roger, Rodet et Pourrat examinent les troubles de la respiration et de la circulation aux diverses périodes et dans les diverses formes.

Plus récemment enfin nous avons fait une étude bactériologique systématique d'un certain nombre d'hydro et de pyopneumothorax tuberculeux, et cherché à en tirer des indications utiles pour le traitement.

**Divisions**. — Pour Itard le pneumothorax était dû « à la fonte colliquative du poumon par suite d'une suppuration sourde, le séjour prolongé du pus dans une cavité sans ouverture d'où suit l'absorption de ce liquide stagnant et sa décomposition en un fluide aériforme ».

Laënnec montra que dans ces cas le poumon était simplement refoulé et non détruit, mais il admit que le développement du gaz était dû à la décomposition de l'épanchement purulent. Cette décomposition pouvait s'observer dans les épanchements purulents qui accompagnent la phtisie pulmonaire, dans ceux qui résultent d'une gangrène du poumon ou d'une gangrène de la plèvre.

[1] Itard, Dissertation sur le pneumothorax. *Thèse de Paris*, 1803.
[2] Louis, Recherches sur la phtisie.
[3] *Clinique médicale*, 1864.
[4] Proust, Du pneumothorax essentiel ou pneumothorax sans perforation. *Thèse Paris*, 1862.
[5] *Gaz. hebdom.*, 1864.

L'épanchement gazeux pourrait être, d'autre part, le fait d'une exhalation gazeuse de la plèvre qui se ferait soit isolément, soit en même temps qu'un épanchement séreux. « Un fluide aériforme peut être exhalé dans la cavité de la plèvre et sans qu'il y ait ni solution de continuité ni altération visible de cette membrane, ni autre épanchement quelconque ».

Le plus souvent cependant, selon Laënnec, le pneumothorax résulte de la fonte d'un tubercule qui s'ouvre dans la plèvre, établit une communication entre cette cavité et une bronche et permet à l'air atmosphérique de s'introduire dans la plèvre. Cette introduction de l'air atmosphérique dans la cavité pleurale peut d'ailleurs résulter encore de la rupture de quelques cellules pulmonaires et de la plèvre dans l'emphysème ou par suite d'un coup violent appliqué sur le thorax.

Graves, Stokes, Durrant publièrent ensuite des observations dans lesquelles ils avaient diagnostiqué un pneumothorax survenu au cours d'une pneumonie.

On connaissait d'autre part toutes les causes de pneumothorax par perforation que nous aurons à étudier, si bien qu'en 1860 on admettait l'existence de deux formes de pneumothorax : le pneumothorax essentiel, et le pneumothorax par perforation.

Béhier, M. Proust, M. Jaccoud, se livrèrent alors à une critique sérieuse des observations de *pneumothorax essentiel* parues jusqu'alors et arrivèrent à les rejeter toutes ou à peu près.

On pourrait diviser le pneumothorax essentiel ou sans perforation en trois variétés : 1° une forme vraiment essentielle, primitive, qui était le pneumothorax par exhalation gazeuse de Laënnec ; — 2° le pneumothorax consécutif à la pneumonie (pneumothorax pneumonique); — 3° le pneumothorax consécutif à la pleurésie (pneumothorax pleurétique) [Jaccoud].

Le *pneumothorax essentiel primitif* avait été cru tel à cause de son apparition brusque au milieu d'une bonne santé, à cause de sa curabilité, à cause enfin de l'absence d'épanchement liquide. Mais les observations qui en ont été publiées doivent être rapportées à la rupture d'une vésicule emphysémateuse (cas de Ranking, de Thornburn, de Walshe, de Gairdner), à des hydatides du poumon (cas de Williams), et souvent à une tuberculose pulmonaire méconnue d'abord et qui a évolué plus tard après la guérison du pneumothorax (cas de Legendre, de Biermer); la curabilité du pneumothorax tuberculeux a en effet été parfaitement démontrée par Woillez, Biermer, Gairdner, etc....

Le pneumothorax essentiel primitif n'existe donc pas, d'ailleurs « les conditions physiologiques qui régissent les cavités pleurales ne permettent pas d'en concevoir la possibilité. »

L'existence du *pneumothorax pneumonique* reposait sur la constatation d'un son tympanique à la partie supérieure de la poitrine au-dessus de la matité pneumonique. Mais les malades de Graves, Stokes, Durrant ont guéri, il manque donc le contrôle anatomique; de plus dans, quatre cas où Hudson avait trouvé les mêmes signes, il put voir à l'autopsie qu'il n'y avait pas d'épanchement gazeux; mais seulement une pneumonie. On sait d'ailleurs parfaitement, depuis Skoda, que le tympanisme sous-claviculaire n'est pas obligatoirement l'indice d'un épanchement gazeux de la partie supérieure de la plèvre et qu'il coexiste avec d'autres lésions pulmonaires et pleurales.

Quant aux observations de *pneumothorax pleurétique* elles doivent être rapportées ou au pneumothorax tuberculeux, ou à la pleurésie simple s'accompagnant de tympanisme sous-claviculaire et de souffle amphorique, signes connus de tous aujourd'hui. Les observations de Wunderlich, de Bennett, de Rosenthal, de Biermer, de Swayne Little parurent plus discutables : le pneumothorax, apparu au cours d'une pleurésie ancienne dans les cas de Wunderlich, Rosenthal, Biermer, fut constaté à l'autopsie : le gaz avait l'odeur d'hydrogène sulfuré, le liquide était purulent, pendant la vie les malades avaient eu l'haleine ou l'expectoration fétide, signe qui semble bien indiquer qu'il y a eu, à un certain moment, un orifice pleuropulmonaire; le malade de Bennett guérit; quant à celui de Swayne Little il mourut cinq jours après le début de sa maladie; son haleine avait eu une odeur nauséeuse, mais à l'autopsie on trouva dans la plèvre un liquide séreux et du gaz inodore, le poumon était sain; y avait-il une perforation qui a échappé à l'auteur, ou la perforation était-elle cicatrisée après cinq jours comme il arrive dans les plaies du poumon ou les ruptures de cellules emphysémateuses? Il est difficile de le dire : toujours est-il que ce fut la dernière observation de ce genre qui parut.

On peut donc admettre qu'il n'existe pas de pneumothorax essentiel pneumonique ou pleurétique, mais seulement des pneumothorax par perforation, *par effraction*, suivant l'expression de M. Jaccoud.

Le pneumothorax reconnaît des causes fort nombreuses et fort diverses : mais la tuberculose étant incomparablement plus fréquente que toutes les autres, et imprimant à l'affection des caractères spéciaux, une évolution particulière, il nous paraît utile de scinder l'étude du pneumothorax et de décrire successivement le pneumothorax tuberculeux, puis les pneumothorax non tuberculeux.

## I

## PNEUMOTHORAX TUBERCULEUX

**Étiologie**. — *Le pneumothorax d'origine tuberculeuse est à lui seul beaucoup plus fréquent que toutes les autres variétés de pneumothorax.* Ainsi, sur 169 cas de pneumothorax relevés par Saussier, 81 fois la tuberculose était en cause; Béhier l'a trouvée 50 fois sur 58, et pense que la proportion donnée par Saussier est trop faible, ce qui tient sans doute au manque de précision de certaines observations. En réunissant les observations de trois hôpitaux de Vienne, Biach arrive au chiffre de 715 pneumothorax tuberculeux sur 918, soit 77,8 pour 100, proportion qui se rapproche beaucoup de celle de Béhier.

On a cherché de même *dans quelle proportion le pneumothorax venait compliquer l'évolution de la tuberculose :* ici les chiffres varient de 1 à 10 pour 100; quoi qu'il en soit, le pneumothorax est une affection que l'on a assez fréquemment l'occasion d'observer, et, dans la grande majorité des cas, il est d'origine tuberculeuse.

*On a cru pendant longtemps que le plus souvent il constituait une complication tardive,* sinon terminale de la tuberculose. Louis rapporte bien une observation de pneumothorax survenu quinze jours après le début de la tuberculose pulmonaire, mais ce fait était considéré comme relativement rare.

Weil, puis MM. Germain Sée et Mathieu montrèrent que le pneumothorax était *surtout fréquent dans la première année et même les trois ou quatre premiers mois;* ils insistent sur ce fait, que la phtisie aiguë en est la cause ordinaire, et que, s'il survient à une période avancée de la phtisie chronique, c'est le plus souvent grâce à une poussée aiguë de tubercules.

*La cause la plus fréquente du pneumothorax tuberculeux n'est donc pas la rupture d'une caverne tuberculeuse, mais l'ulcération d'un tubercule récent situé très près de la surface du poumon;* l'évolution rapide de ce tubercule l'a empêché de créer des adhérences entre les deux feuillets de la plèvre, adhérences qui existent presque toujours au niveau des cavernes tuberculeuses dont l'évolution a été plus lente ; et lorsque ce tubercule s'ulcère à la surface du poumon, il s'ouvre dans la cavité pleurale, et permet ainsi à l'air d'y pénétrer.

Dans ces cas la perforation de la plèvre se fait de dehors en dedans; si le tubercule siégeait au contraire dans la plèvre viscérale, il a pu enflammer la surface du poumon, lui adhérer, et, lorsqu'il s'est ulcéré, s'ouvrir d'une part dans la cavité pleurale, d'autre part dans une bronche de petit volume; la perforation se fait de dedans en dehors.

Il est difficile de dire quelle est la fréquence relative de ces deux processus différents et aboutissant au même résultat; dans les processus aigus de tuberculose, cause ordinaire du pneumothorax, les lésions tuberculeuses se rencontrent aussi bien dans la plèvre que dans le poumon. Il suffit de retenir que le plus souvent le pneumothorax tuberculeux est produit par l'ulcération d'un petit tubercule situé près de la surface pulmonaire, et à son ouverture simultanée dans la cavité pleurale et dans une bronche de petit volume.

La fréquence plus grande de la tuberculose pulmonaire à gauche permettait de supposer que le pneumothorax serait plus fréquent de ce côté; c'est en effet ce que nous apprennent les statistiques. Reynaud, sur 70 cas, dans lesquels le côté malade était indiqué, a noté que le pneumothorax siégeait 41 fois à gauche, 27 fois à droite, et deux fois des deux côtés. Les auteurs du *Compendium*, sur 75 cas, trouvent le pneumothorax 50 fois à gauche et 25 fois à droite. Béhier qui donne ces chiffres a relevé pour son compte, sur 43 cas, 26 fois le pneumothorax à gauche et 17 fois à droite. Donc, dans les trois quarts des cas en moyenne, le pneumothorax siège du côté gauche ; quant au pneumothorax double c'est une véritable exception.

L'étiologie du pneumothorax est sous la dépendance de celle de la tuberculose avec cette circonstance qu'il est plus fréquent dans les tuberculoses à évolution rapide.

C'est donc entre vingt et quarante ans qu'on le rencontre le plus souvent; il peut s'observer plus tard, il s'observe assez fréquemment plus tôt : Rilliet et Barthez disent que les tubercules amènent la perforation à tout âge depuis deux ans jusqu'à quatorze ans.

Le sexe ne paraît pas avoir une grande influence, et en lisant les observations on voit que cette affection survient avec une fréquence à peu près égale chez l'homme et chez la femme.

Les causes occasionnelles sont celles qui augmentent subitement la tension de l'air contenu dans le poumon, et amènent ainsi la rupture du tubercule

ramolli qui communiquait avec une branche. Presque toujours c'est un accès de toux violent ou prolongé qui a causé la perforation; d'autres fois c'est un effort; dans certains cas cependant le pneumothorax éclate pendant que le malade parle tout naturellement ou même au milieu de la nuit pendant le sommeil.

**Anatomie pathologique**. — Le thorax est dilaté du côté malade, les espaces intercostaux, au lieu d'être déprimés comme ceux du côté sain, sont sur le même plan que les côtes, ou font même une légère saillie.

Si après avoir décollé la peau et les pectoraux, on fait dans un de ces espaces une ponction avec un bistouri, le gaz s'échappe en produisant un léger sifflement, avec une force suffisante parfois pour éteindre une bougie placée près de l'ouverture; le côté d'abord dilaté s'affaisse, et ne se distingue plus en rien du côté sain.

Quand on a enlevé le plastron sternal on découvre le poumon rétracté, ayant laissé sa place à l'épanchement gazeux et à l'épanchement liquide contenus dans une plèvre tapissée de fausses membranes.

Les fausses membranes sont d'un blanc jaunâtre, quelquefois grisâtres à aspect gangréneux, d'une épaisseur variable entre quelques millimètres et un centimètre ou plus encore. Tantôt elles tapissent toute la surface pleurale y compris le poumon, tantôt elles sont limitées aux bases, au sommet, ou autour de la perforation; dans ces derniers cas elles ont ordinairement précédé la production du pneumothorax; leur présence doit d'ailleurs souvent empêcher la perforation de se faire, et c'est ainsi sans doute qu'il faut expliquer la rareté de la perforation du sommet du poumon qui est généralement enveloppé de fausses membranes et fixé à la paroi par des adhérences solides.

S'il n'existait d'adhérences sur aucun point, l'épanchement gazeux a pu envahir toute la cavité pleurale et constituer un pneumothorax total; mais assez souvent des néomembranes, anciennes et résistantes, attachaient un point de la surface pulmonaire, sommet, partie moyenne, ou base, à la partie correspondante de la plèvre pariétale, le gaz n'a pu s'épancher que dans la partie restée libre de la cavité pleurale; il y a eu *pneumothorax partiel*.

Les néomembranes enfin peuvent constituer de simples brides rattachant le poumon à la paroi thoracique, mais en permettant l'écartement; elles peuvent être longues, minces, étroites, et ne pas modifier dans son ensemble l'aspect du pneumothorax général, ou au contraire être courtes, larges, épaisses, diviser la grande cavité pleurale en plusieurs cavités secondaires communiquant entre elles, et former ainsi un *pneumothorax cloisonné*.

La *perforation pulmonaire* n'est pas toujours facile à découvrir : on y arrivera si elle n'est pas cicatrisée, en insufflant doucement par la grosse bronche le poumon complètement immergé dans l'eau. Des bulles d'air se forment au niveau de la perforation et viennent crever à la surface du liquide.

Sur 30 cas où le siège de la perforation a été indiqué Béhier l'a trouvé 15 fois sur le lobe supérieur, 7 fois sur le lobe moyen, 7 fois dans le lobe inférieur, 1 fois il en existait une au lobe supérieur et une au lobe inférieur. La fréquence incomparablement plus grande de la tuberculose au lobe supérieur permet de comprendre qu'il soit plus souvent que les autres le siège de la perfora-

tion, il le serait plus souvent encore s'il n'était ordinairement préservé par les adhérences qu'il contracte avec la plèvre pariétale : c'est en effet non à son sommet, mais près son bord inférieur que se trouve ordinairement la perforation, au niveau de la troisième ou de la quatrième côte (Béhier), entre le bord antérieur et la ligne axillaire (G. Sée).

Le plus souvent elle est unique, il peut toutefois en exister plusieurs : Louis dans un cas en a compté jusqu'à 15.

Elle est située tantôt au fond d'une dépression du tissu pulmonaire, tantôt au sommet d'une saillie molle jaunâtre formé par des fausses membranes.

Ses dimensions sont variables : ici elle aura le volume d'une tête d'épingle, là elle aura plus d'un centimètre d'étendue et constituera une véritable déchirure ; circulaire dans le premier cas, elle est simplement linéaire et irrégulière dans le second : ces différences tiennent souvent au volume de l'ulcération tuberculeuse qui leur a donné naissance et qui varie de la grosseur d'un grain de millet à celle d'un œuf de pigeon.

Le trajet fistulaire, de la surface pulmonaire au tubercule ramolli et à la bronche, est quelquefois sinueux et long d'un centimètre à un centimètre et demi ; mais le plus souvent il est court, le tubercule étant situé presque immédiatement sous la plèvre viscérale, ou s'étant développé primitivement à ses dépens.

Si le trajet est long, ou si les lèvres de la perforation au lieu de rester béantes s'appliquent exactement l'une contre l'autre, si enfin une fausse membrane placée à son niveau peut l'obturer comme le ferait un clapet, l'air situé dans les bronches peut encore pénétrer dans la plèvre, mais le gaz contenu dans la plèvre ne peut plus sortir et s'échapper dans les bronches à cause de l'occlusion de l'orifice par la coaptation des lèvres de la plaie, ou par le repli valvulaire de la fausse membrane : le pneumothorax est dit à *à soupape*.

Quand, au contraire, l'air circule librement des bronches à la plèvre et de la plèvre aux bronches par l'orifice béant, on dit que le pneumothorax est *ouvert*.

Quand enfin par un des processus que nous étudierons plus loin l'orifice s'est cicatrisé, le pneumothorax est *fermé* : l'occlusion est d'ailleurs permanente ou passagère suivant que le tissu de cicatrice résiste ou se rompt de nouveau sous une influence quelconque, suivant même que la cavité tuberculeuse s'ouvre de nouveau sur un autre point : c'est ainsi qu'un pneumothorax fermé peut subitement être transformé en pneumothorax ouvert ou même en pneumothorax à soupape.

La *quantité de gaz* contenu dans la plèvre varie avec l'étendue du pneumothorax, avec l'état du poumon qui permet une rétraction plus ou moins complète, avec la quantité plus ou moins grande de l'épanchement liquide, avec la tension gazeuse enfin : elle peut, dans certains cas, dépasser 2 litres.

La *composition de ce gaz*, d'après J. Davy [1], varie avec certaines circonstances qu'il n'a pu exactement déterminer : on y trouve 80 à 92 parties d'oxygène, 6 à 16 d'acide carbonique, 2,5 environ d'oxygène. C'était pour Davy de l'air atmosphérique modifié par les exhalations de la plèvre. Dans les cas de

[1] Davy. Philosophical Transactions, 1824.

pleurésie putride on peut y rencontrer encore de l'hydrogène sulfuré ou du sulfhydrate d'ammoniaque auxquels l'épanchement doit son odeur fétide.

Martin-Solon (1) et Wintrich (2) trouvèrent cette même augmentation de l'acide carbonique.

Demarquay et Leconte (3) remarquèrent d'autre part que dans les pneumothorax communiquant difficilement avec l'extérieur la composition gazeuse restait sensiblement la même; il y avait moins d'oxygène que dans l'air atmosphérique, mais plus d'azote et surtout beaucoup plus d'acide carbonique; la composition du gaz d'un pneumothorax ouvert se rapprochant au contraire beaucoup de celle de l'air atmosphérique et d'autant plus que l'on faisait plus de ponctions en peu de temps.

Ewald (4), après de nombreux examens, pensa pouvoir utiliser pour le diagnostic l'examen du gaz intrapleural retiré par la ponction : selon lui si le gaz contient 5 pour 100 d'acide carbonique il s'agit d'un pneumothorax ouvert; si la quantité d'acide carbonique est de 5 à 10 pour 100 l'orifice est incomplètement fermé; s'il y a plus de 10 pour 100 d'acide carbonique le pneumothorax est fermé.

Rodet et Pourrat (5), en injectant de l'air stérilisé dans une plèvre saine, ont trouvé que la composition de l'air injecté changeait rapidement : l'oxygène diminuait, l'acide carbonique augmentait.

Il semble donc qu'il y ait absorption d'oxygène, exhalation d'acide carbonique : c'est ce qui explique les différences entre les pneumothorax ouverts et les pneumothorax fermés, l'oxygène absorbé ne pouvant être remplacé dans ce dernier cas.

La *tension* de l'épanchement gazeux est variable, d'après les expériences de Weil sur des lapins (6), suivant qu'il s'agit d'un pneumothorax ouvert, fermé ou à soupape. Dans le pneumothorax ouvert la pression moyenne est sensiblement égale à la pression atmosphérique; dans le pneumothorax fermé la pression est négative : elle varie de — 7 dans l'inspiration à + 3 dans l'expiration; dans le pneumothorax à soupape la pression moyenne est positive, elle varie de — 1,1 pendant l'inspiration à + 5 pendant l'expiration.

Pour que cette augmentation de pression soit possible il faut que l'air contenu dans les bronches puisse encore pénétrer dans la plèvre, c'est-à-dire soulever le clapet pseudo-membraneux; ou écarter les lèvres de la perforation alors que la pression intra-pleurale est déjà égale à la pression atmosphérique. Pour tous les auteurs et pour Weil aussi, ce fait se produirait dans les grandes inspirations; Béhier avait déjà pensé qu'il ne pouvait en être ainsi, car le côté malade étant dilaté par l'épanchement gazeux reste en inspiration permanente et ne peut plus recevoir d'air « dans les inspirations ultérieures puisqu'elles sont impossibles », et il en concluait que l'augmentation de pression ne pouvait se produire. M. Bouveret (7) admet cette augmentation de pression et la con-

(1) *Gaz. méd.*, 1836.

(2) Wintrich. Krankheiten der Respirations organe. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, VI, 1854.

(3) *Gaz. méd.*, 1864.

(4) *Charité Annalen*, 1875.

(5) *Société de biologie*, 1892.

(6) *Arch. f. klin. med.*, 1881-86.

(7) Pneumothorax suffocant; *Lyon médical*, 1888.

sidère comme le danger du pneumothorax à soupape, mais selon lui ce ne peut être à l'inspiration que se fait l'entrée de l'air dans la plèvre puisqu'à ce moment la pression bronchique est inférieure à la pression atmosphérique, c'est à l'expiration et surtout pendant la toux, alors que la pression bronchique est bien supérieure à la pression atmosphérique.

Il est très rare que l'épanchement reste purement gazeux; il se produit en général, après quelques jours, *un épanchement liquide* de quantité et de nature variables.

Tantôt il n'en existe que quelques grammes, tantôt l'épanchement atteint 800 à 900 grammes, occupe la moitié inférieure ou les deux tiers de la cavité, dépasse le niveau de la perforation ou enfin, chassant le gaz, finit par exister seul dans la plèvre.

Cet épanchement est séreux ou séropurulent (*hydropneumothorax*) ou purulent (*pyopneumothorax*). Pendant longtemps on crut le pyopneumothorax plus fréquent que l'hydropneumothorax; Monneret, Vieulle [1], et Senator [2] s'étaient déjà élevés contre cette opinion; Weil [3] sur 43 pneumothorax tuberculeux avec épanchement liquide, en a trouvé 26 séreux ou séropurulents et 16 purulents; sur les 6 observations de Louis 2 fois seulement l'épanchement était purulent; sur 16 observations personnelles de pneumothorax tuberculeux : dans 13 cas il s'agissait d'un hydropneumothorax, dans 3 cas seulement d'un pyopneumothorax. Il résulte de ces statistiques que *contrairement à l'opinion accréditée, l'épanchement liquide du pneumothorax tuberculeux est beaucoup plus souvent séreux ou louche que purulent* [4].

Il *existe d'ailleurs au point de vue bactériologique une grande différence entre ces deux sortes d'épanchements.* Dans l'hydropneumothorax le liquide ne renferme pas les organismes habituels de la suppuration; par contre, il contient toujours le bacille de Koch dont la présence peut être prouvée dans tous les cas par l'inoculation au cobaye, et constatée quelquefois par l'examen microscopique du sédiment très ténu, qui se dépose en quelques heures sur les parois de la pipette dans laquelle on a recueilli le liquide.

Dans le pyopneumothorax, c'est-à-dire dans le cas où l'épanchement est franchement purulent, cet épanchement contient, outre le bacille de Koch, plus facile à constater que dans le cas précédent, des microbes pyogènes et des microbes saprogènes. Sur trois faits de cette catégorie, nous avons trouvé une fois le bacille encapsulé de Friedländer avec le staphylococcus pyogenes aureus et des bâtonnets saprogènes, deux fois le même staphylocoque uni aux bâtonnets saprogènes.

Il est intéressant de remarquer que l'hydropneumothorax, quelle que soit la date à laquelle il remonte (de trois jours à quatre ans dans nos observations personnelles), se transforme rarement en pyopneumothorax : cette transformation exige d'ailleurs l'intervention d'autres microorganismes que le bacille de Koch.

[1] Vieulle, Du pneumothorax et de la possibilité du pneumothorax sans suppuration de la plèvre; *Thèse Paris*, 1876.

[2] Senator, Zur Kenntniss und Behandlung der Pneumothorax; *Zeits. f. klin. Med.*, 1880.

[3] *Loc. cit.*

[4] Netter, Recherches bactériologiques sur les hydropneumothorax et les pyopneumothorax des tuberculeux, indications qui en découlent pour le traitement; *Société médicale des hôpitaux*, 4 décembre 1891.

Il n'est pas nécessaire, pour expliquer la rareté de la purulence et de la putridité, d'admettre la fermeture rapide de la perforation, la longueur du trajet fistuleux (Vieulle), l'action peu irritante de l'azote et de l'acide carbonique, ou l'action antiseptique de ce dernier (Senator); nous savons que l'air contenu dans les alvéoles pulmonaires ne contient pas de microbes, un des offices des bronches « étant d'arrêter les particules de poussière inhalées et de les empêcher d'entrer dans les vésicules pulmonaires » (Lister), opinion qui a été démontrée par la constatation de la pureté optique (Tyndall) [1], et bactériologique (Straus et Dubreuil) [2] de l'air expiré. Il suffit donc pour éviter la transformation purulente du pneumothorax, qu'il ne communique pas directement avec une bronche d'un certain volume, que l'extension de la cavité tuberculeuse où se trouve l'orifice, n'amène pas secondairement cette communication, et qu'enfin une caverne tuberculeuse d'un certain volume ne se rompe pas ultérieurement dans la plèvre. Les épanchements primitivement purulents sont dus à ce que la caverne tuberculeuse, dont la rupture a causé le pneumothorax, a versé dès le premier jour dans la cavité pleurale le bacille de Koch et les microorganismes pyogènes et saprogènes.

Le *poumon* est généralement refoulé, rétracté auprès de son hile dans la gouttière vertébrale, à moins que les adhérences antérieures n'aient fixé un point de sa surface à la paroi; il est couvert de fausses membranes, dense, complètement atélectasié et d'autant plus petit, plus revenu sur lui-même, qu'il présentait des lésions tuberculeuses moins nombreuses et moins prononcées; outre le tubercule ramolli ou la cavernule, siège de la rupture, on trouve souvent au sommet des lésions de même âge, et disséminées dans tout le reste du poumon des lésions plus récentes, des tubercules crus, des granulations grises, il est rare qu'on y observe des cavernes de grandes dimensions : le pneumothorax est une complication de la première ou de la seconde période de la phtisie plutôt que de la troisième.

Dans l'autre poumon, on trouve des lésions tuberculeuses souvent plus avancées parce qu'elles ont continué leur évolution alors que celles du poumon comprimé se sont arrêtées dans la leur. Mais ce fait n'est pas constant; sur 25 cas où l'état de l'autre poumon était noté, Béhier signale 15 cas seulement où il existait des lésions tuberculeuses.

Ce poumon est quelquefois refoulé ainsi que le cœur et tout le médiastin par l'abondance de l'épanchement gazeux; il peut en être de même du diaphragme et par son intermédiaire du foie, de l'estomac, de la rate. C'est, on le conçoit, surtout dans les pneumothorax à soupape que l'on observe ces déplacements.

Le *pneumothorax tuberculeux, même sans traitement, est susceptible de guérison.*

Ordinairement la guérison est due à une pleurésie adhésive : la tuberculose pleurale, qui résulte de la formation du pneumothorax quand elle n'en a pas été la cause, produit des néomembranes, des adhérences pleuro-pariétales qui, partant de la périphérie, rétrécissent de plus en plus et enfin suppriment la

[1] *Les Microbes*, 1882.
[2] *Académie des sciences*, 1887.

cavité pleurale : le pneumothorax est remplacé par une symphyse comme dans les cas de thoracotomie.

D'autres fois la guérison se fait par résorption de l'épanchement gazeux après oblitération de la fistule pleuropulmonaire.

Cette oblitération de l'orifice résulte, dans certains cas, de l'abondance de l'épanchement liquide, qui, après avoir chassé tout le gaz et permis l'occlusion et la cicatrisation de la perforation, se résorbe à son tour, laissant le poumon reprendre sa place ([1]).

Ailleurs l'oblitération est due à une fausse membrane épaisse, produite par l'inflammation pleurale, par conséquent contemporaine de l'épanchement liquide, et qui affronte les deux bords de la plaie et les maintient en contact. Lorsqu'il s'agit d'un épanchement gazeux pur, si les lésions tuberculeuses sont peu avancées, l'ouverture pleuro-pulmonaire, qui s'est faite quelquefois au niveau d'une vésicule emphysémateuse, peut se cicatriser rapidemen comme une plaie du poumon.

**Symptômes**. — *Début*. Le début du pneumothorax tuberculeux est brusque ou insidieux.

Dans ce dernier cas le malade, tuberculeux souvent à une période avancée, voit sa dyspnée habituelle augmenter légèrement, s'accompagner d'une douleur insolite, mais peu vive et de courte durée, dans un des côtés de la poitrine : aucun symptôme en somme n'attire spécialement l'attention, et c'est la constatation seule des signes physiques qui dénote l'existence de la maladie. Ce mode du début du pneumothorax tuberculeux est rare; il s'observe seulement chez les tuberculeux arrivés à la période terminale, ou dans les cas de pneumothorax enkysté.

Presque toujours le début est brusque, et Louis insistait tout particulièrement sur ce fait, comparant au point de vue des phénomènes réactionnels intenses qu'elles déterminent les perforations pulmonaires et les perforations intestinales. Au milieu d'une quinte de toux, d'un effort, ou simplement d'une conversation, quelquefois pendant le repos de la nuit, le malade est pris subitement d'une douleur interne, d'une dyspnée extrême avec pâleur ou cyanose de la face, sueurs visqueuses, extinction de la voix, accélération et petitesse du pouls.

**Signes fonctionnels**.— La *douleur*, extrêmement vive, donne quelquefois aux malades la sensation d'une déchirure interne; elle siège, tantôt à l'épine de l'omoplate du côté malade (Béhier), tantôt à l'angle de l'omoplate ou sous le mamelon (Louis), irradiant quelquefois vers le rachis ou l'abdomen; elle ne conserve pas longtemps ce degré d'intensité, mais diminue rapidement pour disparaître presque complètement après quelques jours. On l'attribue à la déchirure d'adhérences, de brides anciennes, ou à la distension brusque de la plèvre par le gaz qui s'échappe du poumon.

La *dyspnée* débute en même temps que la douleur; elle est très violente, angoissante et va souvent jusqu'à l'orthopnée; la respiration, haute et fréquente, atteint généralement le chiffre de 40, 50 et plus par minute; due à la suppression brusque des fonctions d'un poumon entier, la dyspnée ne cesse pas aussi rapidement que la douleur, elle dure souvent plusieurs jours

([1]) Rouanet, *Th. Paris*, 1884.

avec la même intensité, puis perdant son caractère de grande acuité, elle ne se manifeste plus guère que par la fréquence et l'amplitude des respirations : le malade n'est plus obligé de se tenir assis sur son lit, il peut se coucher indifféremment sur un côté ou l'autre, mais de préférence sur le côté malade, afin de laisser au poumon sain une expansion plus complète et plus facile : la respiration continue à être fréquente, le pouls à battre 110, 120 à la minute ; il est petit, filiforme au début, puis plein et fort si la dyspnée diminue.

La voix et la toux sont parfois presque éteintes, l'expectoration tarie.

Le regard est inquiet, la face tantôt cyanosée, tantôt pâle et couverte de sueurs visqueuses, les extrémités froides et violacées avec, quelquefois, un certain degré d'œdème sous-cutané.

La température est rarement normale ; elle atteint souvent 39° et 40°, au début du moins, pour prendre plus tard un type variable avec la marche de la maladie.

**Signes physiques.** — *Inspection et palpitation.* — Le thorax paraît *dilaté* du côté malade ; il est plus volumineux et les espaces intercostaux ne font pas une dépression comme ceux du côté sain. On a discuté pour savoir si cette dilatation thoracique était réelle ou seulement apparente ; contrairement à l'opinion accréditée, de Castelnau [1] et Béhier [2] soutinrent qu'il s'agissait là non d'une tension des parois thoraciques, mais d'une absence de retrait pendant l'expiration. Ils expliquent ainsi la diminution de différence entre le côté sain et le côté malade, lorsqu'on examine le thorax dans l'inspiration, et l'augmentation de cette différence après la mort alors que l'expiration ultime, la rétraction des parois et la pression atmosphérique ont affaissé le côté sain.

Cette explication est applicable au pneumothorax ouvert, dans lequel la tension intrapleurale est égale à la pression atmosphérique, mais n'est plus valable pour les pneumothorax à soupape : ici, en effet, la pression intrapleurale est supérieure à la pression atmosphérique, ce que n'admettaient pas de Castelnau et Béhier ; aussi la distension thoracique est-elle non seulement apparente, mais réelle.

Il est facile de se rendre compte de ces différences si l'on cherche à les apprécier pendant l'inspiration et l'expiration au moyen de l'amplexation bimanuelle ou de la mensuration, qui donne jusqu'à 2 ou 3 centimètres de différence.

L'inspection de la paroi thoracique dénote encore, dans certains cas, le gonflement des réseaux veineux sous-cutanés, coïncidant ou non avec un peu d'œdème, qui peut s'étendre jusqu'aux bras et aux mains, et exceptionnellement l'existence de *vergetures* sur le côté sain. Ces vergetures, observées par Thaon [3] et Gimbert [4], chez deux sujets de 17 ans, étaient situées entre l'épine de l'omoplate et la ceinture, l'épine dorsale et la ligne axillaire postérieure, transversales, parallèles entre elles, longues d'un ou de plusieurs centimètres, larges de quelques millimètres à un centimètre, séparées par des intervalles de peau saine d'égale étendue. Ces vergetures blanches ou rou-

[1] *Arch. gén. de méd.*, 1841.
[2] *Clinique médicale.*
[3] *Bull. de la Soc. clinique*, 1880.
[4] *France médicale*, 1886.

geâtres, suivant leur ancienneté, étaient apparues quelques semaines après la production du pneumothorax. Thaon ayant constaté chez son malade que le côté du pneumothorax était plus distendu que celui sur lequel se trouvaient les vergetures, attribua ces dernières à un trouble trophique. M. Gimbert, ayant fait une constatation inverse, en fit un trouble mécanique dépendant de la distension compensatrice du côté sain qui produisait des éraillures des parties profondes de la peau. Cette dernière hypothèse est celle que propose M. Bouchard pour expliquer les vergetures de la convalescence de la fièvre typhoïde; c'est celle que M. Gilbert[1] accepta pour expliquer des vergetures situées sur le côté sain du thorax d'un jeune homme atteint de pneumonie caséeuse.

L'inspection, aidée de la palpation, permet enfin de se rendre compte du *déplacement* du cœur, soit à droite, soit à gauche, du déplacement du foie ou de la rate repoussés par la partie correspondante du diaphragme abaissée et immobilisée. La pointe du cœur bat, tantôt dans le sixième espace en dehors de la ligne mamelonnaire, tantôt, si le pneumothorax est à gauche, en dedans de cette ligne ou même sous le sternum; ces déplacements prononcés du cœur s'observent surtout dans le pneumothorax à soupape, et principalement chez les enfants dont le médiastin se laisse plus facilement repousser.

A la palpation on constate, ce que l'on avait déjà pu voir à la simple inspection de la poitrine, que le côté malade est *immobile :* il ne s'y produit ni mouvement inspiratoire, ni mouvement expiratoire. Les *vibrations thoraciques* sont complètement abolies, ou du moins très affaiblies : celles que l'on perçoit dans ce dernier cas ne sont sans doute que la transmission, par la paroi, des vibrations du côté sain.

La *percussion* donne toujours une *augmentation de la sonorité* avec *augmentation d'élasticité:* son plus intense (tympanique), résistance au doigt moins grande que du côté normal. Quant à la *tonalité* de ce son, elle semble varier suivant que le pneumothorax est fermé, ouvert ou à soupape. Dans les deux premières variétés la pression intrapleurale est inférieure ou égale à la pression atmosphérique, la tonalité est basse, le son est grave, vibrant (tympanisme grave); dans le second, la pression intrapleurale est exagérée, la tonalité est plus haute, le son est élevé presque aigu (tympanisme aigu, atympanisme). Il se passe d'ailleurs au niveau du pneumothorax ouvert et communiquant facilement avec une grosse bronche (Jaccoud), ce qui se passe au niveau d'une grande caverne pulmonaire (Wintrich, Friedreich); le son est plus haut, si l'on percute lorsque le malade a la bouche ouverte ou pendant l'inspiration, plus bas si l'on percute pendant que le malade a la bouche fermée ou pendant l'expiration.

Ces modifications du son en intensité et en hauteur s'observent sur tous les points qui correspondent à l'épanchement gazeux : le poumon est rétracté près de la colonne vertébrale dans le pneumothorax total, fixé en un point quelconque de la cavité dans le pneumothorax partiel : à son niveau, c'est-à-dire entre le bord interne de l'omoplate et la colonne vertébrale dans le premier cas, en une région variable d'étendue et de siège dans le second, on trouve un son mat avec diminution ou perte de l'élasticité.

Lorsque l'*épanchement liquide* vient à se former, sa présence est indiquée

[1] *Arch. gén. de méd.,* 1887.

par l'apparition à la base d'une matité hydrique avec perte d'élasticité, matité séparée de la sonorité tympanique par une ligne de niveau qui se déplace suivant la position du malade (Variot) [1], comme le fait celle des hydrothorax non inflammatoires.

La sonorité exagérée du pneumothorax a souvent un *timbre métallique*. Ce timbre métallique est perçu avec une intensité toute particulière si l'on ausculte le malade en même temps qu'un aide pratique la percussion en frappant avec un doigt sur un autre doigt, et surtout avec une pièce de monnaie sur une autre pièce ou une plaque de plessimètre. Trousseau, qui découvrit ce signe et le nomma *bruit d'airain*, croyait qu'il fallait, pour le produire, percuter en un point du thorax diamétralement opposé à celui où l'on avait placé l'oreille; mais il suffit, ainsi que l'a montré Béhier, de percuter en un point quelconque.

*Auscultation.* — Quand on ausculte le malade on trouve sur tout le côté malade, dans le cas de pneumothorax total du moins, l'*abolition complète du murmure vésiculaire*; dans les cas de pneumothorax partiel il y a la même abolition partout où le poumon n'est pas adhérent à la paroi. On conçoit qu'il y ait abolition complète et non pas seulement affaiblissement du murmure vésiculaire comme dans une pleurésie peu abondante, qui éloigne le poumon de la paroi costale. Le poumon ne respire plus, le murmure vésiculaire ne se produit pas.

Il est rare cependant que le silence respiratoire soit absolu; il est en effet remplacé, après quelques jours le plus souvent, par un *souffle fort*, plus ou moins lointain, *amphorique*, à timbre métallique; ce bruit s'entend dans tout le côté malade avec la même tonalité et le même timbre, mais avec une intensité d'autant plus grande qu'on rapproche plus l'oreille du hile du poumon. Il s'entend aux deux temps de la respiration, mais est ordinairement plus fort à l'expiration qu'à l'inspiration.

Si l'on fait parler ou tousser le malade, on constate que la *voix* et la *toux* ont le même caractère amphorique, le même timbre métallique : c'est surtout à la fin des mots ou de la toux que s'entend bien cette résonnance métallique que prolonge, pour ainsi dire, le bruit amphorique, comme lorsqu'on parle à haute voix à une faible distance de l'ouverture d'une grande cruche.

Pendant que le malade respire, et, plus rarement, quand il parle ou qu'il tousse, on entend un ou plusieurs petits bruits éclatants, à timbre argentin, que l'on a comparés suivant les cas aux bruits produits par la chute d'un grain de sable dans une coupe de cristal, de grains de plomb dans une coupe d'airain, ou à la vibration d'une corde métallique tendue. Laënnec, qui découvrit ce signe et le nomma *tintement métallique*, croyait qu'il se produisait dans les cas d'hydro ou de pyopneumothorax avec communication bronchique, « l'air extérieur communiquant librement avec la cavité de la plèvre frémit et s'agite à la surface du liquide qu'elle renferme toutes les fois que le malade tousse ou respire et produit l'espèce de résonance que nous venons de décrire »; il pouvait encore se produire indépendamment de ces circonstances quand on faisait asseoir le malade, et être dû alors à la chute sur le liquide d'une goutte restée au haut de la poitrine.

[1] *Revue de médecine*, 1882.

Cette dernière explication ne convenant qu'à des cas exceptionnels et la première ne rendant pas un compte exact du phénomène, Dance [1] pensa que le tintement métallique était produit par l'arrivée de bulles gazeuses qui, pénétrant dans la couche liquide, venaient crever à sa surface.

Beau [2] admit cette explication pour la majorité des cas, mais reconnaissant qu'assez souvent la perforation pulmonaire siégeait au-dessus de la surface liquide et non au-dessous, il considéra que le tintement métallique (*bullaire* comme il l'appelait) pouvait être dû à la rupture, au-dessus du liquide épanché, des bulles formées par le passage de l'air dans les matières puriformes situées au niveau de la perforation. « Enfin, ajoute-t-il, on peut admettre encore que ces bulles à tintement peuvent se produire par exhalation de gaz à la surface d'un liquide épanché, sans communication bronchique. »

Pour Laënnec, Dance et Beau, le tintement métallique ne se produisait que s'il y avait un épanchement liquide; de Castelnau [3] montra que cette circonstance n'était pas indispensable; pour cela il prit une sonde en caoutchouc dans laquelle il mit quelques gouttes d'une solution de gomme, en plaça une extrémité dans un grand ballon, contenant ou non de l'eau; dans les deux cas il obtint, en soufflant ou en aspirant à l'autre extrémité de la sonde, un souffle amphorique avec tintement métallique : pour lui « le tintement n'est autre chose qu'un râle muqueux ou caverneux retentissant dans une caverne spacieuse à la faveur d'une communication établie entre cette cavité et les bronches, et ainsi le tintement métallique doit être considéré comme un râle amphorique ».

Skoda [4], enfin, affirme que ni l'existence du liquide, ni la persistance de la communication pleurobronchique ne sont indispensables pour la production du tintement. Il suffit qu'il y ait une cavité spacieuse pleine de gaz, et que la voix, le bruit laryngé de la respiration, les râles bronchiques lui transmettent leurs vibrations au travers d'une lame pulmonaire peu épaisse : le gaz qu'elle renferme consonne.

Béhier, par une expérience ingénieuse, a montré l'exactitude de cette opinion : si l'on écoute à travers un ballon de caoutchouc vulcanisé le bruit produit en soufflant, ou en parlant dans un stéthoscope appliqué sur le point opposé de telle façon que l'air vienne frapper la surface du ballon, on entend le souffle et la voix amphoriques et métalliques; en écoutant à travers le même ballon, immergé en partie dans de l'eau de savon, le bruit produit par des bulles qu'on fait crever à sa surface avec un chalumeau, on entend le tintement métallique. Il montra aussi, par la même expérience, que le bruit d'airain est entendu par l'oreille qui ausculte quand on percute légèrement sur un point du ballon. « Le ballon n'est autre chose qu'une caisse de renforcement qui amplifie les bruits qui se passent à la surface externe, et qui leur imprime le timbre métallique par la consonnance de l'air qu'il contient. La cavité pleurale distendue par du gaz est sur plus grande échelle dans des conditions identiques. » On conçoit aussi, grâce à cette explication, comment

(1) *Dictionn.* en 30 vol., 1833.
(2) *Arch. gén. de méd.*, 1834.
(3) *Arch. gén. de méd.*, 1841.
(4) Vienne, 1842.

les bruits du cœur sont, dans quelques cas, transmis par l'épanchement gazeux avec un timbre métallique.

Au tintement métallique se rattache par son timbre un bruit tout particulier entendu chez deux malades par Unterricht, sur un autre par Riegel [1] et que ces auteurs ont nommé *bruit de fistule* : c'est un gargouillement métallique analogue à celui que produit l'eau qui jaillit en bouillonnant; il s'entend soit à l'inspiration seulement, soit aux deux temps de la respiration et peut être assez fort pour être perçu à distance : chez le malade de Riegel on l'entendait du pied du lit. Dans les deux cas d'Unterricht, le bruit de fistule se produisit au cours d'une ponction et dura peu; dans le cas de Riegel on l'entendit pendant plusieurs jours. Ce dernier auteur pense que le gargouillement métallique doit être attribué à des bulles d'air qui viennent crever à la surface du liquide; il lui faudrait donc pour se produire trois conditions nécessaires : l'existence d'une fistule située au-dessous de la surface du liquide, un épanchement liquide, et une tension modérée du gaz contenu dans la plèvre.

Dans l'hydropneumothorax et le pyopneumothorax il existe un signe particulier, le *bruit de fluctuation thoracique*, bruit de *succussion hippocratique.* Ce bruit est décrit dans les livres hippocratiques et donné comme un moyen sûr de reconnaître l'empyème. « Après avoir placé le malade dans un siège solide et qui ne puisse vaciller, faites tenir ses mains étendues par un aide, secouez-le ensuite par l'épaule afin d'entendre de quel côté le malade produira du bruit [2]. » Mais comme la succussion hippocratique ne saurait déceler l'empyème non plus que les hydrothorax, ainsi que l'a montré Laënnec, cette méthode fut rapidement abandonnée et oubliée : Morgagni et Amb. Paré rapportèrent de rares observations où le bruit de flot s'entendait dans les mouvements spontanés du malade, mais c'est seulement Laënnec qui recommença à chercher ce signe, en détermina les caractères et montra toute l'importance qu'il a dans le diagnostic des pneumothorax.

Le bruit de succussion s'entend quelquefois à distance et dans les mouvements spontanés, mais généralement, pour le percevoir, il faut ausculter le malade en même temps qu'on lui imprime une brusque secousse, « il suffit de secouer un peu rapidement l'épaule du malade, en ayant soin même de borner le mouvement et de l'arrêter tout à coup » (Laënnec). On entend alors un bruit analogue à celui qu'on détermine en secouant brusquement une carafe à demi pleine; de même que ce dernier bruit est d'autant moins net que la carafe est plus pleine, de même le bruit de fluctuation s'entendra mieux avec un épanchement faible ou moyen qu'avec un épanchement abondant; il disparaît même avant que le gaz ait été complètement chassé par le liquide.

Ce bruit ne se produit qu'à la condition que l'épanchement liquide soit libre dans la cavité pleurale et puisse être déplacé facilement par les secousses imprimées au thorax, il fait donc défaut dans les hydro ou pyopneumothorax cloisonnés. Dans ces cas d'ailleurs, l'absence de vibrations dans une zone plus étendue que celle de la matité est souvent le seul signe constatable.

Deux fois M. Variot [3] a constaté, dans ces conditions vraisemblablement,

(1) *Berlin. Klin. Woch.,* 1880.
(2) In Laënnec.
(3) *Revue de médecine,* 1882

un bruit spécial qu'avec M. Raynaud il nomme *glou-glou pleural*. Quand on faisait « exécuter avec une certaine brusquerie des mouvements alternatifs de flexion à angle droit et d'extension du tronc sur les cuisses » on percevait à la main une sorte de « frôlement saccadé, de frou-frou » et à l'auscultation « une succession de trois, quatre ou même cinq grosses bulles qui éclataient avec un timbre cavitaire et qui simulaient le glou-glou aspiratif d'une bouteille qui se vide ». En l'absence d'autopsie M. Variot suppose que ce bruit particulier se produisait dans un hydropneumothorax cloisonné, à logettes communiquant entre elles par des orifices un peu rétrécis : les bulles éclataient « lorsque les gaz et les liquides se substituaient les uns aux autres en traversant ces sortes de goulots ».

**Marche. — Formes.** — Dans le plus grand nombre des cas, le *début* du pneumothorax tuberculeux est brusque, dramatique. La douleur est vive, la dyspnée portée au plus haut degré, la face se cyanose, se couvre de sueurs visqueuses, le pouls est petit, fréquent, irrégulier ; cet état dure quelques heures, puis les symptômes varient suivant la marche que doit suivre la maladie.

Dans un certain nombre de cas, heureusement assez restreint, les accidents fonctionnels persistent avec toute leur intensité : à la cyanose de la face s'ajoute une pâleur terreuse et le malade prend l'aspect spécial aux dyspnées intenses ; à l'angoisse du début succède bientôt un assoupissement permanent interrompu seulement par quelques quintes de toux, ou des accès de suffocation pénibles. Si on ausculte le malade on trouve, outre tous les signes du pneumothorax sans épanchement liquide, l'autre poumon rempli de râles sibilants, ronflants et muqueux, qui indiquent une congestion généralisée intense : c'est ce que Wintrich a appelé l'*insuffisance aiguë du poumon*. Puis, après quelques heures ou deux ou trois jours, la mort survient par asphyxie : on a vu des cas où la mort est arrivée cinq heures après le début de la maladie, d'autres fois après douze, seize, trente-six heures seulement.

Ces symptômes sont le plus souvent ceux du *pneumothorax à soupape*, du *pneumothorax suffocant*, comme l'a nommé M. Bouveret. L'air entrant à chaque accès de toux dans la plèvre acquiert, ainsi qu'on l'a vu, une tension supérieure à la tension atmosphérique, le poumon du côté malade n'est pas seulement rétracté sous l'influence de son élasticité qui n'est plus combattue par la différence entre le vide pleural et la pression atmosphérique, il est comprimé par le gaz contenu dans la plèvre et dont la tension est supérieure à celle du gaz contenu dans les bronches ; de plus le cœur et les gros vaisseaux sont refoulés, comprimés ainsi que l'autre poumon ; de cet état du cœur et du poumon résultent la congestion pulmonaire, la cyanose généralisée, et l'œdème qui apparaît aux membres supérieurs, aux membres inférieurs et à la face : et on conçoit que l'asphyxie aille en augmentant jusqu'à la mort, qui ne saurait d'ailleurs longtemps se faire attendre.

Le pneumothorax à soupape n'a cependant pas toujours une évolution aussi rapide et ne se termine pas dans tous les cas au bout de quelques heures ou d'un à deux jours. S'il siège à droite, s'il survient chez un adulte dont le médiastin ne se laisse pas aussi facilement déplacer que celui d'un enfant, la dyspnée pourra être très vive, les accès de suffocation survenir assez fréquemment après les quintes de toux, la cyanose être assez prononcée sans que

cependant l'asphyxie et la mort doivent s'ensuivre à bref délai. Enfin l'état de l'autre poumon n'est pas sans importance : s'il était relativement sain avant la production de la perforation il pourra suppléer le poumon supprimé physiologiquement; si au contraire il était déjà le siège de lésions tuberculeuses anciennes ou d'une poussée granulique, il ne suffira pas à sa tâche et la maladie suivra rapidement son cours fatal.

Le *pneumothorax ouvert* est assez rare dans la tuberculose : le plus souvent en effet la perforation s'est faite au niveau d'un petit tubercule ramolli, et non au niveau d'une grande excavation tuberculeuse qui laisse une large communication entre la plèvre et une bronche assez volumineuse et permette ainsi à l'air d'entrer librement dans la plèvre et d'en sortir de même à chaque mouvement respiratoire. Dans cette variété la dyspnée est beaucoup moins intense que dans le pneumothorax à soupape ; en réalité, il peut se produire une compression du cœur, du médiastin et du poumon de l'autre côté, puisque la pression dans la plèvre saine et les organes du médiastin est inférieure à la pression atmosphérique qui est celle du pneumothorax ouvert, mais cette compression n'arrive jamais au degré qu'elle atteint dans le pneumothorax à soupape et l'on conçoit que la dyspnée et la gêne circulatoire soient moins prononcées. Le premier orage passé, après un jour ou deux généralement, les mouvements respiratoires se régularisent, la dyspnée persiste, mais est caractérisée seulement par l'augmentation du nombre et l'exagération de l'amplitude des mouvements respiratoires.

L'expérimentation donne des résultats qui coïncident avec les observations cliniques. MM. Gilbert et Roger [1], dans des expériences sur des chiens, ont trouvé qu'il y avait deux phases dans le pneumothorax : une phase initiale dans laquelle l'expansion inspiratoire est considérablement exagérée, en même temps que la pression sanguine est abaissée, les contractions cardiaques rares et amples, après avoir été ou non irrégulières ; une seconde phase dans laquelle il n'y a plus de troubles circulatoires, mais où, si le pneumothorax est ouvert, il y a une accélération et une amplitude anormale de la respiration. MM. Rodet et Pourrat [2] sont arrivés sensiblement aux mêmes résultats, mais ils ajoutent que si l'on maintient le pneumothorax ouvert, la respiration et le cœur se ralentissent d'une façon continue jusqu'à la mort.

Ces résultats ne peuvent cependant être complètement superposés à ce que l'on observe dans le pneumothorax tuberculeux : plusieurs conditions interviennent ici pour changer la marche ultérieure de l'affection : l'état du malade, la production d'un épanchement liquide dans la plèvre malade, l'état du poumon de l'autre côté.

Il est rare que le pneumothorax reste simple et ne se transforme pas en *hydro* ou *pyopneumothorax* : l'épanchement apparaît quelquefois après douze heures comme Louis l'a observé, le plus souvent vers le troisième ou le quatrième jour, dans certains cas après un mois ou deux seulement. Les signes fonctionnels ne sont changés en rien, mais le bruit de fluctuation dénote sûrement la présence de l'épanchement que la constatation à la base d'une matité plus ou

[1] Gilbert et Roger, Étude expérimentale sur le pneumothorax ; *Revue de méd.*, 1891.
[2] *Soc. de biologie*, 1892.

moins étendue, avec perte d'élasticité, silence respiratoire absolu avait déjà permis de soupçonner, de diagnostiquer même si l'on avait auparavant trouvé dans ces mêmes points la sonorité exagérée avec augmentation d'élasticité et le souffle amphorique. L'épanchement liquide tantôt reste limité à la partie inférieure, tantôt occupe la moitié ou les deux tiers de la cavité pleurale : au-dessus de lui on trouve les signes habituels de l'épanchement gazeux : tympanisme, absence de vibrations, souffle, voix, toux amphoriques, tintement métallique; cependant la netteté de ces symptômes diminue d'autant plus que le liquide est plus abondant.

Ce liquide, ainsi qu'on l'a vu, est ordinairement séreux ou séro-purulent et conserve longtemps ces qualités ; plus rarement il est purulent d'emblée, ou le devient après un temps variable. Les signes physiques sont les mêmes dans tous les cas et la purulence n'est indiquée que par l'examen microscopique et bactériologique, mais l'évolution est différente.

Dans l'*hydropneumothorax*, l'état du malade dépend presque exclusivement de l'évolution de la tuberculose pulmonaire ou pleurale : amaigrissement, perte d'appétit, sueurs nocturnes, etc..., doivent être mis sur le compte de la tuberculose qui continue à évoluer dans l'autre poumon et le malade meurt comme un simple phtisique arrivé à la dernière période. D'autres fois, au contraire, l'autre poumon n'étant pas pris, la tuberculose s'arrête dans le poumon du côté où siège le pneumothorax, mais la tuberculose pleurale y évolue et la cachexie tuberculeuse amène encore la mort.

Dans ces cas toutefois la guérison peut survenir spontanément; la tuberculose pleurale ne progresse pas, l'épanchement liquide augmente, finit par remplacer l'épanchement gazeux, il se résorbe à son tour après cicatrisation de la fistule pulmonaire : le poumon se dilate à mesure que se fait cette résorption et reprend dans la plèvre sa place primitive contractant ordinairement avec la paroi des adhérences qui empêchent la reproduction du pneumothorax.

Il n'est pas nécessaire pour la guérison que l'épanchement liquide ait envahi toute la plèvre; si la fistule s'oblitère d'elle-même le pneumothorax ouvert ou à soupape se transforme en *pneumothorax fermé* dans lequel, les symptômes physiques restant les mêmes, les symptômes fonctionnels sont de moins en moins marqués, ainsi que le faisait prévoir la diminution de la tension intrapleurale ; liquide et gaz se résorbent parallèlement. MM. Gilbert et Roger ont trouvé dans les cas de pneumothorax fermé expérimental un ralentissement de la respiration par rapport à la fréquence normale, avec une augmentation assez grande d'amplitude, moindre toutefois que dans le pneumothorax ouvert.

Le *pyopneumothorax* en dehors d'une intervention appropriée, et trop souvent malgré cette intervention, évolue fatalement vers la mort : en dehors de la tuberculose pulmonaire ou pleurale, qui prêtent aux mêmes considérations que dans l'hydropneumothorax, il existe un danger immédiat : la purulence et la putridité de l'épanchement qui entraînent l'apparition de la fièvre septique, et la mort dans l'hecticité et le marasme.

Le *pneumothorax double* est absolument exceptionnel. Laënnec en rapporte deux observations sans grands détails, dont l'une appartient à Récamier et l'autre lui est personnelle. Dans le cas de Récamier « la face était tuméfiée, les lèvres

et les joues violettes, le front couvert de sueur, les pieds froids et infiltrés, le pouls petit, dur, fréquent et intermittent, les battements du cœur forts et irréguliers; la dyspnée était extrême et il y avait une petite toux très fatigante; la poitrine vaste et bombée résonnait parfaitement. Le malade succomba au bout de peu de jours dans un état de suffocation ». Celui de Laënnec « fut pris tout à coup d'une dyspnée extrême avec lipothymies fréquentes, à laquelle il succomba au bout de trois jours ».

Bricheteau [1] observa un cas dont l'évolution fut plus rapide : son malade atteint depuis assez longtemps d'un pneumothorax droit semblait se porter assez bien quand « il faiblit tout à coup et mourut ». A l'autopsie on trouve la perforation du pneumothorax droit cicatrisée, et du côté gauche une perforation située à la base au niveau d'une caverne tuberculeuse. La mort avait été causée par l'ouverture de cette caverne et la production d'un pneumothorax gauche compliquant le pneumothorax droit.

Dans une autre observation publiée par M. Duguet [2], le malade, un homme de vingt-huit ans, était atteint de tuberculose pulmonaire depuis quelques mois et d'un pneumothorax gauche depuis six semaines; un jour il « veut se lever pour s'asseoir près de son lit, quand il est pris tout à coup d'une angoisse terrible avec une pâleur très grande de la face et menace de syncope. Ses voisins le prennent et le recouchent; il est haletant comme effaré, se plaignant à peine; ses extrémités se refroidissent et, au bout de dix à douze minutes d'angoisse, il meurt sans avoir pu proférer une parole ». A l'autopsie on trouve un pyopneumothorax gauche, et un pneumothorax droit; les deux poumons téaient refoulés près de la colonne vertébrale.

Le *pneumothorax partiel* se produit le plus souvent chez des tuberculeux arrivés à une période avancée de leur maladie et chez lesquels le poumon a contracté de nombreuses adhérences avec la paroi; il peut se produire toutefois chez un malade ayant eu antérieurement une pneumonie ou une pleurésie qui ont laissé des adhérences pleurales. Il débute presque toujours insidieusement, contrairement au pneumothorax généralisé, et c'est à peine si une légère augmentation de la dyspnée vient attirer l'attention; on conçoit facilement cette différence du début puisque la lésion ne supprime, au point de vue fonctionnel, qu'une partie plus ou moins étendue du poumon.

Une fois constitué, le pneumothorax partiel donne fort peu de symptômes fonctionnels et évolue insidieusement comme il a débuté; cette évolution est d'ailleurs commandée par la tuberculose pulmonaire et la purulence ou non purulence de l'épanchement liquide qui ne tarde pas à accompagner l'épanchement gazeux.

Quant aux signes physiques, ils sont les mêmes que ceux du pneumothorax généralisé, mais ils sont limités à une étendue variable de la poitrine, tantôt à la partie inférieure, tantôt à la partie supérieure, à la partie moyenne, tantôt enfin à une portion de forme tout à fait irrégulière.

Ils sont simplement plus faibles, moins marqués et doivent être recherchés avec un plus grand soin.

(1) *Gaz. des hôp.*, 1841.
(2) *France médicale*, 1878.

Dans les autres points de la cavité thoracique qui ne sont pas occupés par l'épanchement liquide ou gazeux, on trouve le poumon plus ou moins altéré mais toujours indiqué par la persistance des vibrations thoraciques et du murmure vésiculaire plus ou moins modifié.

**Durée. Terminaisons**. — La durée du pneumothorax tuberculeux est extrêmement variable ainsi qu'on en a pu juger par la description qui précède. Sur 51 cas relevés par Saussier, on trouve qu'elle a été 5 fois de quelques heures à un jour, 14 fois de 1 à 10 jours, 11 fois de 10 jours à 1 mois, et 21 fois de plus de 1 mois. Elle a été dans certains cas de 5, 6 mois, 1 an et même 4 ans 1/2. Les statistiques de West et de Weil indiquent à peu près la même mortalité pour le premier mois et surtout la première quinzaine.

La *guérison est rare*; elle se produit cependant quelquefois. Des faits de ce genre ont été cités par Woillez, Biermer, Legendre, Béhier et depuis par beaucoup d'auteurs, mais malheureusement ils ne sont pas fréquents. Sur 52 cas de pneumothorax relevés par Béhier 46 malades sont morts, et « plusieurs de ceux qui sont partis, dit-il, ont dû succomber plus tard ». La guérison survient soit par transformation du pneumothorax ouvert ou à soupape en pneumothorax fermé et résorption ultérieure et plus ou moins lente du gaz et du liquide; soit par transformation de l'hydropneumothorax en hydrothorax et résorption consécutive du liquide.

La *mort* est donc la terminaison habituelle ; elle est due à l'asphyxie dans les pneumothorax à évolution rapide qu'ils soient à soupape comme c'est le cas le plus fréquent ou ouverts comme c'est l'exception; c'est encore à l'asphyxie ou à une poussée granulique, qu'il faut rapporter la mort quand elle survient vers le 10e ou le 15e jour; c'est à la cachexie tuberculeuse ou à l'hecticité qu'il faut l'attribuer quand l'hydropneumothorax ou le pyopneumothorax a duré plus d'un mois.

**Diagnostic**. — Le diagnostic du pneumothorax généralisé est ordinairement facile.

L'erreur commise le plus fréquemment consiste, ainsi que l'a fait remarquer Laënnec, à prendre pour le côté malade le côté sain qui résonne moins bien et qu'on croit rétracté; il est vrai de dire qu'il n'est pas possible de commettre cette erreur si l'on compare les résultats de l'auscultation avec ceux que fournissent l'inspection et la percussion. Aucune maladie ne donne un souffle amphorique ou l'abolition de la respiration en même temps qu'une dilatation d'un côté du thorax avec exagération de la sonorité du même côté.

Dans l'*emphysème pulmonaire*, il existe bien une dilatation thoracique avec exagération de la sonorité, diminution des vibrations et diminution du murmure vésiculaire.

Mais outre que ces signes sont toujours beaucoup moins marqués que dans le pneumothorax, que les vibrations ne sont pas abolies, que le murmure vésiculaire n'est pas éteint, que la sonorité n'a pas un timbre métallique, qu'il n'y a jamais ni bruit d'airain, ni souffle amphorique, ni tintement métallique, les signes s'observent des deux côtés de la poitrine et ne pourraient dépendre que d'un double pneumothorax, c'est-à-dire s'accompagner de symptômes fonctionnels extraordinairement intenses et d'ailleurs très rapidement mortels.

La *pneumonie* et la *pleurésie* peuvent occasionner la production d'un souffle

amphorique, et s'accompagner d'un état dyspnéique assez marqué pour faire penser à un pneumothorax. Mais le souffle amphorique s'entend précisément là où la percussion dénote une forte matité contrairement à ce qu'il a lieu dans le pneumothorax ; il ne s'accompagne pas d'ailleurs du tintement métallique, ni du bruit d'airain, il disparaît dans les petits mouvements respiratoires et s'accompagne souvent de gargouillement; dans la pneumonie les vibrations thoraciques sont non pas abolies mais exagérées; dans la pleurésie il y a de l'égophonie, de la pectoriloquie aphone.

Il n'est pas beaucoup plus facile de confondre une pleurésie séreuse ou purulente avec un hydro ou un pyopneumothorax.

L'exagération de la sonorité existe dans les deux cas au-dessus de l'épanchement, mais dans le premier il y a augmentation des vibrations, et augmentation ou diminution du murmure vésiculaire, mais jamais abolition complète; dans le second il y a généralement à ce niveau tous les signes de l'épanchement gazeux. Il en est un d'ailleurs qui lève tous les doutes, car il est pathognomonique de la coïncidence d'un épanchement gazeux et d'un épanchement liquide dans la plèvre : c'est le bruit de fluctuation thoracique. Ce bruit cependant peut manquer lorsque l'épanchement liquide ayant empli toute ou presque toute la plèvre : le diagnostic de pleurésie est le seul qu'on puisse faire en pareille circonstance. Mais lorsque, par une ponction aspiratrice, on a évacué une certaine quantité de liquide, les signes d'épanchement gazeux reparaissent au-dessus de la ligne de matité, le bruit de fluctuation se produit et l'on trouve un hydropneumothorax là où l'on avait cru à une simple pleurésie.

Il faut éviter toutefois de confondre la fluctuation thoracique avec la *fluctuation stomacale.* Un examen attentif du siège exact du bruit de flot, la possibilité de le produire au niveau de l'estomac par la percussion brusque des parois lèveront rapidement tous les doutes. Dans un cas curieux, Riegel observa chez un malade, trois jours avant la mort, à la base gauche du thorax, de l'immobilité du diaphragme, du tympanisme, de la respiration amphorique, le bruit d'airain; à l'autopsie il trouva le diaphragme refoulé jusqu'à la 4e côte par une anse du gros intestin rempli de gaz.

*Un diagnostic souvent fort délicat est celui qui permet de distinguer le pneumothorax vrai, du pneumothorax sous-phrénique.* On sait que Leyden [1] a désigné ainsi les collections hydroaériques situées à la partie supérieure de la cavité abdominale et qui, refoulant en haut le diaphragme, donnent lieu à des signes physiques qu'on perçoit dans la région thoracique.

Le pyopneumothorax sous-phrénique est surtout consécutif à des ulcères simples de l'estomac ou du duodénum, 41 fois sur 100 moins souvent à des kystes hydatiques du foie et de la rate et à des pérityphlites, 10 pour 100 plus rarement à la cholélithiase, aux abcès de la rate, des reins, au cancer de l'estomac, à la métrite puerpérale.

Leyden a indiqué les principaux éléments permettant d'établir le diagnostic du pyopneumothorax sous-phrénique.

1° L'existence dans les antécédents des symptômes d'une affection abdominale ;

[1] LEYDEN. Pyopneumothorax subphrenicus. *Zeitschrift für klinische Medicin*, I, 1880.

2° L'absence de toux et d'expectoration au cours d'une affection occupant la base du thorax;

3° L'extension des signes physiques dans une région inférieure à celle occupée d'ordinaire dans les cas de pleurésie;

4° La persistance d'une respiration normale à la partie supérieure, au-dessus de la région du tympanisme;

5° La mobilité anormale de la matité à la suite des changements de position;

6° Le déplacement du cœur en haut et à gauche si la lésion est à droite, cas le plus commun;

7° La production fréquente de vomiques fétides dans lesquelles on peut rencontrer des éléments manifestement originaires de la cavité abdominale;

8° L'influence des mouvements respiratoires sur l'écoulement dans le cas de ponction. L'écoulement se fait exclusivement ou surtout au moment de l'inspiration. Ce signe indiqué par Pfuhl n'a pas une valeur aussi grande qu'on l'imaginait d'abord. En effet, il demande l'intégrité du diaphragme qui est souvent paralysé dans les cas de ce genre et d'autre part la pression négative peut se rencontrer dans les épanchements de la plèvre.

A ces signes on a encore ajouté le suivant :

9° La différence de qualité du liquide suivant la hauteur où se fait la ponction exploratrice à la partie supérieure, on peut obtenir un liquide clair séro-fibrineux provenant de la pleurésie simple qui peut accompagner la collection purulente sous-diaphragmatique.

Aucun de ces signes n'est pathognomonique. La réunion d'un certain nombre permettra souvent de faire sur le vivant le diagnostic du pyopneumothorax sous-phrénique [1].

Le diagnostic de l'*hydropneumothorax partiel* repose sur la constatation en une région de la poitrine des signes ordinaires de l'hydropneumothorax coïncidant avec « l'absence des bruits spéciaux du pneumothorax dans certains points; la présence dans ces mêmes points de bruits pulmonaires superficiels normaux ou altérés peu importe et de vibrations vocales nettement perceptibles » (Jaccoud) [2].

La recherche attentive de ces signes de haut en bas dans les régions antérieure, axillaire et postérieure conduit à un diagnostic certain. On reconnaîtra facilement le *pneumothorax partiel inférieur* qu'il occupe toute la partie inférieure de la poitrine, ou qu'il soit simplement latéro-antérieur, ou postéro-latéral : c'est cette dernière variété qu'on confond le plus souvent avec la pneumonie ou la pleurésie et qu'on en distinguera par les signes indiqués plus haut.

L'hydropneumothorax partiel supérieur plus rare que le précédent est confondu ordinairement avec une grande caverne tuberculeuse qui peut donner du tympanisme si elle est vide, de l'amphorisme si elle communique avec les bronches, rarement du clapotement (Weber, Wintrich, Jaccoud) et exceptionnellement du tintement métallique (Jaccoud). Mais ces grandes cavernes ne se rencontrent que chez des tuberculeux arrivés à la troisième période, s'accompagnent de lésions tuberculeuses dans les deux poumons; à leur niveau, la paroi est affaissée et dilatée, le son est plus haut quand la bouche est ouverte

(1) NOWAK. Die hypophrenischen Empyeme. *Jahrbücher für Medicin*, 1891.
(2) *Clinique de la Pitié*, 1885.

(Wintrich), pendant l'inspiration (Friedreich), plus bas dans les circonstances inverses, signe qui peut exister, il est vrai, dans le pneumothorax (Jaccoud), les vibrations vocales sont conservées.

Les hydropneumothorax partiel moyen et partiel irrégulier sont des variétés rares que les mêmes considérations permetteront de découvrir.

Il est important pour le pronostic de savoir si le pneumothorax est à soupape, ouvert ou fermé.

Le *pneumothorax à soupape* est le plus fréquent au début; la dyspnée est extrême et s'accompagne souvent de troubles circulatoires généraux et pulmonaires très marqués, la sonorité est exagérée, la tonalité du son plus haute que du côté sain, l'amphorisme, le bruit d'airain, le tintement métalliques sont très prononcés, les organes voisins sont déplacés au maximum; si l'on fait une ponction avec un trocart en communication avec un petit manomètre, on constate que la pression moyenne est supérieure à la pression atmosphérique; enfin, moyen plus délicat, l'examen du gaz obtenu par une ponction aspiratrice montre que la quantité d'acide carbonique oscille entre 5 et 10 pour 100.

Dans le *pneumothorax ouvert*, la poitrine est moins dilatée, le son obtenu par la percussion est encore intense, mais bas; les organes sont peu déplacés; les signes fournis par l'auscultation sont les mêmes que dans le cas précédent; la pression intrapleurale est égale à la pression atmosphérique; la proportion d'acide carbonique ne dépasse pas 5 pour 100.

Dans le *pneumothorax fermé*, qui peut succéder après un certain temps à l'un des précédents et être une première étape vers la guérison, les signes fonctionnels sont peu marqués; le son de la percussion est bas, les signes amphoriques, le bruit d'airain et le tintement métallique moins retentissants; la pression intrapleurale moyenne est négative, la proportion d'acide carbonique supérieure à 10 pour 100.

On a cherché autrefois, mais en vain, à quelle hauteur pouvait siéger la perforation, ce point n'a pas grande importance.

L'examen complet du poumon du côté où ne siège pas le pneumothorax, l'examen bactériologique de l'épanchement liquide en ont beaucoup; ils fournissent des renseignements précieux pour le pronostic.

**Pronostic.** — Le pronostic du pneumothorax est fort grave, d'abord parce qu'il survient chez un tuberculeux et ensuite parce qu'il constitue une complication dangereuse de la tuberculose.

Il survient en effet souvent au début de la maladie et hâte, précipite même la terminaison fatale dans le plus grand nombre des cas.

Tous les cas cependant ne sont pas également graves; le pneumothorax suffocant l'est plus que toutes les autres variétés, puisqu'il peut entraîner la mort en quelques heures; le pyopneumothorax l'est plus que l'hydropneumothorax à cause de la présence du pus et la production de fermentations putrides dans la plèvre; l'existence d'un épanchement séreux ou séro-purulent est au contraire, pour tous les auteurs, une heureuse circonstance; il permet la transformation du pneumothorax en pneumothorax fermé ou en hydrothorax, et rend ainsi la guérison possible. Le pneumothorax partiel est moins grave que le pneumothorax généralisé.

Mais le pronostic serait trompeur si on le basait seulement sur les variétés anatomiques ou cliniques de l'affection : on doit tenir grand compte de l'état antérieur du sujet, de l'état de l'autre poumon et de la façon dont il suffit à sa tâche.

En opposition à ces considérations, il ne faut pas oublier que, depuis Czernicki et Hérard, on a signalé quelques cas de guérison de tuberculose pulmonaire par le pneumothorax. Un tuberculeux au début de la seconde période est atteint subitement d'un pneumothorax ou porte un pronostic fatal à échéance peu lointaine, puis le pneumothorax se résorbe, le poumon reprend sa place et les signes de tuberculose qu'il présentait ont disparu. Czernicki a même observé dans ces circonstances la cicatrisation d'une caverne pulmonaire, cicatrisation qu'il attribuait à l'anémie du poumon produite par la compression due à l'épanchement gazeux. Ces heureuses exceptions ne sauraient toutefois diminuer en rien la gravité du pronostic.

**Traitement**. — Quand le pneumothorax vient de se produire on cherchera à calmer la dyspnée et la douleur par l'application de glace, de ventouses sur le thorax, de ventouses scarifiées dans certains cas, et surtout par l'administration d'extrait thébaïque à la dose de 5, 10, 15 et même 30 centigrammes (Béhier) et mieux encore, s'il est nécessaire d'agir énergiquement et vite, par l'injection sous-cutanée de chlorhydrate de morphine deux ou trois fois répétée dans la journée à la dose de 1 à 3 centigrammes.

Ces moyens ne réussissent pas toujours; si, malgré leur emploi, on voit la dyspnée s'accroître, si l'on voit la cyanose augmenter, l'asphyxie se prononcer, il faut soustraire le poumon à la tension intrapleurale qu'il supporte, c'est-à-dire faire la thoracentèse.

Les symptômes s'amendent pendant qu'on fait l'aspiration, et le malade, plus calme, semble avoir échappé au danger. L'amélioration produite par l'opération est quelquefois durable, le pneumothorax suit son cours normal. Mais d'autres fois le calme n'est que passager : à la suite d'un accès de toux, ou même sans cause, le malade est pris d'un nouvel accès de suffocation, les signes d'asphyxie reparaissent, il faut faire une nouvelle ponction. La disposition du pneumothorax à soupape permet facilement de se rendre compte de ce qui se passe dans ces cas; l'asphyxie recommence chaque fois que la tension intrapleurale, après avoir dépassé la pression atmosphérique, arrive à un degré suffisant pour refouler ou comprimer l'autre poumon, le cœur et les gros vaisseaux; la thoracentèse n'a été que palliative et pour un temps très court.

On peut alors avoir recours à la pleurotomie qui remplace le pneumothorax à soupape par un pneumothorax ouvert. M. Bouveret conseille de laisser à demeure « un petit trocart long de 4 centimètres, d'un calibre de 3 millimètres et muni de deux ailettes latérales qui permettent très aisément, à l'aide d'un fil élastique qui s'y attache et fait le tour du thorax de maintenir la canule à demeure dans l'espace intercostal »; la ponction a été faite avec toutes les précautions antiseptiques nécessaires, le trocart est recouvert d'un épais pansement d'ouate destiné à filtrer l'air; on ne le retire qu'après plusieurs semaines quand on suppose la fistule pleuro-pulmonaire guérie.

*En dehors de ces conditions que commandent l'opération d'urgence le traitement du pneumothorax varie suivant la nature de l'épanchement.*

*Si l'épanchement est simplement gazeux*, circonstance exceptionnelle dans le pneumothorax tuberculeux, il faut le laisser évoluer. Après quelques semaines, si l'on pense que la perforation est cicatrisée, si le pneumothorax s'est transformé en pneumothorax fermé, on pourra aider à la résorption du gaz en faisant une ponction évacuatrice, mais avec la plus grande prudence pour ne pas rouvrir la cicatrice et produire un pneumothorax ouvert, ou à soupape, plus dangereux que celui qui existait avant.

*Si l'épanchement séreux ou séro-purulent est très abondant* et gênant par sa quantité ; si, au contraire, bien que peu abondant, il persiste depuis longtemps sans augmenter ni diminuer et qu'on ait tout lieu de croire que la perforation est fermée, il est nécessaire dans le premier cas, souvent utile dans le second, d'évacuer le liquide. L'examen bactériologique indique qu'il n'y a pas d'autres micro-organismes que le bacille de Koch ; la thoracentèse est le moyen par lequel il faut évacuer le liquide. Comme dans le cas précédent, il faut la faire avec prudence pour éviter la réouverture de la fistule ou la rupture d'un second foyer tuberculeux ; la ponction répétée n'évacuant qu'une partie du liquide paraît être la méthode de choix.

M. Potain [1] a proposé dans ces cas l'évacuation complète en remplaçant le liquide par de l'air stérilisé destiné à empêcher le déplissement du poumon. Il serait préférable peut-être de combiner les deux méthodes.

Quant aux injections de solutions antiseptiques dans la plèvre, destinées à modifier la surface de la séreuse, à faciliter la résorption du liquide, elles n'ont pas donné des résultats si merveilleux dans le traitement des pleurésies séreuses sans pneumothorax, pour nous décider à les préférer à la thoracentèse répétée.

*Dans les cas*, au contraire, *où l'épanchement est purulent* (pyopneumothorax), l'examen bactériologique a démontré qu'au bacille de Koch étaient toujours associés les microbes ordinaires de la suppuration et des microbes saprogènes ; il faut donner un libre écoulement au pus, il faut intervenir par la thoracotomie suivie de lavages. Cette opération laisse souvent des fistules persistantes, fort difficiles à guérir mais le danger réside dans la présence de pus dans la plèvre, et c'est avant tout ce danger qu'il faut combattre.

## PNEUMOTHORAX NON TUBERCULEUX

Le pneumothorax non tuberculeux est, ainsi qu'on l'a vu, beaucoup moins fréquent que le pneumothorax tuberculeux.

Les causes qui peuvent lui donner naissance sont extrêmement variables ; dans tous les cas, il y a rupture de la plèvre, mais cette rupture se peut porter sur la plèvre viscérale ou la plèvre pariétale.

**Rupture limitée à la plèvre viscérale.** — Cette variété de pneumothorax est la conséquence d'une pleurésie purulente amenant une fistule pleuro-bronchique. La pleurésie peut être enkystée, interlobaire ou générale. Cette

[1] *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1886.

cause de pneumothorax non tuberculeux est une des plus fréquentes; elle figure pour 29 cas (sur 130) dans la statistique de Saussier et pour 45 (sur 918) dans celle de Biach. Le pneumothorax dans ces conditions a la même étendue que la pleurésie purulente qui lui a donné naissance, il est limité par les épaisses fausses membranes préexistantes. Son diagnostic est facile, son évolution dépend de celle de la pleurésie purulente, dont il n'aggrave le pronostic que dans les cas où l'épanchement devient putride, à la suite de la pénétration des microbes de l'air. Son étude rentre dans celle de la pleurésie purulente.

**Ruptures portant sur la plèvre pariétale.** — La cause de ces pneumothorax peut être le traumatisme ou une affection des organes voisins.

Les plaies pénétrantes de poitrine, les fractures de côte sont les causes traumatiques ordinaires. Pour que les plaies pénétrantes de poitrine permettent à l'air de s'introduire dans la plèvre, il faut qu'elles soient déjà assez grandes ou qu'elles soient anfractueuses, ou qu'enfin elles intéressent à la fois la plèvre pariétale et la plèvre viscérale et qu'elles aient atteint le poumon; l'air vient, suivant les cas, par la plaie thoracique ou par la plaie pulmonaire. Dans les fractures de côte, il faut pour qu'il y ait pneumothorax que le poumon ait été déchiré. C'est aussi par une déchirure pulmonaire, due vraisemblablement à une fracture de côte, que doit être attribué le pneumothorax observé dans les compressions brusques du tronc par écrasement. Ces cas de pneumothorax, qui s'accompagnent souvent d'hémothorax, sont du ressort de la chirurgie.

A côté d'eux, il faut ranger le *pneumothorax consécutif à l'opération de l'empyème* et celui qui résulte d'une fausse manœuvre dans la thoracenthèse.

On a rapporté des observations exceptionnelles dans lesquelles le pneumothorax était dû à un *abcès péripleural* qui s'était ouvert à la fois à l'extérieur et dans la plèvre; — à l'ouverture d'un *ganglion bronchique ramolli* qui avait établi une communication entre la plèvre et une bronche d'un certain volume; — à la *rupture de l'œsophage* soit cancéreux, soit atteint d'ulcère, que la rupture ait été spontanée ou le résultat d'un cathétérisme malheureux. De même, l'ulcère et le cancer de l'estomac, l'ulcère du duodénum peuvent s'ouvrir dans la plèvre. Il est facile de comprendre comment dans ces conditions se fait la production du pyopneumothorax; il suffit que les deux feuillets de la plèvre n'aient pas contracté d'adhérences entre eux; la déchirure de l'organe malade n'intéresse que cet organe et le feuillet pleural qui lui adhère, les gaz et les matières liquides ou solides font irruption dans la plèvre avec une rapidité plus ou moins grande et y déterminent un pyopneumothorax qui se généralise ou s'enkyste suivant la facilité avec laquelle pénètrent les gaz.

Les *abcès du foie*, les *kystes du foie*, les *abcès et kystes hydatiques des reins*, les *abcès périnéphrétiques*, les *péritonites enkystées*, les *abcès osseux* des côtes ou du sternum, peuvent s'ouvrir à la fois dans la plèvre et le poumon; si les adhérences entre ces deux organes ne sont pas suffisantes, elles se rompent, il en résulte un pneumothorax ouvert d'une part dans le poumon,

d'autre part dans l'abcès. C'est encore un pyopneumothorax qui se forme, soit d'emblée, soit après quelques jours seulement.

**Affections des poumons.** — Les *abcès du poumon* s'ouvrent quelquefois dans la plèvre et y déterminent, suivant qu'ils communiquent ou non avec les bronches, une pleurésie purulente ou un pyopneumothorax. Mais les abcès du poumon qu'ils soient consécutifs à la pneumonie, à la broncho-pneumonie, à des infractus pulmonaires, sont rares et s'ouvrent de préférence dans une bronche pour s'éliminer sous forme de vomiques.

Les petits abcès, les *vacuoles de la broncho-pneumonie* sont cependant, d'après Rilliet et Barthez, une des causes de la fréquence du pneumothorax chez les enfants au-dessous de sept ans; on découvre dans les poumons atteints de broncho-pneumonie des vacuoles au début, des vacuoles bien formées, et enfin des vacuoles perforées. L'absence ordinaire d'adhérences pleurales au niveau de ces vacuoles superficielles explique la fréquence relative du pneumothorax dû à leur rupture, chez les enfants de deux à quatre ans chez lesquels la broncho-pneumonie est fréquente.

Le pneumothorax par *rupture de kyste hydatique du poumon* existe, mais il est plus rare encore que le précédent.

La *dilatation des bronches* figure pour 10 cas dans la statistique de Biach : le pyopneumothorax résulte de la rupture dans la plèvre de la bronche dilatée et très superficielle; cette complication de la bronchectasie est plus rare qu'on ne pourrait le penser tout d'abord, à cause de la pleurésie chronique qui existe souvent à son niveau et des adhérences pleurales qui en résultent; elle entraîne d'ailleurs toujours la production d'un pyopneumothorax qui devient ordinairement putride et se termine par la mort.

Le *cancer pleuro-pulmonaire* et bien plus souvent la *gangrène pleuro-pulmonaire* peuvent être la cause d'un pneumothorax. On trouve cette dernière cause signalée 7 fois dans les statistiques de Saussier, et 65 fois dans celle de Biach, qui la considère comme la plus fréquente après la tuberculose. La perforation dans les gangrènes corticales, soit diffuses, soit localisées, apparaît, tantôt au début de la maladie, tantôt, au contraire, à une période tardive : le pyopneumothorax putride qui en résulte hâte la terminaison fatale de cette affection déjà si grave par elle-même.

Reste enfin une cause importante, mais encore discutée, de pneumothorax, c'est l'*emphysème pulmonaire*. Saussier le note 5 fois et Biach 7 fois seulement; mais s'il est relativement rare, son étude n'en est pas moins importante à cause de son évolution spéciale et du pronostic qu'il comporte.

L'emphysème est une affection fréquente, mais qui détermine rarement le pneumothorax; chez les enfants, l'emphysème est une complication très fréquente, presque obligée, de la bronchopneumonie et de la coqueluche; le pneumothorax est rare dans la bronchopneumonie et il est presque toujours dû à la rupture d'une vacuole sous-pleurale; il se produit cependant quelquefois à la période terminale une rupture d'alvéoles emphysémateux, mais elle produit l'emphysème sous-pleural, l'emphysème du médiastin et enfin l'emphysème sous-cutané, exceptionnellement le pneumothorax. Il en est de même

des violentes quintes de coqueluche; elles peuvent être suivies d'un emphysème sous-cutané et médiastin mais pas de pneumothorax vrai. « De deux choses l'une : ou le malade succombe très rapidement, ou la fissure se ferme et l'air n'est pas renouvelé » (Rilliet et Barthez). Dans les cas de Gelmo [1], Baron, Rendu, on vit le pneumothorax survenir en même temps que l'emphysème sous-cutané à la suite d'une quinte de coqueluche.

L'emphysème sous-cutané enfin est un accident qui survient quelquefois au milieu des grands efforts de l'accouchement; il n'est jamais compliqué de pneumothorax; de même l'emphysème médiastin ou sous-cutané qui résulte d'une insufflation des poumons faite par le larynx sans les ménagements nécessaires.

D'autre part, si *chez les tuberculeux* le pneumothorax est le plus souvent dû à l'ouverture d'un tubercule ramolli, il *semble qu'il puisse résulter aussi de la rupture d'une vésicule d'emphysème vicariant.* M. Galliard [2] a réuni 6 observations dues à Rilliet et Barthez, Steffen, Cornils, Pignol, Ewart, Dittrich, et dans lesquelles on trouva à l'autopsie que la déchirure pulmonaire s'était faite au niveau de vésicules emphysémateuses, soit dans le poumon tuberculeux soit dans l'autre. Zahn a vu dans des cas de ce genre la perforation se produire au niveau d'un foyer d'emphysème extralobulaire sous-pleural. Il y aurait en quelque sorte rupture en deux temps. Laënnec évoque déjà pareille possibilité.

A côté de ces cas exceptionnels dans lesquels le pneumothorax dû à l'emphysème est venu compliquer une affection aiguë ou la tuberculose, il convient de placer le *pneumothorax des emphysémateux confirmés* des « *grands emphysémateux* » (Galliard). Il est très rare : M. Galliard n'a pu en réunir que 12 cas dont 8 suivis d'autopsie. Biach dit d'ailleurs ne l'avoir rencontré que 1 fois sur 2 710 cas d'emphysème. Les autopsies dues à Rheder, Fræntzel et Zahn sont les plus instructives : il existait des vésicules emphysémateuses de la grosseur d'une noisette, d'une cerise, ou même d'un œuf de poule, et les perforations ont atteint dans quelques cas le chiffre de 7, ayant des dimensions fort petites, de la grosseur d'une tête d'épingle ou de la longueur de 2 millimètres; dans un cas de Zahn [3] où elles étaient récentes, leurs bords étaient encore ecchymotiques; dans un autre cas, le même auteur trouva à leur niveau une atrophie et une anthracose pulmonaires et pleurales très nettes.

Ce pneumothorax, sur 12 cas, s'est produit 10 fois chez des hommes ayant en général de 45 à 60 ans, une fois chez une petite fille de 10 ans, une fois chez une femme de 27 ans.

Il est survenu brusquement soit après une quinte de toux, soit sans cause appréciable; il est resté pur 11 fois et s'est terminé par la mort 8 fois sur 12 dans un temps variable entre quelques heures et 4 semaines.

*Ce pneumothorax des grands emphysémateux, heureusement très rare, a donc un pronostic des plus graves.*

Bien que l'emphysème, de date ancienne ou récente, soit exceptionnellement

(1) GALLIARD. *Arch. gén. de méd.*, 1880.
(2) GALLIARD. Pneumothorax. *Bibl. méd.* CHARCOT-DEBOVE.
(3) ZAHN. U. d. Entstehungsweise von Pneumothorax durch Continuitätstrennung der Lungenpleura ohne eitrige Entzündung. *Archives de Virchow* 1891, CXXIII.

compliqué de pneumothorax, beaucoup d'auteurs et M. Galliard entre autres, pensent qu'il faut lui attribuer les cas de *pneumothorax simple « accidentel »*. Des 37 observations rapportées par M. Galliard, 3 seulement ont été suivies d'autopsie. Dans 1 de Ranking[1], il s'agissait d'un jeune homme de dix-sept ans qui avait été pris subitement à l'église d'une violente douleur du côté gauche et d'une dyspnée poussée jusqu'à la suffocation : on constata tous les signes d'un pneumothorax sans liquide qui guérit en deux mois; trois mois après le malade mourait subitement de la rupture d'un anévrysme disséquant de l'aorte; à l'autopsie on ne trouva ni tubercules ni pleurésie, mais seulement quelques vésicules emphysémateuses communiquant les unes avec les autres. Dans les 2 autres (Slokes, Widal) on trouva quelques vésicules emphysémateuses. Les lésions d'emphysème sont toujours ici discrètes et différentes de celles des grands emphysémateux.

Ce pneumothorax simple accidentel survient, soit à la suite d'un effort, soit dans un accès de rire, soit simplement au cours d'une conversation, ou même sans cause et au milieu du sommeil. La pression nécessaire pour rompre les alvéoles pulmonaires sains est bien supérieure à celle que produisent les efforts et surtout les mouvements respiratoires normaux; la constriction même du thorax dans un écrasement amène ordinairement le pneumothorax, non par déchirure des vésicules pulmonaires, mais par arrachement d'une bronche d'un certain volume. Il est donc indispensable d'admettre dans tous les cas de pneumothorax accidentel l'existence préalable d'une lésion pulmonaire, qui ne peut être qu'un tubercule ramolli ou l'emphysème. Or l'emphysème des enfants et celui des hommes au-dessus de cinquante ans n'est que très exceptionnellement compliqué de pneumothorax; aussi M. Galliard admet-il que chez l'adulte seul la plèvre est suffisamment adhérente au poumon pour qu'elle soit déchirée en même temps que la vésicule emphysémateuse et que le pneumothorax puisse se produire. Chez l'enfant et les vieux emphysémateux, le tissu cellulaire sous-pleural est trop lâche, l'adhérence de la plèvre insuffisante, partant sa rupture presque impossible.

Quant au tubercule sous-pleural il doit être, dans un certain nombre de cas difficile à déterminer, la cause de cette variété de pneumothorax. Nous savons, en effet, qu'il suffit d'un seul tubercule pour produire un pneumothorax. West en a encore rapporté récemment un cas à la Société clinique de Londres; nous savons que le pneumothorax simple tuberculeux est susceptible de guérir; nous savons enfin que la tuberculose est curable, et que le pneumothorax est dans certains cas un agent de la guérison; il n'est pas invraisemblable, par conséquent, que le pneumothorax tuberculeux survienne en pleine santé et paraisse accidentel, qu'il soit bénin, et qu'il ne soit pas suivi de tuberculose pulmonaire.

Quoi qu'il en soit, ce pneumothorax dit accidentel est un accident assez rare. On l'a observé sur 32 cas où l'âge est spécifié chez 9 sujets de trente-cinq et cinquante-six ans, mais dans tous les autres cas chez des individus de seize à trente-cinq ans et M. Galliard propose de l'appeler « pneumothorax des conscrits ».

[1] *Brit. med. Jour.*, 1860.

Sur 37 malades, M. Galliard trouve 32 hommes et 5 femmes seulement.

L'influence des professions, des efforts explique sans doute cette différence. Si le pneumothorax accidentel peut survenir en dehors de toute cause occasionnelle, le plus souvent, c'est à la suite d'un effort ou d'une quinte de toux qu'il se produit.

Il survient brusquement au milieu d'une parfaite santé; la douleur est vive, la dyspnée intense comme dans le pneumothorax tuberculeux.

Les signes physiques sont tous ceux du pneumothorax simple, sans épanchement liquide, c'est-à-dire tous les signes que nous avons étudiés, moins le bruit de fluctuation thoracique; 5 fois seulement il s'est fait un épanchement liquide, l'épanchement gazeux est ordinairement total; il peut être partiel cependant, si les adhérences antérieures fixent un point du poumon à la paroi thoracique.

Ce pneumothorax est surtout caractérisé par l'absence de symptômes généraux et la rapidité de son évolution. La fièvre manque dès le début et jusqu'à la fin; après les deux ou trois premiers jours de dyspnée et d'angoisse, le calme revient, l'appétit renaît et la maladie évolue rapidement et sûrement vers la guérison; la respiration perd de sa fréquence et de son amplitude, les bruits amphoriques disparaissent peu à peu et sont remplacés par le murmure vésiculaire lointain d'abord et faible, puis normal; bientôt enfin rien ne permet plus ni dans l'état général, ni dans l'état local du sujet, de supposer une affection antérieure en apparence si grave.

La durée est quelquefois très courte, en dix jours l'épanchement gazeux peut avoir complètement disparu, quelquefois cependant il met deux mois pour se résorber, la durée moyenne est de quatre semaines. Trois fois seulement la maladie s'est terminée par la mort.

Le diagnostic de l'existence du pneumothorax est facile, ainsi que celui de l'absence de liquide et de la généralisation ou de la localisation de l'épanchement gazeux. L'examen de la pression intrapleurale et l'analyse des gaz permettent de savoir si le pneumothorax est ouvert ou fermé; la transformation du premier dans le second paraît se faire rapidement ainsi que l'indiquent la diminution de la gêne respiratoire, la diminution des signes amphoriques, la réapparition du murmure vésiculaire. Le pneumothorax accidentel suffocant est exceptionnel. M. Troisier [1] cependant a été obligé de faire la thoracentèse pour parer à la dyspnée et au refoulement du cœur dans un cas de pneumothorax survenu cinq jours auparavant au milieu d'un accès d'asthme; il retira environ 2 litres de gaz, le lendemain il n'existait plus aucun signe de pneumothorax. M. Rendu [2] a dû aussi faire la thoracentèse d'urgence pour un pneumothorax survenu chez un enfant au cours d'une coqueluche grave, et non compliqué d'emphysème du cou, ni du médiastin : la guérison fut complète en quarante-huit heures.

Dans aucune de ces deux observations l'épanchement gazeux ne s'est reformé et l'on ne peut guère attribuer l'intensité des symptômes fonctionnels a un pneumothorax à soupape; d'ailleurs la perforation doit être fort petite et le passage de l'air aussi difficile du poumon à la plèvre, que de la plèvre au pou-

[1] *Soc. méd. des hôpitaux*, 1889.
[2] *Idem.*

mon lorsque celui-ci est affaissé par l'épanchement gazeux; la cicatrisation de l'orifice pulmonaire enfin paraît se faire souvent en quelques jours; et elle doit être due non à la formation d'adhérences pleurales, mais à la juxtaposition des deux lèvres de l'orifice et à leur accolement.

Le pronostic est presque toujours favorable, le traitement doit donc simplement consister en l'administration de calmants au début pour combattre la dyspnée et la douleur; l'épanchement gazeux se résorbe vite, il est donc inutile d'essayer de l'évacuer; on pourrait d'ailleurs, par cette opération, provoquer la déchirure de la cicatrice et retarder la guérison. C'est pour éviter cette nouvelle rupture qu'il faut ordonner le repos au malade en lui recommandant d'éviter tous les efforts et en combattant la toux par les moyens ordinaires.

---

# TABLE DES MATIÈRES

## MALADIES DU NEZ ET DU LARYNX

**(A. Ruault)**

### PREMIÈRE PARTIE

### MALADIES DES FOSSES NASALES



### DEUXIÈME PARTIE

### MALADIES DU LARYNX

---

## ASTHME

**(E. Brissaud)**



---

## COQUELUCHE

**(P. Legendre)**

---

## MALADIES DES BRONCHES
## MALADIES CHRONIQUES DU POUMON
## MALADIES DU MÉDIASTIN

(**A.-B. Marfan**)

### PREMIÈRE PARTIE

### MALADIES DES BRONCHES

#### Bronchites.



### DEUXIÈME PARTIE

### MALADIES CHRONIQUES DU POUMON

## TROISIÈME PARTIE

## PHTISIE PULMONAIRE



### SECTION I

#### ÉTIOLOGIE DE LA PHTISIE PULMONAIRE.



### SECTION II

#### CARACTÈRES GÉNÉRAUX, DÉVELOPPEMEMT ET ÉVOLUTION DE LA MATIÈRE TUBERCULEUSE. FORMES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE. — DIVISION DU SUJET.



### SECTION III

#### PHTISIE PULMONAIRE CHRONIQUE (PHTISIE COMMUNE, PHTISIE ULCÉREUSE).

## SECTION IV

### PHTISIES AIGUËS.



## SECTION V

### TUBERCULOSE SUIVANT LES AGES.



## SECTION VI

### TRAITEMENT DE LA PHTISIE PULMONAIRE.



## QUATRIÈME PARTIE

### MALADIES DU MÉDIASTIN



---

## MALADIES AIGUËS DU POUMON

### MALADIES DE LA PLÈVRE

(**Netter**)

## PREMIÈRE PARTIE

### MALADIES AIGUËS DU POUMON

DEUXIÈME PARTIE

## MALADIES DE LA PLÈVRE

24 453 — Paris. Imprimerie Lahure, rue de Fleurus, 9.



